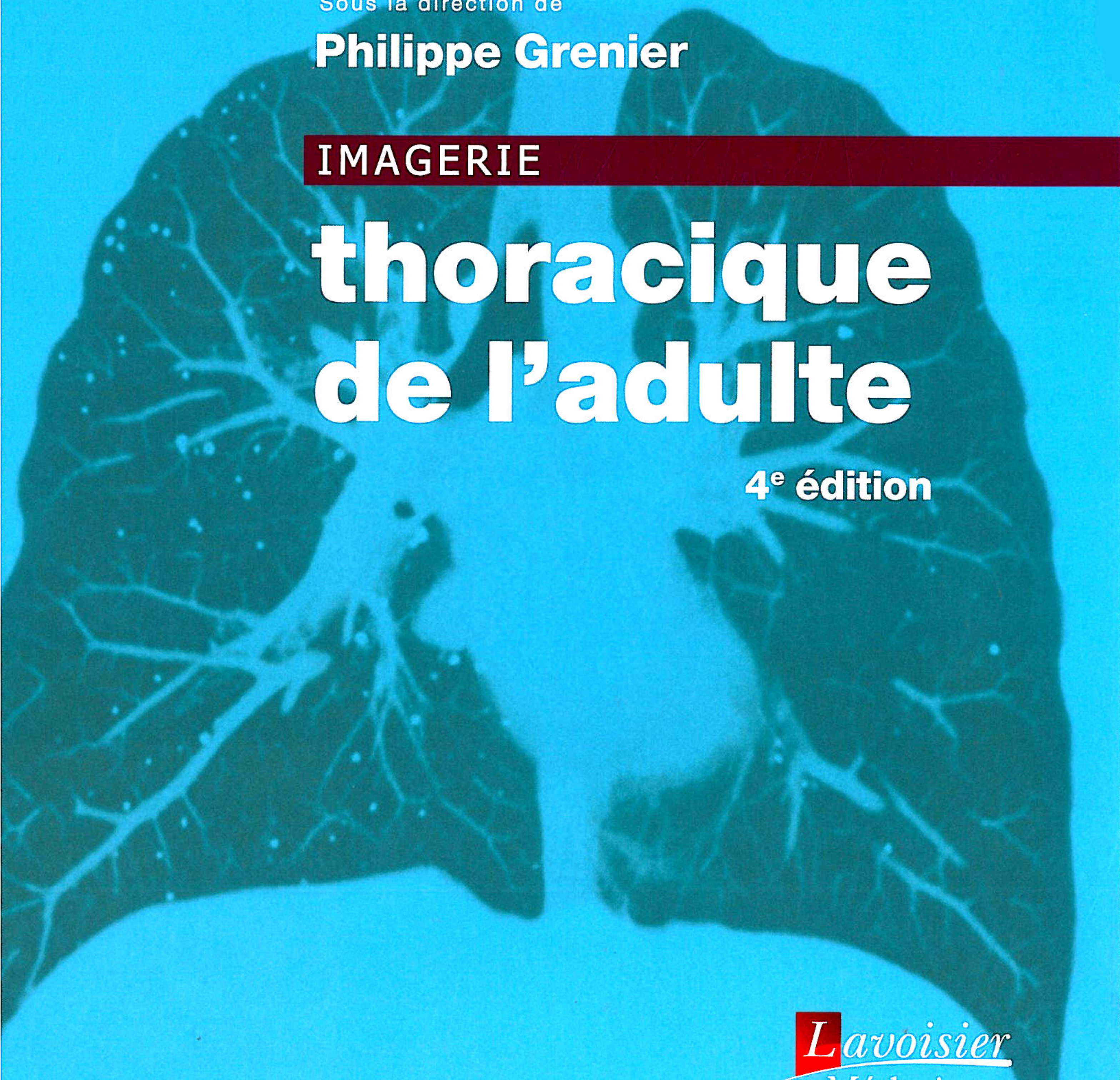
IMAGERIE MÉDICALE

Sous la direction de
Philippe Grenier

IMAGERIE thoracique de l'adulte

4e édition



Lavoisier

Imagerie thoracique de l'adulte

4e édition

Sommaire

PATHOLOGIE

Techniques d'imagerie diagnostique

Chapitre 1

Radiographie du thorax : techniques d'acquisition et résultats normaux

Philippe Grenier

TECHNIQUES D'ACQUISITION

Le contraste naturel offert par l'air des voies respiratoires et la grande surface du champ examiné par l'exploration radiographique standard font que les clichés simples du thorax de face et de profil représentent encore une part importante de l'imagerie en pathologie thoracique de l'adulte.

Principes d'acquisition

Les principes de l'examen radiographique standard du thorax reposent sur un compromis imposé par deux contraintes essentielles qui sont le flou cinétique et les grandes variations d'absorption du faisceau de rayons X par les différents éléments anatomiques qui composent le thorax.

Pourquoi choisir la haute tension ?

Les discontinuités importantes et brutales d'absorption du faisceau incident se traduisent sur le film par de grandes différences de contraste. Les trois quarts de la surface pulmonaire sont masqués par la cage thoracique osseuse, le cœur et l'opacité des viscères abdominaux immédiatement sous-diaphragmatiques.

L'énergie des photons X conditionne l'absorption du faisceau et la qualité du cliché. Elle doit être adaptée pour atténuer au maximum les grandes différences de contraste sans détériorer pour autant la définition de l'image. Le contraste radiographique obtenu dépend largement de l'énergie du faisceau de rayons X, donc de la tension appliquée au générateur. Les radiographies faites en basse tension (inférieure à 80 kV) ont un contraste global élevé, ce qui tend à rehausser le contraste des structures de petite taille comme les vaisseaux pulmonaires ou les nodules parenchymateux et à favoriser leur visibilité. Mais l'inconvénient majeur de la basse tension est son insuffisance à traverser le médiastin et le cœur, ce qui laisse les languettes pulmonaires rétrocardiaques et rétrodiaphragmatiques peu ou pas visibles. Inversement, l'utilisation de la haute tension (aux alentours de 140 kV) aboutit, d'une part, à réduire le contraste global du cliché par un rapprochement des valeurs des coefficients d'atténuation de l'os, des liquides, de la graisse et de l'air ; elle permet, d'autre part, d'augmenter la pénétration du cœur, du médiastin et des organes sous-phréniques, et de visualiser ainsi les surfaces pulmonaires masquées. Si certains [1] considèrent que les images obtenues à 90 kV sont légèrement supérieures en définition à celles obtenues à plus haut kilovoltage, on tend généralement à s'orienter de plus en plus vers l'utilisation systématique et presque exclusive de la haute tension. Ce choix repose sur des considérations analytiques, des constatations visuelles objectives et des expérimentations sur fantômes.

Les résultats des expérimentations cliniques, concernant les avantages de la haute tension, sont assez comparables à ceux des expérimentations sur fantômes. En 1980, Steiner et al. [2] insistent sur l'amélioration apportée par la haute tension pour la visibilité des structures anatomiques sur le cliché thoracique normal. En 1982, Revesz et al. [3], par une étude clinique randomisée démontrent que les radiographies faites à 140 kV sont indiscutablement supérieures à celles faites à 75 kV et 120 kV pour ce qui est de la fiabilité de l'interprétation et de la valeur diagnostique dans la plupart des affections thoraciques. Les mêmes effets ont pu être constatés avec des énergies de photons encore plus élevées, voisines de 350 kV [4]. Quelques études comparatives avaient même suggéré la supériorité de la qualité des images obtenues avec une tension de 350 kV [5, 6]. Mais cette hypothèse a pu être rejetée par une autre étude prospective et comparative portant sur 50 patients sélectionnés et plusieurs observateurs qui n'a démontré aucun avantage diagnostique du cliché fait à 350 kV sur celui obtenu avec 140 kV [7]. Dès lors, 140 kV apparaît être la valeur de tension la plus adaptée à la réalisation des clichés thoraciques de routine [8].

Autres paramètres d'acquisition

Flou cinétique

Le flou cinétique a une importance capitale en radiologie thoracique. Il est le maillon le plus faible de la chaîne radiographique. Les structures intrathoraciques étant particulièrement mobiles du fait de la respiration et des contractions cardiaques, le flou cinétique augmente très vite avec le temps de pose. Pour obtenir un flou cinétique de 0,05 mm, correspondant à la valeur de la somme des flous géométriques d'écran et photographique, il faut un temps de pose de l'ordre de 5/1 000e de seconde. Seule l'utilisation de la haute tension permet d'abaisser réellement le temps de pose vers ces chiffres.

D'autres conditions techniques sont nécessaires à la réalisation du cliché en haute tension pour obtenir le meilleur compromis pour la meilleure définition de l'image [9].

Distance focale

La distance focale entre le foyer anodique et le capteur doit être aussi grande que possible car elle réduit le flou géométrique et l'agrandissement. La limite est liée à la décroissance d'intensité du faisceau X qui varie avec le carré de la distance et qui dépasse alors rapidement la possibilité de nos matériels.

Cette distance est habituellement fixée entre 1,8 et 2 m. Dans ces conditions, l'agrandissement des structures situées environ à 20 cm du film est de l'ordre de 1,12. Au-delà de ce facteur d'agrandissement, la diminution du contraste des structures les plus éloignées du film peut provoquer la disparition de leur image.

Surface du foyer anodique

La surface du foyer anodique du faisceau de rayons X conditionne une partie de la valeur du flou géométrique. Mais, en matière de radiographie thoracique, l'utilisation d'un petit foyer est inutile car la contrainte essentielle de l'efficacité de la chaîne reste de loin le flou cinétique. Un foyer de 2 mm^2 est donc suffisant pour assurer l'équilibre de la chaîne et permettre une bonne rentabilité du tube.

Grille antidiffusante

La grille antidiffusante est indispensable en haute tension pour réduire le rayonnement diffusé qui détériore le contraste de l'image. Il semble que l'amélioration du contraste obtenue grâce à la diminution du diffusé compense très largement la diminution du contraste due à l'utilisation de la haute tension. La grille peut être fixe ou mobile avec un rapport souvent élevé. Dans tous les cas, le faisceau doit être exactement centré sur son axe de symétrie et perpendiculaire à son plan ; tout décalage du centrage pourra entraîner une asymétrie de transparence d'un hémithorax par rapport à l'autre.

Une autre technique permet de se passer de la grille pour réduire le rayonnement diffusé. Elle consiste à laisser une certaine distance de 10 à 15 cm entre le film et le patient, cette colonne d'air interposé (*air gap*) étant suffisante pour absorber l'essentiel du rayonnement diffusé. Cette technique est limitée par l'agrandissement et le flou géométrique qu'elle entraîne mais semble bien adaptée à la pratique pédiatrique.

Recueil de l'image radiante

La détection du signal était obtenue classiquement sur des films radiographiques en utilisant des couples écrans-films, les rayons X ayant une action directe sur l'émission du rayonnement lumineux émis par les écrans [10, 11]. Aujourd'hui ces systèmes écrans-films ont été abandonnés au profit de la numérisation. Qu'elle soit directe ou indirecte, la numérisation est aujourd'hui généralisée. Elle permet le traitement des images et l'application de techniques de post-traitement. L'amélioration et les modifications des contrastes et de la luminosité améliorent à la fois la détection et la caractérisation lésionnelle.

Incidences

Les deux incidences essentielles, face et profil, se font sur un patient en position debout, en apnée complète au terme d'une inspiration profonde. Rappelons que certaines personnes ne sachant pas inspirer contractent leur sangle abdominale pendant l'inspiration, provoquant ainsi une ascension diaphragmatique. Un manipulateur entraîné et persuasif reste le meilleur garant d'une bonne inspiration. Le faisceau de rayons X doit être horizontal et strictement diaphragmé à la dimension du thorax examiné. Toute ouverture inconsidérée entraîne une augmentation du rayonnement diffusé, une irradiation inutile et une dégradation de l'image. Une exposition correcte est dans tous les cas indispensable au gain maximal des informations. En pratique, une fois la tension choisie et les milliampères (mA) affichés au maximum des possibilités du générateur, le temps de pose sera choisi pour la prise du cliché. Le temps de pose peut être affiché manuellement ou déterminé par des cellules photo-électriques qui jouent le rôle de coupe-circuit. Ces exposeurs automatiques sont actuellement couramment utilisés mais nécessitent un réglage minutieux qui doit être fait à intervalles rapprochés.

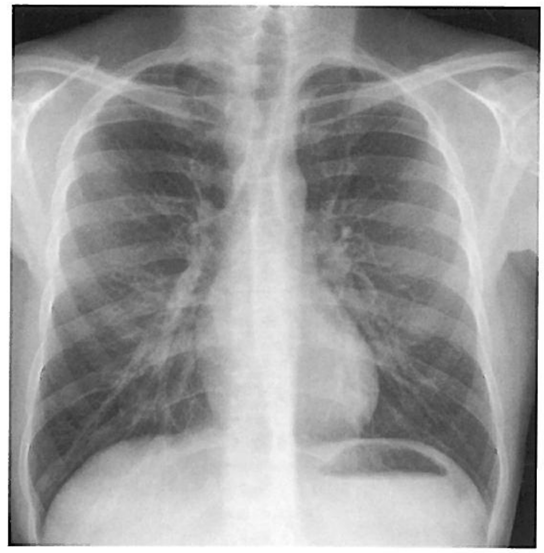


Figure 1-1 Radiographie de face en position debout et apnée respiratoire en incidence postéro-antérieure chez un homme de 35 ans. Aspect normal.

Incidence de face (Figure 1-1)

L'incidence de face courante est postéro-antérieure en situation debout, c'est-à-dire la poitrine contre la plaque qui contient les détecteurs, le rayonnement incident pénétrant dans le thorax par sa face postérieure, perpendiculairement au plan vertébral et centré au milieu du thorax. Les mains sont placées sur les hanches, les épaules dégagées avec un port confortable de la tête et du cou.

Quand la position debout est impossible, le cliché est pris en position assise, le dos contre la plaque, le rayonnement abordant le thorax selon une incidence antéropostérieure. Cette incidence entraîne des modifications morphologiques de l'image thoracique avec, entre autres, un élargissement de la silhouette cardiaque et des structures médiastinales antérieures ainsi que des modifications des projections des clavicules et des arcs antérieurs des côtes, du fait de la lordose provoquée.

En unités de réanimation ou de soins intensifs, l'incidence de face est faite en décubitus dorsal, rayon vertical avec une distance focale de 1 × 1,2 m.

Incidence de profil (Figure 1-2)

L'incidence de profil est prise selon la même technique que la face. Le patient est en position debout, les bras surélevés vers l'avant, les mains posées sur une barre d'appui, le côté contre la plaque. Le rayonnement est centré sur la ligne axillaire moyenne. Une seule incidence de profil suffit car les deux poumons sont traversés par le rayonnement ; les informations recueillies dans les deux hémithorax sont reproduites sur l'image obtenue. Le choix du côté à mettre contre la plaque importe peu car les déformations des images projetées des structures situées à distance du film, agrandissement photographique et flou géométrique, restent modérées avec les distances focales utilisées (1,8 à 2 m).

Par habitude, le profil le plus utilisé de manière systématique est le profil gauche. Ce choix s'explique vraisemblablement par l'intention de réduire au minimum l'agrandissement de l'image de la projection cardiaque. La rotation minime du tronc pendant une incidence de profil (épaule droite un peu plus en avant ou en arrière que l'épaule gauche) modifie la projection de l'arbre bronchique droit sur le gauche. Avec l'épaule droite légèrement déplacée vers l'arrière, les deux arbres bronchiques sont totalement superposés. Sur une incidence de profil strict, l'arbre bronchique droit est un peu plus antérieur que le gauche. Il l'est encore plus lorsque l'épaule droite est un peu plus en avant que la gauche. Ce mauvais profil est la meilleure incidence pour la lecture des structures bronchovasculaires proximales [12, 13].

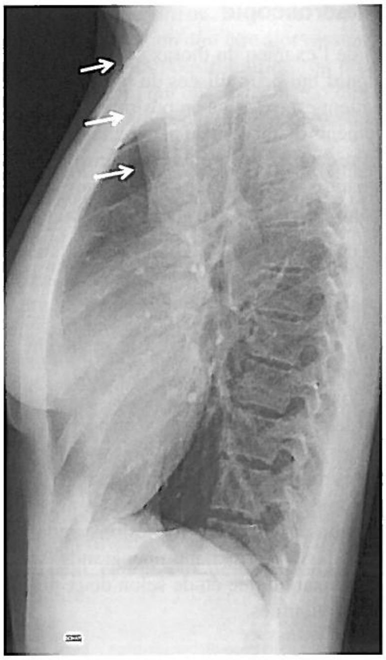


Figure 1-2 **Radiographie de profil en position debout et apnée respiratoire. Côté gauche plaqué contre les détecteurs, bras en position haute.** Aspect normal. Les flèches blanches montrent le bord antérieur des bras silhouetté par l'air extrathoracique.

L'orientation de l'image choisie pour la lecture est variable selon les habitudes. Environ deux tiers des pneumologues et des radiologistes orientent l'image sternum vers la gauche, et le tiers restant la place sternum orienté vers la droite. Les raisons du choix d'un sens par rapport à l'autre restent obscures. La seule logique est peut-être d'obtenir une certaine uniformité avec l'incidence de face postéro-antérieure, quand on interprète le profil gauche sternum orienté vers la gauche ou le profil droit sternum orienté vers la droite. Le lecteur se trouve ainsi dans la situation d'un observateur placé au-delà du patient, face au faisceau de rayons X. Enfin, si le choix de l'orientation de l'image de profil lors de la lecture n'intervient que très peu dans les performances diagnostiques, une certaine uniformité semble souhaitable pour les publications [14].

La lecture du cliché de profil nécessite un temps équivalent à celui réservé pour la lecture du cliché de face. Les informations sont aussi nombreuses et utiles que celles fournies par le cliché de face. Sur un cliché de profil, les limites projetées de l'hémithorax le plus éloigné de la plaque sont situées en dehors de celles de l'hémithorax le plus rapproché. Ceci est dû à la divergence du faisceau de rayons X et peut être utilisé pour reconnaître la topographie de certaines structures ou anomalies. Ainsi, sur un profil gauche, les arcs postérieurs droits sont légèrement agrandis et se projettent en arrière des arcs postérieurs gauches (Figure 1-3). Le débord postérieur ne doit pas excéder 1 cm dans des conditions techniques habituelles et satisfaisantes de l'incidence. L'angle costophrénique droit se projette derrière l'angle costophrénique gauche (Figure 1-4). L'hémidiaphragme associé à chacun des angles costophréniques sera ainsi facilement identifié comme étant le droit ou le gauche [15]. De la même manière, un petit épanchement pleural visible dans le cul-de-sac costophrénique postérieur peut être localisé sans aide du cliché de face qui peut être normal. Les mêmes raisonnements peuvent être appliqués aux culs-de-sac costophréniques antérieurs et aux limites pulmonaires antérieures droite et gauche.

Incidences complémentaires

Les incidences complémentaires ne sont pas systématiques.

Les *clichés en expiration* sont faits selon les mêmes règles techniques de constantes radiologiques, d'incidence et de centrage que les clichés faits en inspiration.

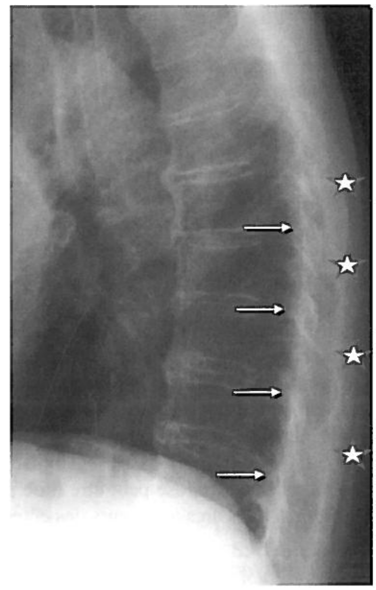


Figure 1-3 **Radiographie de profil centrée sur la paroi postérieure du thorax.** Les arcs postérieurs des côtes droites, marqués par les étoiles, se projettent en arrière des arcs postérieurs des côtes gauches marqués par des flèches blanches. Les côtes droites (plus éloignées des détecteurs) semblent plus volumineuses que les gauches du fait de l'agrandissement géométrique. Noter la transparence des corps vertébraux qui augmente progressivement de haut en bas (les parties molles sont plus épaisses dans les régions axillaires que dans les parties inférieures du thorax). Noter aussi les signes d'arthrose vertébrale antérieure.

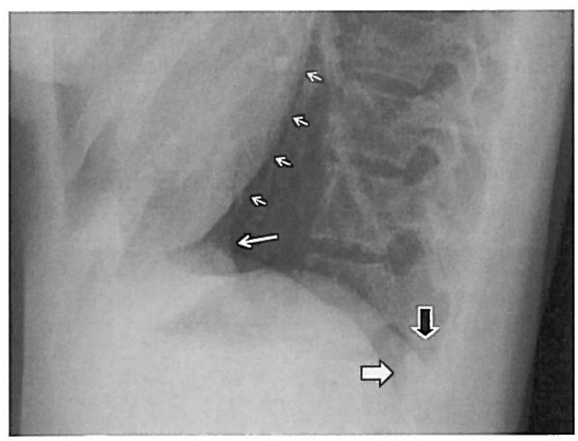


Figure 1-4 **Radiographie de profil centrée sur les culs-de-sac costophréniques postérieurs (flèches creuses).** La grande flèche blanche marque le bord postérieur de la veine cave inférieure (concave vers l'arrière) silhouetté par l'air du poumon droit, et les petites flèches marquent le bord postérieur du cœur silhouetté par l'air du lobe inférieur gauche.

Ils sont surtout utiles pour :

– apprécier la course diaphragmatique au cours des mouvements respiratoires ;

– évaluer l'importance du piégeage au cours d'affections comme l'emphysème, l'asthme ou la bronchiolite oblitérative.

Les autres indications sont la recherche d'une asymétrie de piégeage ou d'un piégeage unilatéral ou localisé, la mise en évidence d'un pneumothorax de faible abondance, ou la déformation d'une masse médiastinale de consistance molle.

Les *clichés en décubitus latéral* ont pour but de mobiliser les épanchements pleuraux liquidiens de faible abondance ou les épanchements sous-pulmonaires. Le patient est placé en décubitus homolatéral au côté examiné. L'incidence est de face, l'axe du faisceau est horizontal.

Dans les *clichés avec manœuvres de Valsalva et de Müller*, les variations de pression transthoracique créées ont pour but de modifier les dimensions des structures médiastinales de nature veineuse. En pratique, ceci peut être utile pour différencier une veine azygos dilatée d'une adénopathie voisine de sa crosse. La manœuvre de Valsalva (expiration à glotte fermée) entraîne une diminution de la vascularisation pulmonaire et une diminution du calibre de la crosse de la veine azygos. La manœuvre de Müller (inspiration à glotte fermée) entraîne une augmentation de la vascularisation pulmonaire et une augmentation du calibre de la veine azygos.

L'*incidence frontale antéropostérieure*, un peu lordotique, a tendance à rendre le manubrium sternal plus oblique en haut et en arrière. Elle est utile pour la mise en évidence des petites adénopathies mammaires internes car les ganglions sont ainsi agrandis et offrent une tangence sur un bord postéro-inférieur. Une petite rotation de + 10° sensibilise cette recherche. Une position du patient en hyperlordose peut être utile pour explorer des lésions apicales en dégageant les arcs antérieurs des côtes et les clavicules (Figure 1-5).

Les *incidences obliques et tangentielles* sont des clichés faits en oblique antérieur gauche et antérieur droit. Ils n'apportent aucune information supplémentaire dans plus de 97 % des cas lorsque ces incidences sont pratiquées de manière systématique en complément des clichés de face et de profil [16]. Ils peuvent en revanche avoir un intérêt comme incidence complémentaire dans le dépistage des plaques pleurales dont le siège est volontiers postéro- ou antéro-latéral.

Les angles de raccordement d'une opacité périphérique avec la paroi, le diaphragme ou le médiastin sont étudiés au mieux sur des incidences tangentielles sélectionnées lors de l'examen sous scopie télévisée. La meilleure incidence pour dégager une adénopathie hilaire est celle qui fait sortir le ganglion des branches de division de l'artère pulmonaire.

Les *incidences antéropostérieures ascendantes centrées sur les bases* [17] ont l'avantage de bien dérouler les languettes pulmonaires postéro-inférieures. Elles sensibilisent la recherche de petites lésions pulmonaires situées dans les languettes pulmonaires postérieures des pyramides basales.

Les clichés en basse tension sont faits à 60-80 kV sans grille et sans filtre. Ils sont surtout utiles pour mettre en évidence des calcifications ou pour mieux étudier les structures osseuses du thorax.

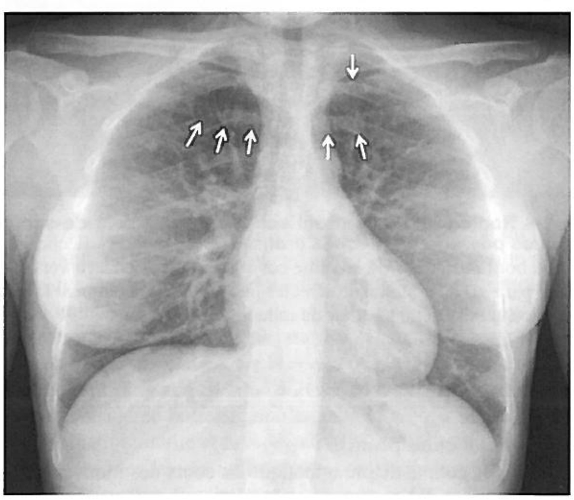


Figure 1-5 Radiographie de face chez une jeune femme en hyperlordose. Les clavicules sont en position haute croisant les arcs latéraux des premières côtes. Les culs-de-sac costophréniques paraissent profonds. Les angles formés par la projection des arcs postérieurs et des arcs antérieurs des côtes semblent fermés. Noter les calcifications des cartilages des arcs antérieurs des deuxièmes côtes droite et gauche et la première côte gauche (flèches blanches).

Examen sous fluoroscopie

Les indications de l'examen du thorax sous scopie télévisée sont nombreuses, mais aujourd'hui peu utilisées du fait de l'image facile et rapide de la TDM. Le patient est examiné en position debout, assise ou en décubitus. Les déplacements du tube ou du patient, les modifications des angles d'inclinaison du faisceau et les mouvements respiratoires sont indispensables pour reconnaître les incidences et le temps respiratoire électif qui permettent de visualiser certaines opacités linéaires, d'apprécier les angles de raccordement d'une opacité périphérique ou de dégager une adénopathie hilaire des vaisseaux pulmonaires. L'examen peut aussi être utile pour apprécier :

– la mobilité des coupoles diaphragmatiques à la recherche d'une parésie ou d'une paralysie du diaphragme, à la recherche d'une respiration paradoxale (épreuve du reniflement ou *sniff test*) ;

– le caractère contractile synchrone avec les pulsations cardiaques d'une opacité dont la nature vasculaire est suspectée ;

– les modifications de forme et de rapport avec la paroi d'une opacité périphérique lors des mouvements respiratoires.

Enfin, l'examen sous scopie télévisée permet de guider les ponctions-biopsies transpariétales à l'aiguille de lésions endothoraciques circonscrites. Les appareillages permettant une grande variation des angles d'inclinaison du faisceau ou une étude selon deux plans perpendiculaires sont ici particulièrement utiles.

Cliché thoracique fait au lit

Ce cliché est fait en décubitus dorsal, le dos contre la plaque, le rayonnement abordant le thorax par sa face antérieure. L'axe du faisceau est vertical. La distance focale est comprise entre 1 et 1,2 m. L'énergie du rayonnement utilisé peut être basse, sans grille, ou élevée, avec une grille fixe portative. Les radiographies peuvent être faites en position semi-assise ou assise mais restent inférieures en qualité à celles faites en décubitus dorsal. Les erreurs de centrage, d'angle d'inclinaison, de rotation du thorax sont plus fréquentes sur les clichés faits en position assise. La sémiologie des épanchements pleuraux est plus facilement reconnue sur les radiographies faites en décubitus dorsal.

L'incidence de profil est en pratique rarement réalisée, en raison des difficultés importantes de centrage et de manipulation. Les supports de cassettes prévus à cet effet ne sont pas d'usage facile, surtout dans les unités de réanimation. Le rayon est souvent horizontal. L'usage d'une grille est indispensable et la qualité du cliché est proportionnelle à la puissance du générateur.

Des incidences obliques à 45° centrées sur les bases peuvent être utiles pour la mise en évidence de pneumothorax antérobasaux. Sur les films, doivent être écrites la date et l'heure de prise du cliché et les conditions de ventilation du patient (ventilation spontanée ou ventilation assistée, valeur de la pression expiratoire positive).

Opacification de l'œsophage

L'opacification de l'œsophage est un examen complémentaire simple qui peut être utile dans certaines situations comme :

– l'exploration d'une masse médiastinale postérieure afin d'en reconnaître la nature œsophagienne ou à défaut d'en préciser ses rapports avec l'oesophage ;

– la recherche d'une affection de l'œsophage suspectée être à l'origine d'anomalies bronchopulmonaires ou pleurales reconnues, avec dans ce vaste cadre étiopathogénique la recherche de fistule œsotrachéale ou œsobronchique et la recherche d'anomalies dynamiques de la déglutition.

L'opacification œsophagienne peut être couplée à un examen radiographique standard du thorax en incidence de face et de profil ou faire l'objet d'une étude propre plus complète selon plusieurs incidences sélectionnées sous contrôle radioscopique télévisé et fixées sur des documents radiographiques.

Les produits de contraste utilisés sont variés. Le sulfate de baryum, utilisé en simple ou double contraste, est le plus approprié pour une étude complète de la motricité et de la muqueuse œsophagiennes. Son emploi est néanmoins formellement contre-indiqué en cas de suspicion de perforation

de l'œsophage dans le médiastin ou la plèvre. En raison des risques majeurs d'infection, l'opacification doit être alors assurée à l'aide des produits de contraste hydrosolubles (Gastrografine® ou produits de contraste à destinée uro-angiographique) qui ont l'avantage d'être conditionnés stériles et d'être rapidement résorbés par les espaces cellulograisseux et les séreuses [18].

Quand la symptomatologie fait rechercher des troubles de la déglutition ou une communication directe entre l'œsophage et l'arbre trachéobronchique, le produit de contraste à utiliser en première intention était l'Hytrast®. Parfaitement toléré par la muqueuse bronchique et sa viscosité élevée préservant des inondations alvéolaires, l'Hytrast® avait l'inconvénient de méconnaître les petites fistules à cause de sa viscosité élevée. Les produits hydrosolubles, souvent hyperosmolaires, sont ici déconseillés, en raison de leur caractère irritant pour les muqueuses bronchiques et bronchiolaires et surtout parce qu'ils peuvent induire un œdème aigu du poumon. L'emploi du sulfate de baryum expose au bourrage alvéolaire dont on connaît l'évolution prolongée sur plusieurs mois, avec formation de granulomes pulmonaires. Toutefois, contrairement aux hydrosolubles, le sulfate de baryum est bien toléré par la muqueuse bronchique et sa présence en petite quantité dans quelques bronches segmentaires est un fait sans gravité, rapidement réversible par quelques efforts de toux. Dès lors, le sulfate de baryum peut, et doit, être utilisé dans la mesure où l'Hytrast® n'est plus commercialisé.

RÉSULTATS NORMAUX

La radio-anatomie normale du thorax sur l'examen radiologique standard peut être décrite en séparant les différents compartiments que sont la paroi thoracique, le diaphragme, le médiastin, les hiles, la plèvre et le parenchyme pulmonaire.

Paroi thoracique

La paroi du thorax comprend des éléments osseux, clavicule, côtes, sternum et rachis, et des tissus mous, peau, graisse sous-cutanée, muscles et graisse extrapleurale. Si le squelette est bien analysable sur la radiographie standard, les parties molles sont plus difficilement analysables et peuvent dans certains cas prêter à confusion avec des opacités anormales [19, 20, 21].

Éléments osseux

De face, les *clavicules* (*voir* Figure 1-1) sont symétriques, obliques en haut et en dehors. La projection de leurs extrémités internes, équidistante aux apophyses épineuses des premières vertèbres dorsales, permet d'affirmer que le cliché est bien de face. En cas de clichés réalisés en oblique ou en lordose, leur courbure est vue en fuite, pouvant à tort faire croire à une fracture ou une condensation pathologique.

Deux variantes du normal doivent être connues :

– la fossette rhomboïde qui encoche le bord inférieur de l'extrémité interne de la clavicule. Elle correspond à l'insertion du ligament costo-claviculaire ou ligament rhomboïde qui attache la clavicule à l'arc antérieur de la première côte. Elle est de taille variable, parfois irrégulière, plus souvent unilatérale (deux tiers des cas) que bilatérale [22] ;

– le foramen du nerf sus-claviculaire moyen, parfois visible à proximité du bord supérieur de la portion moyenne de la clavicule sous forme d'une petite lacune cerclée.

Sur le cliché de face, le *sternum* se superpose au médiastin et est mal analysable (Figure 1-6). Seule la partie supérieure du manubrium est habituellement visible, pouvant si le cliché n'est pas strictement de face, simuler une opacité anormale. Sur le cliché de profil, une analyse du sternum est plus aisée.

De face, les *côtes* apparaissent symétriques, de part et d'autre du rachis. Sur un cliché pris dans les conditions habituelles, leurs arcs postérieurs décrivent une courbe à concavité inférieure, inclinée d'environ 25° sur l'horizontale. Leurs arcs moyen et antérieur, jusqu'à leur jonction avec les cartilages costaux, sont plus verticaux (*voir* Figure 1-1).

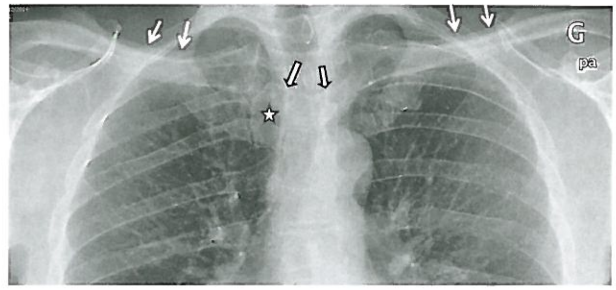


Figure 1-6 Radiographie de face centrée sur la moitié supérieure du thorax. Les flèches creuses marquent le bord supérieur du manubrium sternal. L'étoile marque la partie droite du manubrium sternal et le versant sternal de l'articulation sternocostale et au-dessus de l'articulation sternoclaviculaire. Les flèches blanches marquent l'interface entre l'air extrathoracique et les parties molles susclaviculaires.

Du fait de la cyphose dorsale, les premiers arcs costaux postérieurs apparaissent rapprochés l'un de l'autre. Sur un cliché en lordose ou pris au lit, en incidence antéropostérieure, les côtes sont horizontalisées (*voir* Figure 1-5). Lorsqu'il existe une scoliose, les côtes situées dans la concavité se rapprochent, apparaissant parfois quasi jointives, alors que celles qui sont situées dans la convexité s'écartent les unes des autres. En cas de déformation sternale, les côtes apparaissent parfois ascendantes dans leur segment postérieur. La première côte est habituellement plus verticale et plus large que les autres. Assez souvent, la corticale inférieure de l'arc antérieur des dernières côtes présente un aspect dédoublé ou au contraire est mal visible, pouvant à tort faire croire à une ostéolyse. Ceci est lié à la projection variable de la gouttière dans laquelle chemine le paquet vasculonerveux intercostal.

Dans 20 % des cas, une encoche est visible sur la corticale inférieure de la moitié interne d'une ou plusieurs côtes [23]. Ces images posent exceptionnellement un problème diagnostique différentiel avec des encoches costales pathologiques, plus marquées, plus externes et plus nombreuses.

De nombreuses anomalies congénitales peuvent s'observer :

– côtes surnuméraires, les plus fréquentes étant les côtes cervicales, présentes chez 1,5 % des sujets [23] ;

– hypoplasie de la première côte que l'on distingue d'une côte cervicale selon le nombre de vertèbres cervicales ;

– synostose pouvant simuler des cavités parenchymateuses ;

– bifidité ;

– exceptionnelle côte intrathoracique.

Les *cartilages costaux* non calcifiés sont invisibles. Leurs calcifications sont très fréquentes, non pathologiques et apparaissent à un âge variable. Leur aspect est différent selon le sexe : chez l'homme, les calcifications sont d'abord marginales, prolongeant les corticales costales, tandis que chez la femme elles sont centrales [24]. Des calcifications cartilagineuses de la première côte sont les premières à apparaître et sont celles qui simulent le plus volontiers des opacités parenchymateuses (*voir* Figure 1-5). À l'exception de cette première côte, les cartilages les plus souvent calcifiés sont ceux des basses côtes. Chez certains sujets, on peut constater des calcifications exubérantes et irrégulières dont la superposition aux structures osseuses thoraciques (côtes et sternum) peut simuler des zones d'ostéolyse.

Le *rachis dorsal* occupe la position médiane et n'est visible de face en totalité que si le cliché est réalisé en haute tension. En basse tension, seules les premières vertèbres dorsales sont analysables. De profil, les vertèbres et les disques sont toujours visibles. Parfois, la projection particulière d'une apophyse transverse peut faire croire à un nodule parenchymateux. Il en est de même pour certains ostéophytes intersomatiques exubérants. Enfin une image de pseudo-nodule est fréquemment visible sur le cliché de profil dans le cul-de-sac postérieur ; elle est liée à la projection particulière de l'union des lames de D12 ou de L1 [25].

La *projection des omoplates* se fait pour l'essentiel en dehors des champs pulmonaires sur le cliché de face réalisé dans les conditions habituelles. En certaines occasions, la projection du bord interne de l'écaille peut simuler un épaississement pleural (Figure 1-7). Cette erreur est

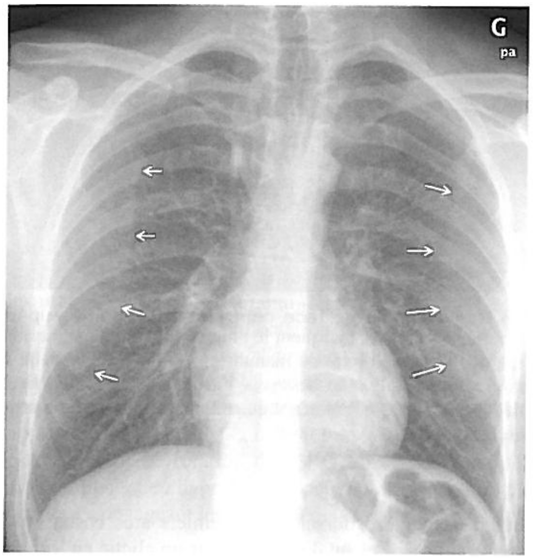


Figure 1-7 Radiographie de face chez un homme âgé de 50 ans. Les flèches blanches marquent la limite interne de la projection des grandes ailes des scapulae.

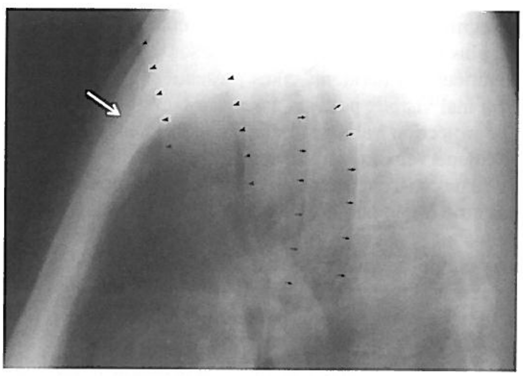


Figure 1-8 Radiographie de profil centrée sur la partie supérieure du thorax. Les têtes de flèche soulignent l'interface entre l'air extrathoracique et le bord antérieur des bras. Les petites flèches noires marquent la projection des scapulae. La flèche blanche marque la position du manubrium sternal.

facilement évitée si l'on prend soin de suivre les contours de l'omoplate. Sur le cliché de profil, la superposition des piliers antérieurs des omoplates peut parfois simuler un foyer parenchymateux ou un épaississement de la bande trachéale postérieure (Figure 1-8).

Parties molles cervicales et sus-claviculaires

La *peau* et les *plans sous-cutanés* recouvrant le bord externe du sterno-cléido-mastoïdien réalisent souvent une ligne verticale située de part et d'autre du rachis cervical, se prolongeant en dehors par « l'ombre compagne de la clavicule ». Cette dernière réalise une opacité linéaire de 2 à 3 mm d'épaisseur, parallèle au bord supérieur de la clavicule et correspondant à la projection de la peau et des tissus mous sous-cutanés qui sont tangents au rayonnement (*voir* Figure 1-6). Chez les sujets très maigres, le plancher du creux sus-claviculaire peut aussi donner lieu à tangence avec le rayon incident et être responsable d'une ligne supplémentaire sous- ou rétroclaviculaire, volontiers horizontale, pouvant faire croire à un niveau hydro-aérique [26].

La *fossette sus-sternale* peut être visible de face, sous forme d'une hyperclarté en forme de « U », superposée à la trachée et aux vertèbres dorsales supérieures, doublant le bord supérieur du manubrium et le bord interne des chefs sternaux des sterno-cléido-mastoïdiens. Dans de rares cas, une hyperclarté un peu plus externe est décelable, correspondant à la dépression située entre les chefs sternaux et claviculaires du sterno-cléido-mastoïdien. La fossette sus-sternale se voit chez les sujets maigres ou cachectiques, chez certains patients laryngectomisés ainsi que chez certains insuffisants respiratoires chroniques [27]. La connaissance de l'anatomie de cette fossette permet d'éviter le diagnostic erroné de niveau hydro-aérique ou de laryngocèle.

Au niveau du *creux axillaire*, sur le cliché de face, il existe trois lignes : antérieure, moyenne et postérieure. La ligne axillaire antérieure correspond à la projection du bord inférieur du muscle grand pectoral. Cette ligne débute en dehors du thorax, ce qui permet sa reconnaissance facile et se prolonge plus bas par le bord externe de l'ombre mammaire. La ligne axillaire moyenne est formée par le sommet du creux de l'aisselle tandis que la ligne axillaire postérieure suit les contours du muscle grand rond qui constitue le bord postérieur de la base du creux de l'aisselle.

Sur le cliché de profil, les parties molles des bras forment une ligne rectiligne oblique en haut et en avant (*voir* Figure 1-8). Cette ligne est horizontale si le positionnement du patient a été mal réalisé ou s'il n'a pas pu relever les bras. Elle ne pose pas de problème diagnostique car elle se prolonge en dehors de la cage thoracique. En revanche, de face, il peut arriver que chez des sujets obèses ou porteurs de lymphœdème, la projection du bord interne des parties molles du bras se superpose à la partie externe du thorax, pouvant faire croire à une opacité pleurale. Là encore, la reconnaissance du prolongement extrathoracique de l'opacité permet d'éviter l'erreur.

Pour les *seins*, on distinguera les contours et les mamelons.

Les contours mammaires sont le plus souvent bien visibles du fait de la tangence du bord inférieur du sein au rayonnement (*voir* Figure 1-5). Ils sont responsables d'une diminution plus ou moins importante et le plus souvent symétrique de la transparence du parenchyme pulmonaire inférieur.

Dans certains cas, les ombres mammaires sont asymétriques, pouvant poser problème :

– asymétrie de transparence parenchymateuse, en rapport avec des seins de volume inégal ou secondaire à une résection mammaire ;

– absence de visualisation du bord inférieur d'un sein lorsque celui-ci est relevé contre la plaque radiographique, d'où perte de la tangence au rayon incident :

– gynécomastie ou hypertrophie des muscles pectoraux chez l'homme (Figure 1-9) ;

– période pubertaire chez la jeune fille où les seins peuvent être asymétriques ;

– plastie mammaire.

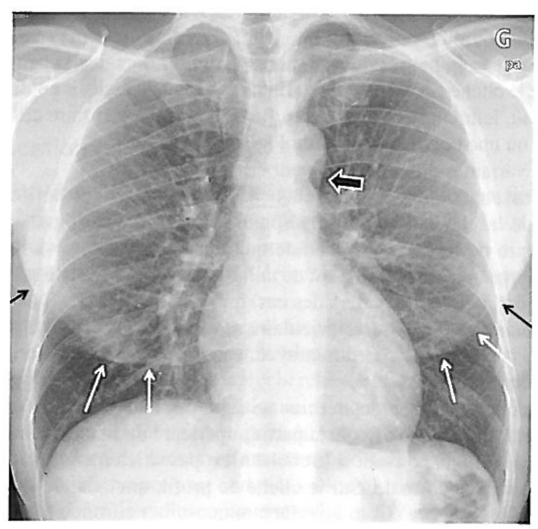


Figure 1-9 Radiographie de face chez un jeune homme sportif. Les flèches noires et blanches marquent l'interface entre l'air extrathoracique et les bords inférieur et externe des muscles pectoraux. La flèche creuse noire marque l'aspect concave vers le poumon de la limite interne de la fenêtre aorto-pulmonaire (ligne aorticopulmonaire).

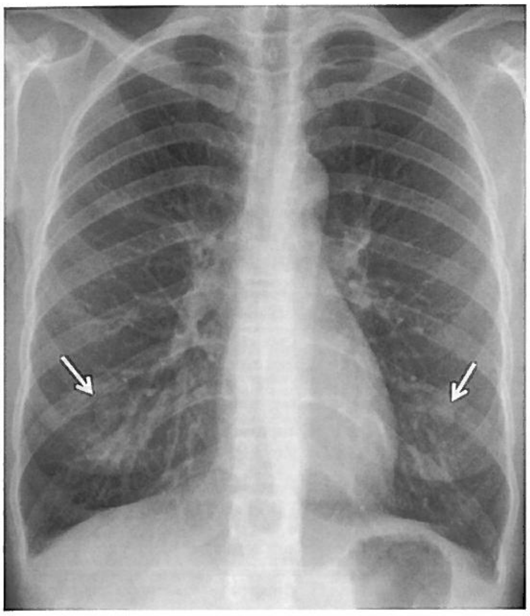


Figure 1-10 **Radiographie de face chez une jeune femme longiligne.** Les flèches marquent l'ombre projetée des deux mamelons silhouettée par l'air extrathoracique (flèches). Noter l'aspect festonné et plat des deux hémidiaphragmes avec ouverture des culs-de-sac costophréniques.

Les mamelons sont visibles chez environ 10 % des sujets, sous forme d'un petit nodule arrondi pouvant prêter à confusion avec un nodule intraparenchymateux [28].

Les signes radiologiques suivants sont en faveur du diagnostic [29] :

– la bilatéralité et la symétrie des nodules (Figure 1-10) ;

– leurs contours tantôt flous sur toute leur circonférence, tantôt flous en dedans et nets en dehors ;

– leur projection en regard des arcs antérieurs des 5e et 6e côtes et, chez la femme, à la partie inférieure de l'ombre mammaire ;

– la visibilité du mamelon proéminent sur le cliché de profil. Si le doute persiste, il faut alors refaire un cliché de face après avoir disposé un repère métallique sur le mamelon.

Parties molles de la paroi thoracique proprement dite

Les *ombres compagnes des côtes* sont des opacités linéaires, de faible densité, doublant le bord inférieur de certaines côtes, le plus souvent la première et la deuxième. Elles sont dues à la tangence du rayon incident sur la « marche d'escalier » que forment les parties molles rétrocostales et les parties molles intercostales.

L'*ombre compagne de l'omoplate* est une opacité homogène, à bord rectiligne, parallèle au bord interne de l'omoplate. Cette ombre compagne résulte du pli cutané formé le long de l'omoplate lorsque celle-ci n'est pas dans sa position radiologique habituelle (en général omoplate en situation trop interne). Cette ombre disparaît en corrigeant la situation des omoplates ou en réalisant un cliché en décubitus qui a pour effet de plaquer l'omoplate contre le thorax [30].

Sur le cliché thoracique, les *parois latérales* du thorax sont essentiellement formées par le muscle grand dentelé. Lorsque celui-ci est bien développé, sa face interne peut se superposer au parenchyme pulmonaire, pouvant faire croire à un épaississement pleural [31, 32]. La réalisation de clichés obliques permet de mettre en évidence le caractère uniquement pariétal des images.

Chez certains sujets, en particulier obèses, on peut visualiser, surtout sur les clichés obliques, la graisse extrapleurale sous forme d'une opacité ondulée faisant saillie dans le poumon. Cette graisse extrapleurale est la plus abondante à la face postérolatérale du thorax entre les 4e et 8e côtes. Elle peut poser des problèmes de diagnostic différentiel avec des plaques pleurales d'exposition à l'amiante [33].

D'*autres aspects* ont récemment été rapportés, comme de voir sur le cliché de profil d'adolescentes obèses un aspect de masse des parties molles de la paroi thoracique antérieure, qui est lié à un pli des parties molles intermammaires formé par l'apposition des seins l'un contre l'autre. L'image disparaît en demandant à la jeune fille d'écarter ses seins [34].

Chez les patients amaigris ou âgés, surtout si le cliché est pris au lit, il arrive fréquemment d'observer des replis cutanés rectilignes de reconnaissance facile s'ils sont visibles en dehors des plages pulmonaires. S'ils sont en entier inclus dans la projection des surfaces pulmonaires, ils peuvent en imposer pour un pneumothorax ; deux arguments permettent alors de rapporter les images à leur cause :

– le pli cutané se traduit par un bord radiologique et non pas par une ligne comme le pneumothorax ;

– en règle, le pli cutané disparaît insensiblement, sans raison apparente.

Diaphragme

Le diaphragme apparaît comme une calotte sphérique dont on peut dissocier deux coupoles, séparées sur le cliché thoracique par l'ombre cardiaque. Régulièrement convexe vers le haut, chaque coupole forme en dehors les culs-de-sac ou angles costodiaphragmatiques avec la paroi thoracique, et en dedans les angles cardiophréniques avec la silhouette cardiaque. La partie la plus haute de chaque coupole est située à la jonction de son tiers interne et de son tiers moyen. La flèche de la courbure de chaque coupole mesure environ 1,5 cm. La partie interne de la coupole gauche est visible jusqu'au flanc latéral du rachis dans 90 % des cas [23].

Incidence de face

Sur le cliché de face (*voir* Figure 1-9), la coupole droite est habituellement plus haute que la coupole gauche. Sur un sujet debout en inspiration profonde, le sommet de la coupole droite se projette entre les arcs antérieurs des 5e et 6e côtes droites, parfois légèrement au-dessus ou au-dessous. La coupole gauche est généralement plus bas située que la coupole droite, mais la différence n'excède pas 3 cm. Dans 9 % des cas, la coupole gauche est au même niveau (*voir* Figure 1-1) ou légèrement plus haute que la coupole droite [23]. Lors des mouvements d'inspiration et d'expiration forcés, l'amplitude du déplacement peut dépasser 4 à 5 cm. La course diaphragmatique respiratoire est légèrement plus ample à gauche qu'à droite. Chez la femme enceinte ou chez le sujet examiné en position assise, les coupoles sont surélevées. Chez le sujet longiligne, ou lors d'une inspiration très profonde, les coupoles apparaissent aplaties et peuvent avoir un aspect festonné correspondant à l'insertion costale des différents faisceaux musculaires ; les angles costodiaphragmatiques paraissent alors très ouverts ou émoussés (*voir* Figure 1-10).

Incidence de profil

Sur l'incidence de profil (Figure 1-11), la projection des coupoles se traduit par deux interfaces courbes convexes vers le haut qui semblent parallèles et qui parfois se croisent. Classiquement, les coupoles sont parallèles sur un profil droit et se croisent sur un profil gauche. Mais, en réalité l'important est de repérer et identifier chacune des coupoles. La différenciation entre coupole droite et coupole gauche peut être faite dans 96 % des cas sur quelques éléments sémiologiques [35]. La coupole droite est vue plus loin en avant que la coupole gauche, car l'opacité cardiaque efface par signe de la silhouette le contour antérieur de la coupole gauche. Les deux hémidiaphragmes peuvent quelquefois apparaître se terminer au même niveau antérieur, si bien que ce critère ne peut plus être utilisé. De même, la clarté aérique de la poche à air gastrique qui est surmontée de la coupole gauche peut être vue projetée en dessous des deux coupoles. Une autre méthode de reconnaissance des coupoles est fondée sur l'identification des culs-de-sac costodiaphragmatiques postérieurs droit et gauche, par identification des arcs postérieurs costaux droits et gauches (*voir* Figure 1-3). Sur un profil gauche, les arcs postérieurs costaux les plus agrandis sont les arcs postérieurs droits [36]. Ce repérage permet quelquefois de situer les grandes scissures en fonction de leur raccordement à leur coupole respective.

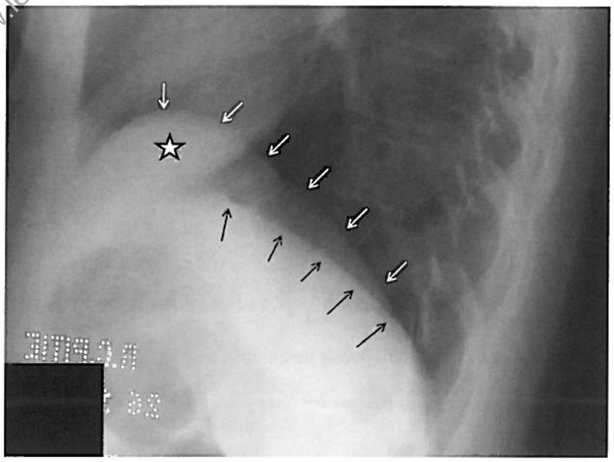


Figure 1-11 Radiographie de profil centrée sur la partie inférieure du thorax. Les flèches blanches marquent l'interface entre le diaphragme et l'air intra-alvéolaire du poumon droit (coupole droite). Les flèches noires marquent l'interface entre le diaphragme et l'air intra-alvéolaire du poumon gauche (coupole gauche). Noter l'effacement de la partie antérieure de la coupole gauche (signe de la silhouette en raison du contact avec le cœur). L'étoile marque une surdensité par sommation entre l'opacité cardiaque et l'opacité hépatique sous-diaphragmatique. La limite postérieure de cette opacité correspond au bord postérieur du cœur silhouetté par l'air du poumon gauche.

De face comme de profil, les coupoles peuvent être polylobées, sans être pour autant pathologiques. Dans 5 % des cas, la coupole droite présente une bosse antérieure normale [23]. Les coupoles peuvent être le siège d'un flou localisé, en particulier en regard d'un raccordement d'une scissure ou d'un ligament triangulaire. L'effacement localisé de la coupole lié à l'insertion de la base du ligament triangulaire siège au tiers moyen de la coupole en regard d'une opacité triangulaire. Cette opacité, vue de profil, correspond au tissu cellulograisseux inséré dans la base du ligament. Les effacements localisés des coupoles sont si fréquemment repérés qu'une coupole n'est vue complète sur l'incidence de profil que dans 9 % des cas à droite et 2 % à gauche [35].

Médiastin

Il peut être divisé en étages de haut en bas et en compartiments d'avant en arrière. Cette division, proposée par Felson [19], est bien adaptée à la pathologie médiastinale. Le médiastin antérieur s'étend du bord postérieur du sternum au bord antérieur de la trachée, vers le bas au bord postérieur du cœur. Le médiastin moyen est postérieur au médiastin antérieur. Il est limité en arrière par une ligne virtuelle, tracée 1 cm en arrière du bord antérieur des vertèbres. Le médiastin postérieur est constitué par les seules gouttières paravertébrales.

Incidence de face

Sur le cliché de face, l'ombre médiastinale résulte essentiellement de la projection du cœur et des gros vaisseaux auxquels se superposent les éléments de la paroi thoracique. Sa densité augmente de haut en bas, en même temps que son diamètre transversal s'accroît. Cette ombre médiastinale est limitée latéralement par deux bords qui correspondent à des structures de situation relativement antérieure dans la cage thoracique, tandis que les éléments plus postérieurs ne peuvent être analysés qu'indirectement grâce aux lignes de réflexion pleurale appelées lignes médiastinales [37, 38].

Le *bord droit* est constitué d'éléments veineux qui sont, de haut en bas :

– le bord externe du tronc veineux brachiocéphalique droit, rectiligne et oblique en bas et en dedans ;

– le bord externe de la veine cave supérieure, rectiligne et vertical, projeté en dehors du bord externe des vertèbres ;

– le bord externe de l'oreillette droite, long et vertical, franchement convexe en dehors (*voir* Figure 1-5).

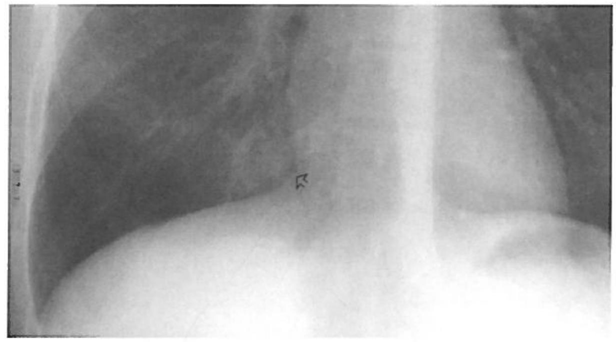


Figure 1-12 Radiographie de face centrée sur la base droite et la partie basse du médiastin. La flèche marque le bord externe de la veine cave inférieure rejoignant l'oreillette droite et silhouetté par l'air du poumon droit.

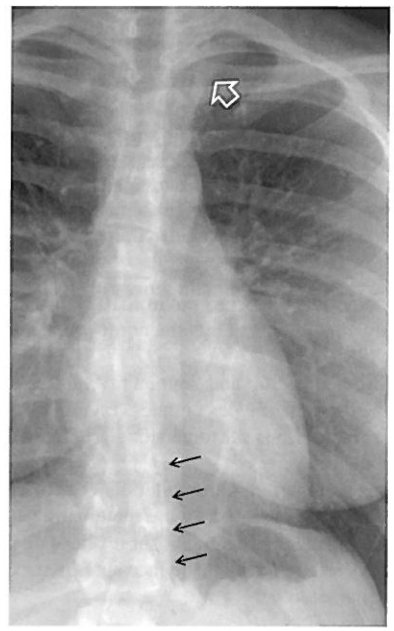


Figure 1-13 Radiographie de face centrée sur le cœur et le médiastin. La flèche creuse blanche marque l'interface entre le bord externe et le bord inférieur de l'artère sous-clavière gauche et l'air intra-alvéolaire. Les flèches noires marquent la ligne paravertébrale gauche (apparaissant blanche par effet Mach). Cette ligne se projette en dedans de la ligne para-aortique (noire par effet Mach).

Cette dernière portion forme, avec la coupole diaphragmatique, un angle aigu qui représente la projection de l'angle cardiophrénique droit. Son extrémité inférieure présente parfois un court segment rectiligne, oblique en bas et en dehors, qui correspond à la projection de la portion intrathoracique de la veine cave inférieure (Figure 1-12).

Le *bord gauche* du médiastin est constitué d'éléments artériels qui sont, de haut en bas :

– le bord externe de l'artère sous-clavière gauche, oblique en bas et en dedans, concave en dehors (Figure 1-13),

– le bord externe de la portion horizontale de la crosse aortique (bouton aortique) qui présente une forte convexité en demi-cercle ;

– le bord gauche du tronc de l'artère pulmonaire et de l'auricule gauche (arc moyen), oblique en bas et en dehors (*voir* Figure 1-10) ;

– le bord externe du ventricule gauche (arc inférieur) très oblique en bas et en dehors, convexe en dehors au niveau de sa portion inférieure (*voir* Figure 1-1). L'arc moyen n'est pas toujours net ou visible.

Quand il est visible, il apparaît légèrement concave ou rectiligne en regard de la fenêtre aorticopulmonaire, légèrement convexe à gauche en

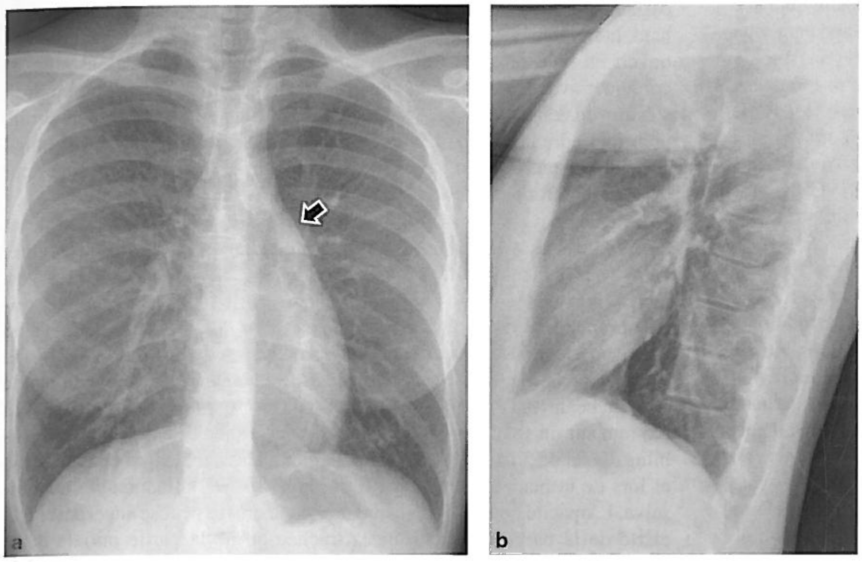


Figure 1-14 Radiographies de face et de profil. La flèche (**a**) montre l'aspect convexe vers le poumon de l'arc moyen du bord gauche du cœur correspondant au toit de l'infundibulum pulmonaire. Cette opacité vient masquer la crosse de l'artère pulmonaire gauche. Ceci est dû au fait d'une levorotation du cœur liée au dos plat du sujet (étroitesse thoracique) (**b**). Ceci explique la non-visibilité sur le cliché de face (**a**) du bord droit du cœur déplacé vers la gauche.

regard du tronc de l'artère pulmonaire (Figure 1-14). L'arc inférieur forme avec la coupole diaphragmatique l'angle cardiophrénique gauche. Les angles cardiophréniques droit et gauche sont nets chez le sujet jeune, mais chez le sujet obèse, ils sont fréquemment masqués par des opacités mal limitées, de forme variable selon les mouvements respiratoires, qui correspondent à des franges graisseuses péricardiques (Figure 1-15).

La *clarté trachéale* est médiane à son entrée dans le thorax et descend légèrement oblique en bas et à droite, refoulée par la crosse aortique qui détermine une empreinte sur son bord gauche (*voir* Figure 1-1). La limite interne gauche de la clarté trachéale est composée d'une interface avec l'opacité médiastinale. Sa limite externe est composée d'une opacité en bande, la bande paratrachéale droite (Figure 1-16). Cette bande est silhouettée d'une part par l'air intratrachéal et d'autre part par l'air alvéolaire du lobe supérieur droit. Elle mesure environ 4 mm d'épaisseur chez le sujet normal. Le diamètre frontal de la clarté trachéale varie de 13 à 25 mm chez l'homme et de 13 à 21 mm chez la femme [39].

La clarté trachéale donne naissance à deux clartés des bronches souches séparées à leur origine par l'éperon de la carène. L'angle de la bronche

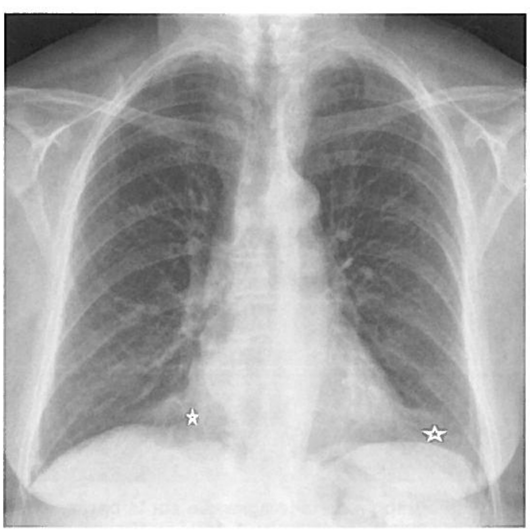


Figure 1-15 Radiographie de face chez une femme obèse. Les étoiles marquent les franges graisseuses péricardiques dans les angles costophréniques créant un signe de la silhouette (effacement du bord droit et du bord gauche du cœur).

souche droite est d'environ 20 à 30° avec la verticale. La clarté de la bronche souche gauche est moins inclinée que la droite, décrivant une courbe à très discrète concavité supérieure, en dessous de la crosse aortique et de l'artère pulmonaire gauche. Son axe fait un angle de 45 à 55° par rapport à la verticale (*voir* Figure 1-1). L'angle de bifurcation trachéale est extrêmement variable, de 40° à plus de 80° selon l'âge et le sexe. Il n'y a pas de corrélation entre la mesure de l'angle de bifurcation et les mensurations en hauteur et en largeur du thorax [40].

Le *médiastin supérieur* est en grande partie composé de pédicules vasculaires. Sa largeur peut être mesurée sur le cliché de face à partir de deux points. Le premier point est le croisement du bord externe de la veine cave supérieure avec le bord supérieur de la clarté de la bronche souche droite. Le deuxième point est l'origine de l'artère sous-clavière gauche. La largeur du médiastin supérieur est calculée en mesurant la distance entre le premier point et la perpendiculaire tracée à partir du deuxième point. La valeur moyenne des mesures, calculée chez des sujets normaux examinés en position debout et inspiration profonde est de 48 + 5 mm [41]. Cette valeur est corrélée avec le poids et la surface corporelle. Elle diminue avec une rotation vers la gauche et augmente avec une rotation vers la droite. Peu de modifications sont notées entre l'inspiration et l'expiration. Sur les clichés faits en décubitus dorsal, la largeur augmente d'environ 20 % de sa valeur. Cette augmentation se fait essentiellement du côté droit du médiastin qui représente la composante veineuse du pédicule vasculaire. Toute variation anormale de la largeur du médiastin peut être le reflet d'une modification de pression ou de débit circulatoire systémique ou témoigner de la présence d'une collection médiastinale anormale [41].

Les *lignes médiastinales* constituées par les réflexions de la plèvre médiastinale sont pratiquement invisibles sur les clichés en basse tension, mais sont apparentes sur les clichés en haute tension. Leur visibilité n'est possible que lorsque l'interface entre l'air alvéolaire du parenchyme pulmonaire et la plèvre médiastinale présente une tangence au rayonnement incident. Cette tangence linéaire, le plus souvent verticale, prend le nom de la structure anatomique médiastinale qui la crée [37]. La plupart des lignes médiastinales ne sont pas à proprement parler de véritables lignes, qui sur le plan radiologique sont définies par une double interface air-eau et eau-air, mais plutôt des bords définis par une seule interface eau-air.

Le terme de « ligne médiastinale » est néanmoins aujourd'hui le terme consacré [38].

La *ligne de jonction médiastinale antérieure* est déterminée par les deux languettes pulmonaires rétrosternales qui viennent au contact l'une de l'autre (Figure 1-17). Cet adossement commence approximativement vers le milieu du manubrium sternal et se termine en bas, là où commence le contact entre cœur et paroi thoracique antérieure. Il se traduit sous forme d'une fine opacité linéaire verticale, parfois visible sur le cliché standard.

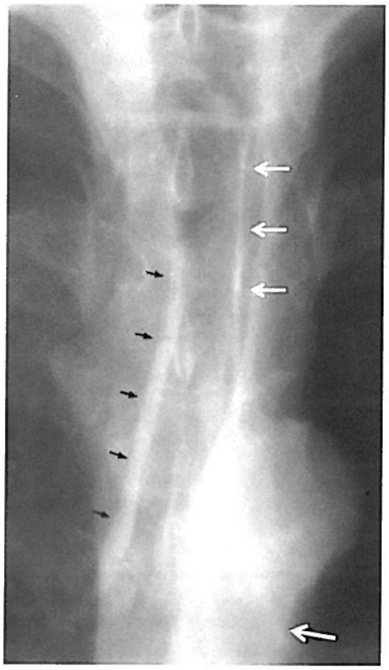


Figure 1-16 Radiographie de face centrée sur la trachée et le bouton aortique. Les petites flèches noires marquent la bande latérotrachéale droite. Les flèches blanches marquent la ligne médiastinale postérieure. La grande flèche blanche en bas de l'image à droite représente le haut de la ligne pré-aortique.

Habituellement, cette ligne est légèrement paramédiane gauche, légèrement incurvée à convexité gauche. Vers le haut, cette ligne se divise en deux interfaces qui s'écartent l'une de l'autre, dessinant un « V » ouvert vers le haut. Ces branches, contrairement à celles de la ligne de jonction médiastinale postérieure, ne dépassent jamais le bord supérieur du manubrium sternal. Vers le bas, la ligne se divise aussi en deux interfaces dessinant un « V » ouvert en bas.

La *ligne de jonction médiastinale postérieure* est créée par le contact des deux poumons en arrière de l'œsophage et en avant du rachis. Cet adossement forme une ligne verticale médiane qui n'est vue que dans 10 % des cas sur le cliché standard [38] (Figure 1-18 et *voir* Figure 1-15). Vers le haut, la ligne se divise en deux interfaces qui s'écartent, dessinant un « V » ouvert en haut et qui s'étendent au-delà du manubrium sternal pour se continuer avec les apex. Vers le bas, le bord médiastinal du poumon droit s'écarte en dehors le long de l'axe de la veine intercostale supérieure droite pour rejoindre la crosse de la veine azygos. De même, le bord médiastinal du poumon gauche s'écarte vers la gauche pour rejoindre le bord supérieur du bouton aortique (*voir* Figure 1-18).

La *veine azygos* est surtout repérée radiologiquement au niveau de sa crosse. La crosse de la veine azygos, arciforme, à concavité inférieure, débute sur la face latérale droite de l'œsophage, en regard des 4e et 5e vertèbres dorsales, puis chemine en avant en contournant l'angle trachéobronchique droit pour s'aboucher à la face postérieure de la veine cave supérieure. Dans son trajet latérotrachéal, elle apparaît sous forme d'une opacité ovalaire (bouton azygos) prolongeant vers le bas la bande paratrachéale droite (Figure 1-19). Son petit diamètre mesure de 4 à 6,5 mm sur un sujet debout en inspiration profonde. Il augmente en décubitus dorsal de 50 à 150 % [41]. Le diamètre augmente aussi en expiration et lors de la manœuvre Müller. Il diminue lors de la manœuvre de Valsalva. L'opacité de la partie postérieure de la crosse peut se superposer à la clarté de la partie terminale de la trachée ou de la partie initiale de la bronche souche droite. L'opacité du bouton azygos est reliée en haut à la ligne de jonction médiastinale postérieure, le long de la veine intercostale supérieure droite, et se prolongeant vers le bas par la ligne para-azygo-œsophagienne [42].

La *ligne para-azygo-œsophagienne* (Figure 1-20 et *voir* Figure 1-19) est vue au-dessous de la crosse de l'azygos. Le lobe inférieur droit s'insinue entre la veine azygos en arrière et le segment rétrocardiaque de l'œsophage en avant, formant le récessus para-azygo-œsophagien. La présence du récessus pulmonaire prévertébral explique la différence de transparence entre les moitiés droite et gauche des vertèbres dorsales projetées au-dessous de la carène. Cette différence, ou gradient de densité horizontal, est perçue dans 93 % des cas [43]. La limite interne du récessus crée une tangence sur le cliché de face, visible comme une interface étendue de la carène au diaphragme. Cette interface, appelée « ligne para-azygo-œsophagienne », répond le plus souvent au bord droit de l'œsophage, mais aussi quelquefois au bord droit de l'aorte descendante, surtout dans sa partie inférieure. La ligne para-azygo-œsophagienne est vue chez 78 à 80 % des sujets normaux, sur tout son trajet [38]. Elle forme un « S » allongé dont le tiers supérieur est concave à droite et les deux tiers inférieurs souvent convexes vers la droite.

L'*abouchement de la veine pulmonaire inférieure droite* dans l'oreillette gauche crée une saillie postérieure dans le récessus para-azygo-œso-

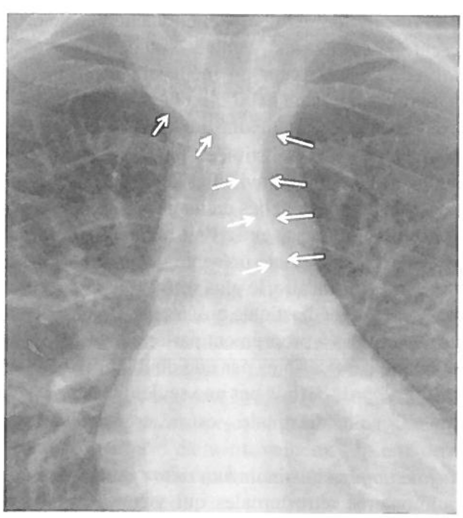


Figure 1-17 Même radiographie de face que la figure 1-5 agrandie sur la partie supérieure du médiastin. Les flèches blanches marquent le V formé par les deux interfaces entre poumon et médiastin antérieur se rejoignant vers le bas pour former la ligne médiastinale antérieure.

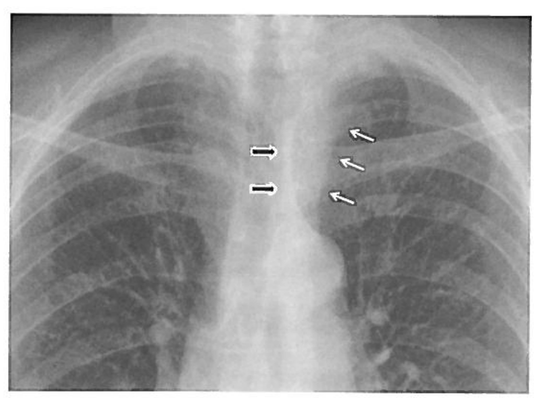


Figure 1-18 Radiographie de face agrandie sur la partie supérieure du médiastin (même sujet qu'à la figure 1-15). Les flèches creuses montrent la ligne médiastinale postérieure encore visible au-dessus du niveau des clavicules. Les flèches blanches montrent le bord externe de l'artère sous-clavière gauche. Noter l'aspect irrégulier de l'interface entre le parenchyme pulmonaire et la plèvre en regard des deux apex pulmonaires (coiffe apicale).

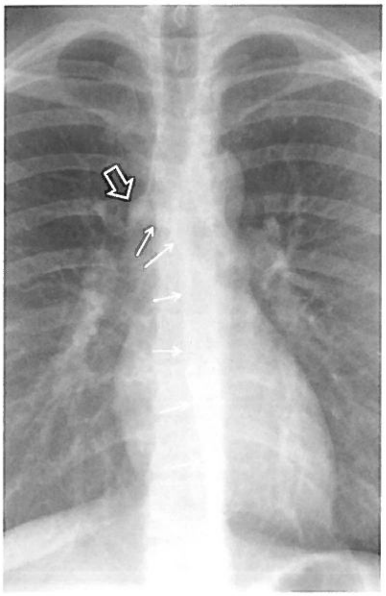


Figure 1-19 Radiographie de face centrée sur le médiastin. La flèche creuse montre l'image de la crosse de la grande veine azygos au-dessus de la bronche souche droite. Les flèches blanches marquent la ligne para-azygo-œsophagienne qui rejoint vers le haut la crosse de la grande veine azygos.

phagien. Celle-ci est à l'origine d'une zone de densité plus élevée perçue sur le cliché de face au milieu de la clarté du récessus (Figure 1-21). Le gradient de densité vertical ainsi créé entre la clarté sous-carénaire et l'opacité de la confluence veineuse pulmonaire est perçu dans 83 % des cas [43]. La perception simultanée des deux gradients de densité vertical et horizontal est rencontrée dans 76 % des cas [43]. L'opacité de la confluence des veines pulmonaires présente dans 13 % des cas une limite externe nette, convexe en bas et en dehors (Figure 1-22).

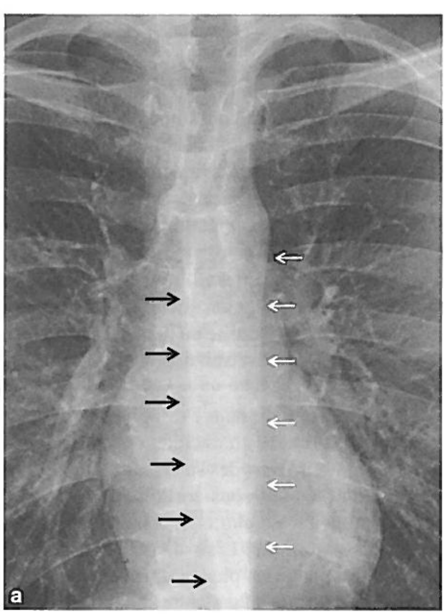
Dans tous les cas où est perçue l'opacité de la confluence veineuse pulmonaire, celle-ci permet d'apprécier indirectement les dimensions de l'oreillette gauche. La distance calculée entre la limite externe de l'opacité veineuse et la limite inféro-interne de la clarté de la bronche souche gauche est inférieure à 70 mm chez 96 % des sujets normaux. Une distance de plus de 70 mm est vue dans 90 % des cas d'hypertrophie auriculaire gauche [44].

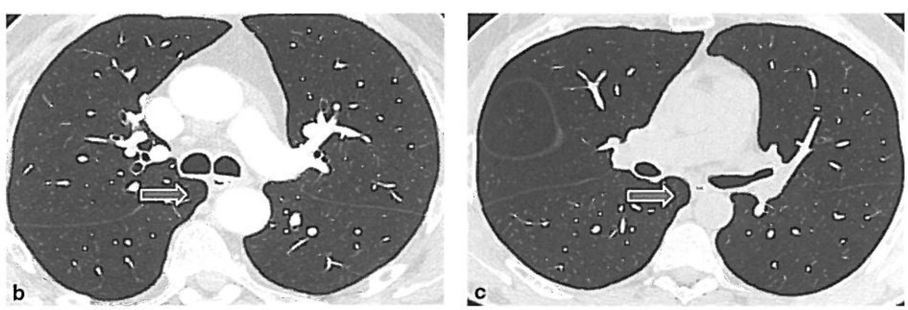
La *ligne para-aortique* est créée par la tangence entre le lobe inférieur gauche et le bord gauche de l'aorte descendante (*voir* Figure 1-20). Elle est visible dans 100 % des cas et s'étend de la crosse aortique à D11-D12. Elle est rectiligne, oblique en bas et en dedans, mais devient fortement convexe en dehors chez le sujet âgé. Dans 6 % des cas, elle rejoint le rachis vers D8-D9 [38]. La distance entre le flanc des vertèbres et le bord gauche de l'aorte diminue progressivement de D5 à D10 pour devenir nulle vers D11-D12. Une ligne para-aortique droite peut être observée chez le sujet âgé avec aorte déroulée et sinueuse dont la portion descendante fait saillie dans le récessus para-azygo-œsophagien. Elle est aussi vue en cas d'anomalie des arcs aortiques avec aorte descendante à droite.

La *ligne paravertébrale gauche* est créée par le lobe inférieur gauche qui vient mouler le tissu extrapleural de la gouttière latérovertébrale gauche. Du fait de l'existence de l'aorte descendante située en avant et à gauche du rachis, le poumon ne s'applique pas intimement au bord gauche du rachis. Cette ligne apparaît comme une interface rectiligne s'étendant le plus souvent du bouton aortique à D10-D11 où elle rejoint la ligne para-aortique. Elle est habituellement située à mi-distance entre le bord gauche du rachis et la ligne para-aortique (*voir* Figure 1-13). Sa visibilité plus fréquente qu'à droite est déterminée par l'aorte qui la redresse et la rend tangente au rayonnement. Elle est solidaire du siège de l'aorte dont elle suit les déplacements et les sinuosités.

La *ligne paravertébrale droite* est créée par la tangence entre le lobe inférieur droit et les parties molles qui tapissent le bord droit du rachis. Elle apparaît comme une interface rectiligne et verticale, étendue habituellement de D8 à D12 et située à distance de 2 à 5 mm environ du rachis. Elle est vue dans 35 à 50 % des cas, mais apparaît plus nettement sur les clichés faits en décubitus dorsal ou en léger oblique antérieur gauche. Elle est soulevée en regard du disque par les ostéophytes vertébraux et se rapproche des vertèbres entre les disques. Lorsque l'ostéophytose vertébrale est très marquée, la ligne paravertébrale droite est vue sur une plus grande hauteur, se déplace en bloc en dehors, reprend son caractère rectiligne et paraît écartée du rachis d'une distance supérieure à 5 mm.

La visibilité des interfaces appelée « ligne para-azygo-œsophagienne » et « ligne paravertébrale » est facilitée et renforcée par des effets Mach qui rajoutent aux conditions anatomiques un phénomène optique d'origine rétinienne dans la perception des grandes différences de transmission lumineuse. Quand l'interface anatomique est concave vers la zone la plus transparente (air alvéolaire), l'œil renforce l'interface par une bande d'effet Mach positive (bande blanche) (*voir* Figure 1-13 et Figure 1-20). Un tel phénomène est vu le long des lignes paravertébrales. Quand l'interface est





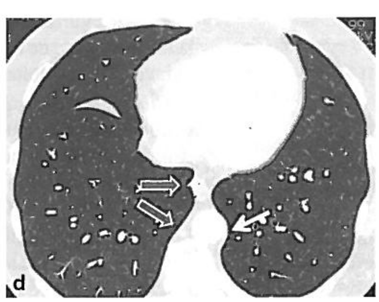


Figure 1-20 Radiographie de face centrée sur le médiastin et coupes axiales scanographiques. a) Les flèches noires montrent l'interface entre la limite interne du récessus pulmonaire para-azygo-œsophagien (ligne para-azygo-œsophagienne). Les flèches blanches montrent la ligne para-aortique. **b-d)** Les coupes scanographiques illustrent par les flèches creuses le récessus para-azygo-œsophagien du lobe inférieur droit et la flèche blanche la réflexion convexe de la plèvre médiastinale sur le bord externe de l'aorte descendante formant ainsi la ligne para-aortique.

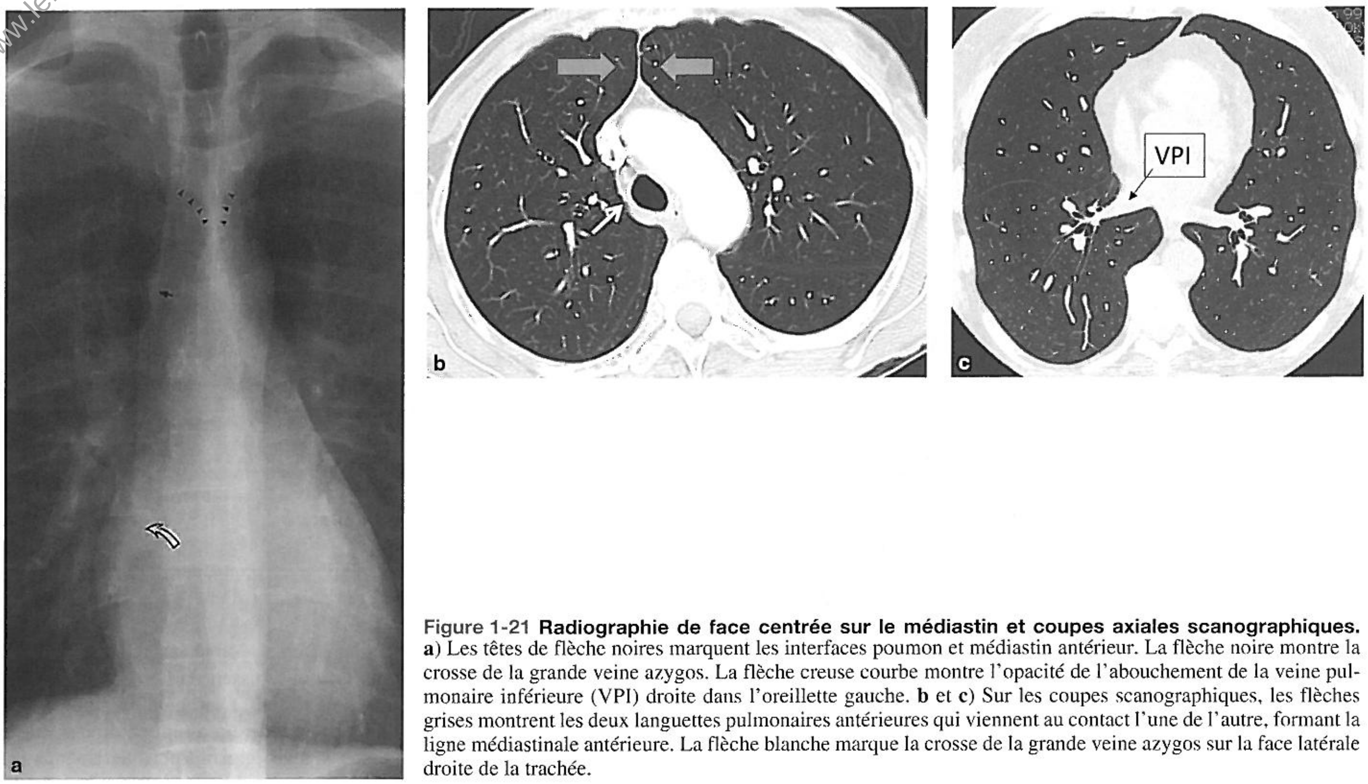


Figure 1-21 Radiographie de face centrée sur le médiastin et coupes axiales scanographiques. **a**) Les têtes de flèche noires marquent les interfaces poumon et médiastin antérieur. La flèche noire montre la crosse de la grande veine azygos. La flèche creuse courbe montre l'opacité de l'abouchement de la veine pulmonaire inférieure (VPI) droite dans l'oreillette gauche. **b** et **c**) Sur les coupes scanographiques, les flèches grises montrent les deux languettes pulmonaires antérieures qui viennent au contact l'une de l'autre, formant la ligne médiastinale antérieure. La flèche blanche marque la crosse de la grande veine azygos sur la face latérale droite de la trachée.

convexe vers le poumon, l'œil crée une bande d'effet Mach négative (bande noire) comme le long de la ligne para-aortique [45] (*voir* Figure 1-20).

La *ligne pré-aortique* est la traduction d'un récessus pulmonaire gauche aortico-œsophagien. Le poumon gauche vient s'insinuer en avant de l'aorte descendante et atteint le bord gauche de l'œsophage. Sa profondeur est d'autant plus grande que l'aorte est déroulée. La ligne pré-aortique se traduit par une interface oblique en bas et en dedans, nettement concave à gauche (*voir* Figure 1-16). Elle forme parfois avec la ligne para-azygo-œsophagienne, une ligne de jonction médiastinale postérieure rétro-œsophagienne, quand les deux récessus para-azygo-œsophagien et aortico-œsophagien viennent s'affronter.

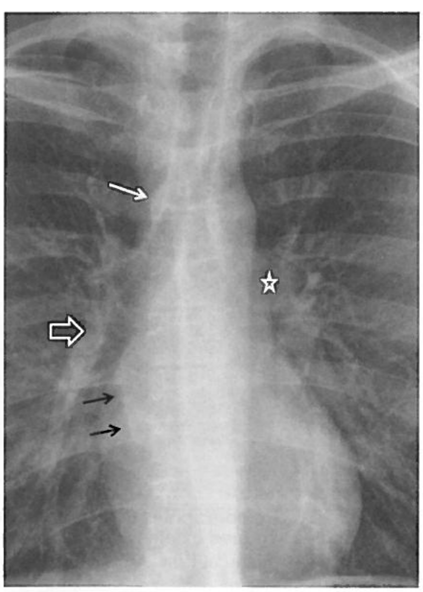


Figure 1-22 Radiographie de face centrée sur le médiastin et les hiles. La flèche blanche marque la crosse de la grande veine azygos. La flèche creuse marque le hile pulmonaire droit (angle supéro-externe de l'artère interlobaire droite). Les flèches noires montrent le bord externe de l'oreillette gauche au niveau de l'abouchement de la veine pulmonaire inférieure droite. L'étoile creuse marque le hile pulmonaire gauche (centre de l'opacité de la crosse de l'artère pulmonaire gauche).

La *ligne aorticopulmonaire* relie le bord externe du bouton aortique au bord supérieur de l'artère pulmonaire gauche. Elle décrit dans sa course une courbe faiblement concave en dehors, en regard de la fenêtre aorticopulmonaire, puis concave en haut sur la face supérieure de l'artère pulmonaire gauche. Cette interface est presque constamment visible (*voir* Figure 1-9). Elle se projette habituellement en dehors de la silhouette cardiomédiastinale, mais une superposition avec l'aorte descendante est relativement fréquente [46].

La *ligne aorticoveineuse* est plus rarement visible que la ligne aorticopulmonaire. Elle est située sous la ligne aorticopulmonaire naissant de la partie externe de l'aorte. Elle décrit une courbe concave en haut et à plus grand rayon de courbure que celui décrit par la ligne aorticopulmonaire. Elle descend plus ou moins bas, pouvant croiser la clarté de la bronche gauche pour longer plus en dehors le bord supérieur de la veine pulmonaire supérieure gauche [46].

La *ligne parasternale* droite est inconstante. Elle est constituée par le bord antérieur du poumon droit et sa réflexion pleurale au contact du médiastin. Verticale, elle se projette 2 cm à droite du rachis, entre le hile et la coupole. Elle ne doit pas être confondue avec un déplacement de la ligne paravertébrale droite.

Clartés œsophagiennes. La présence d'air dans l'œsophage est une possibilité physiologique repérée sur le cliché thoracique de face [47]. Les clartés œsophagiennes sont vues chez un tiers des sujets normaux. L'air est en particulier repéré au niveau du récessus sous-aortique de l'œsophage, en regard de la loge aorticopulmonaire. La clarté œsophagienne souligne la limite inféro-droite de la crosse aortique. L'air dans les portions sus-aortique ou sous-carénaire de l'œsophage est plus rarement repéré. Quand il est perçu, il crée l'image d'une bande œsophagienne silhouettée par l'air

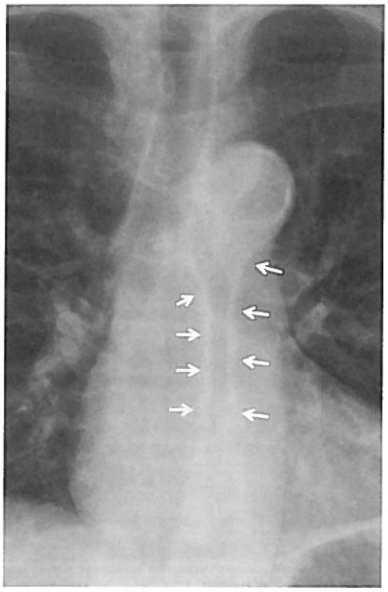


Figure 1-23 Radiographie de face centrée sur le médiastin. Présence d'air dans l'œsophage au niveau du segment sous-aortique limité par deux bandes œsophagiennes silhouettées par l'air intra-alvéolaire du poumon adjacent et l'air intra-œsophagien (flèches).

intra-alvéolaire du poumon adjacent et l'air intra-œsophagien (Figure 1-23). L'épaisseur de cette bande est variable car l'œsophage se situe à une distance variable de la plèvre médiastinale. Dans sa portion sus-aortique, la bande œsophagienne peut se superposer à la clarté trachéale, être vue isolément ou en association avec la ligne de jonction médiastinale postérieure. Dans les cas où l'œsophage est en position latérale gauche par rapport à la trachée, l'air œsophagien apparaît entre la clarté trachéale et l'opacité du bouton aortique, simulant un pneumomédiastin ou une dilatation trachéale [48].

La *veine intercostale supérieure gauche* draine les 2e, 3e et 4e espaces intercostaux gauches [49]. Son trajet est descendant dans l'espace extrapleural paravertébral. En regard de D3-D4, la veine change de direction, se dirige en avant pour croiser par en dehors la crosse aortique à un niveau variable avant de rejoindre en avant le tronc veineux brachiocéphalique gauche. La veine intercostale supérieure gauche est surtout visible dans son trajet latéro-aortique où elle apparaît sous l'aspect d'une ondulation localisée du contour de l'opacité du bouton aortique. Cette image est appelée mamelon ou téton aortique (*aortic nipple*). La position de cette image est variable du sommet du bouton aortique à son extrémité inféro-externe. Les dimensions de l'opacité varient comme celles de la crosse de la veine azygos selon les mouvements respiratoires, la position du patient lors du cliché et les manœuvres de Valsalva et Müller. L'image du mamelon aortique est vue selon les séries dans 1,4 à 9,5 % des sujets normaux [28, 50]. Les deux autres segments de la veine intercostale supérieure gauche sont plus rarement visibles. Le segment paravertébral peut, juste avant de changer de direction, soulever la plèvre et créer une interface oblique en bas et en dehors, venant prolonger le sommet de la ligne paravertébrale gauche. Le segment rétro-aortique peut créer une interface vue à travers l'opacité du bouton aortique dont l'orientation varie selon les sujets, oblique en bas et en dedans (ascendant), horizontale ou oblique en bas et en dehors (descendant) [50].

Le bord externe de l'artère sous-clavière gauche se prolonge par un segment horizontal se projetant dans le tiers interne du 2e espace intercostal gauche (*voir* Figures 1-13 et 1-18). Quelquefois, ce segment horizontal paraît isolé sans continuité avec la portion verticale. L'artère sous-clavière peut aussi être responsable d'une opacité apicale physiologique. Cette opacité, de faible tonalité, a des limites floues, une forme habituellement ovalaire à grand axe vertical, mesurant environ 8 mm × 12 mm. Vue dans le 2e ou le 3e espace intercostal, elle est située à mi-distance entre le rachis et l'extrémité antérieure de la première côte. Elle est vue pour Proto et Chaliff [51] chez 16,8 % des sujets normaux. Elle peut aussi être vue du côté droit dans 12,8 % des cas.

Incidence de profil

En avant, le bord antérieur de l'opacité médiastinale est constitué de plusieurs segments. En haut, le bord antérieur de l'aorte ascendante n'est visible que si elle fait saillie dans le poumon droit (Figure 1-24). Au-dessous et en avant, l'arc antérieur de l'opacité cardiaque est constitué par le ventricule droit. La partie supérieure est constituée par la chambre de chasse du ventricule droit. La partie inférieure est généralement plus nette, délimitée par la graisse épicardique. La présence simultanée de graisse rétrosternale permet parfois de repérer entre les deux zones graisseuses une fine ligne correspondant au péricarde.

Dans 10 % des cas, l'aorte ascendante et la chambre de chasse du ventricule droit sont vues simultanément comme deux interfaces légèrement convexes [35]. La première est silhouettée par le poumon droit, la deuxième par le poumon gauche. Dans de rares cas, une troisième opacité est vue entre les deux premières, correspondant au tronc commun de l'artère pulmonaire. La visibilité de ces différentes structures dépend de la tangence offerte au rayon incident et de l'abondance de la graisse médiastinale.

En bas, les franges graisseuses péricardiques se superposent sur la pointe du cœur et paraissent bien limitées (Figure 1-25). Leur bord postérieur peut être net, oblique en bas et en arrière, légèrement concave vers le hile. La limite postérieure de la frange graisseuse gauche se projette habituellement plus en arrière que celle de la frange graisseuse droite.

En haut, la crosse de l'aorte est surtout apparente dans son segment postérieur où elle refoule le poumon gauche qui lui est accolé. Le tiers ou les deux tiers postérieurs de la crosse sont vus à peu près chez 73 % des sujets normaux [35] (*voir* Figure 1-25). La perte de visibilité du contour supérieur de la crosse aortique entre la portion ascendante et la portion horizontale correspond à l'origine des troncs supra-aortiques. Parfois, l'air

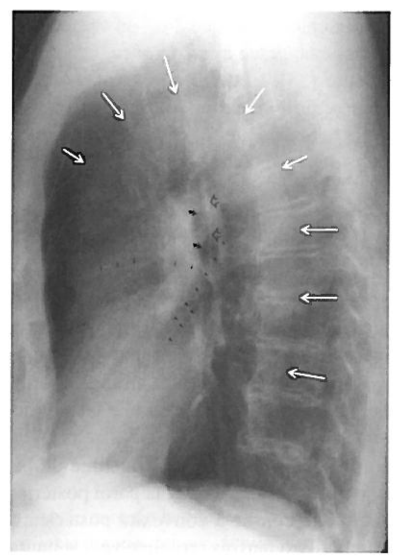


Figure 1-24 Radiographie de profil chez un homme âgé de 65 ans avec déroulement de l'aorte thoracique. Les flèches blanches marquent le bord antérieur de l'aorte ascendante, le bord supérieur de la crosse aortique et le bord postérieur de l'aorte descendante. Ces interfaces sont silhouettées par l'air du poumon gauche. Le déroulement de l'aorte entraîne un bombement de celle-ci dans la cavité thoracique gauche et l'interface supérieure et postérieure avec le poumon devient tangente au rayonnement. L'aorte descendante se déplace en arrière et en dehors au sein de la gouttière latérovertébrale. Noter les signes d'atteinte dégénérative du rachis dorsal. Les flèches noires sont commentées sur une image agrandie au sein de la figure 1-32.

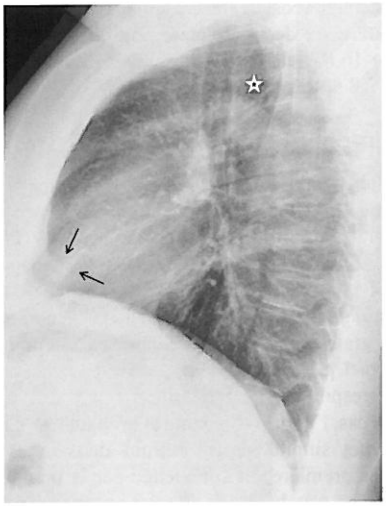


Figure 1-25 Radiographie de profil chez un homme obèse. Les flèches noires montrent les franges graisseuses péricardiques qui se superposent sur la pointe du cœur. L'étoile marque la clarté de l'espace clair susaortique, rétrotrachéal et prévertébral.

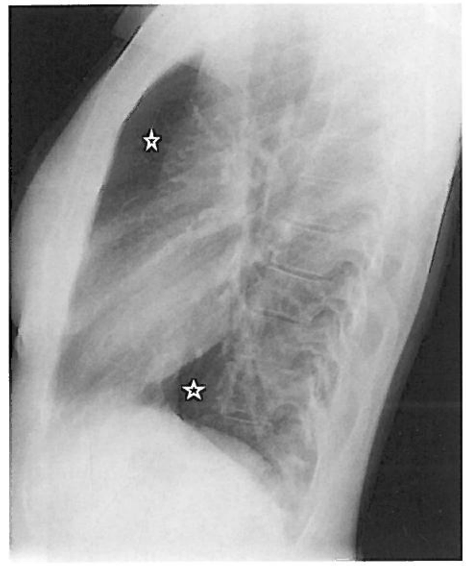


Figure 1-26 Radiographie de profil. L'étoile supérieure marque l'espace clair rétrosternal limité en avant par le sternum et en arrière par l'aorte ascendante et la chambre de chasse du ventricule droit. L'étoile inférieure marque l'espace clair rétrocardiaque et prévertébral limité en avant par le bord postéro-inférieur du cœur convexe en arrière et représentant en haut le bord postérieur de l'oreillette gauche et en bas le bord postérieur du ventricule gauche. Sa limite postérieure est le bord antérieur des corps vertébraux.

alvéolaire peut souligner le bord antérieur du tronc artériel brachiocéphalique et de l'artère sous-clavière gauche. De même, chez 10 % des sujets, les bords postérieurs de ces mêmes artères peuvent être visibles [35]. Le bord postérieur de l'artère sous-clavière gauche se projette habituellement en arrière de celui du tronc artériel brachiocéphalique. L'opacité de ce dernier se superpose à la clarté trachéale, son bord postérieur est convexe en arrière et son extrémité inférieure ne rejoint pas l'opacité aortique. Il semble se prolonger vers le bas avec le bord postérieur du tronc veineux brachiocéphalique droit. Le bord postérieur de l'artère sous-clavière gauche est continu jusqu'à la crosse aortique, projeté en arrière de la clarté trachéale, d'aspect rectiligne selon une direction oblique en bas et en avant.

Le tronc veineux brachiocéphalique droit ou veine innominée droite, est visible dans 10 % des cas, grâce à la tangence créée par le poumon droit sur sa face postérieure [35]. Cette interface est verticale en avant de la clarté trachéale. Elle se prolonge avec le bord postérieur de la veine cave supérieure [52]. Vers le haut, cette interface peut se prolonger vers le bord postérieur du tronc artériel brachiocéphalique, l'ensemble formant une courbe sigmoïde.

Le tronc veineux brachiocéphalique gauche ou veine innominée gauche est vu dans 35 % des cas comme une opacité antérieure d'allure extrapleurale située en arrière du manubrium sternal, se raccordant en pente douce et à limite postérieure nette et convexe en arrière [35, 52].

En arrière, l'aorte descendante n'est visible que sur un court trajet en dessous de la crosse, car elle s'éloigne du poumon gauche pour rejoindre la ligne médiane. Chez le sujet âgé, au contraire, l'aorte descendante est visible sur un trajet plus ou moins long, car elle fait saillie dans le poumon gauche (*voir* Figure 1-24).

Le bord postéro-inférieur du cœur est constitué de haut en bas par la paroi postérieure de l'oreillette gauche et la paroi postérieure du ventricule gauche qui dessinent une courbe à convexité postérieure (Figure 1-26 et *voir* Figure 1-4). Ce bord est parfois prolongé vers le haut par une interface rectiligne ou légèrement concave en arrière qui correspond à la limite antérieure de l'expansion antérieure de la partie supérieure du récessus para-azygo-œsophagien [53]. Cette interface se termine en regard de la carène. À la partie inférieure, le bord postérieur du ventricule gauche est barré par l'opacité triangulaire de la veine cave inférieure. Le poumon droit vient créer une tangence sur la face postérieure du segment intrathoracique de la veine cave inférieure (*voir* Figure 1-4) [54, 55]. L'interface ainsi créée apparaît chez 95 % des sujets, oblique en bas et en arrière. Elle est concave en arrière dans 82 % des cas, rectiligne dans 8 % des cas, et convexe en arrière dans 5 % des cas. Une limite antérieure de la veine cave inférieure est aussi visible dans 2 % des cas [35].

La *clarté trachéale* est constamment repérée, paraissant légèrement oblique en bas et en arrière. Elle se termine en bas par les bronches souches dont les clartés sont à peu près superposées. La position de la carène se projette à peu près sur la même horizontale que l'intervalle entre la 4e et la 5e vertèbre dorsale et l'angle de Louis. Le diamètre antéropostérieur de la lumière trachéale varie de 13 à 27 mm chez l'homme et de 10 à 23 mm chez la femme [39]. Le bord postérieur de la clarté trachéale est marqué par une bande appelée bande trachéale postérieure, qui est repérée dans 45 % des cas (Figure 1-27). Son épaisseur est en moyenne de 2 mm, mais peut varier de 1 à 5,5 mm. Cette grande variabilité de l'épaisseur de la bande d'un sujet à l'autre est liée au fait que la bande mesurée peut correspondre soit à une bande trachéale postérieure proprement dite comprenant la paroi postérieure de la trachée et la plèvre, soit à une bande trachéo-œsophagienne comprenant la face postérieure de la trachée et la paroi antérieure de l'œsophage [56].

Dans ce dernier cas, la bande paraît plus épaisse, elle est silhouettée en arrière par de l'air dans la lumière de l'œsophage. La partie inférieure d'une bande trachéale postérieure proprement dite est effacée par le contact de la crosse de la veine azygos, sauf en cas de pseudo-scissure azygos. Une bande trachéo-œsophagienne est identifiée quand une clarté est vue au sein même de la bande (air intra-œsophagien) ou quand elle est identifiée continue au-dessous du niveau de la crosse de la veine azygos. Une bande trachéo-œsophagienne peut mesurer plus de 5,5 mm d'épaisseur quand elle est composée de la paroi postérieure de la trachée et de deux parois antérieure et postérieure de l'œsophage collabé. Une bande trachéale antérieure est individualisée chez 16 % des sujets. Son épaisseur varie de 1 à 2,5 mm pour une moyenne de 1,7 mm. Elle peut être effacée dans sa partie supérieure par le contact avec le tronc artériel brachiocéphalique ou l'artère sous-clavière droite.

Au-dessus du bouton aortique, les deux poumons peuvent se rejoindre derrière l'œsophage et en avant des premières vertèbres dorsales formant ainsi la ligne de jonction médiastinale postérieure (espace clair rétrotrachéal prévertébral) (*voir* Figure 1-25).

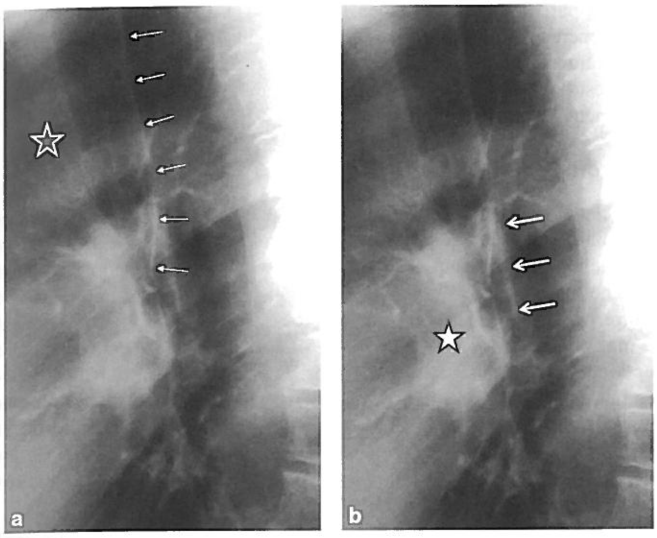


Figure 1-27 Radiographie de profil agrandie centrée sur la trachée et les hiles. a) La clarté verticale légèrement oblique en bas et en arrière correspond à la projection de l'air dans la trachée silhouetté en avant par l'opacité de l'axe veineux systémique (tronc veineux brachiocéphalique droit et veine cave supérieure) (étoile) et en arrière par la bande trachéale postérieure qui se continue en bas par la bande bronchique postérieure droite (flèches blanches) qui représente la paroi postérieure de l'axe bronchique droit (bronche souche droite et tronc bronchique intermédiaire). **b)** L'étoile creuse marque l'opacité ovalaire à grand axe vertical correspondant de haut en bas à la veine pulmonaire supérieure droite et à l'artère interlobaire ou basale droite (hile droit). Les flèches blanches marquent la bande bronchique postérieure gauche (paroi de l'axe bronchique gauche, comprenant les bronches souche et lobaire inférieure gauches) qui reste dans l'axe de la trachée et qui est silhouettée par l'air dans le poumon gauche.

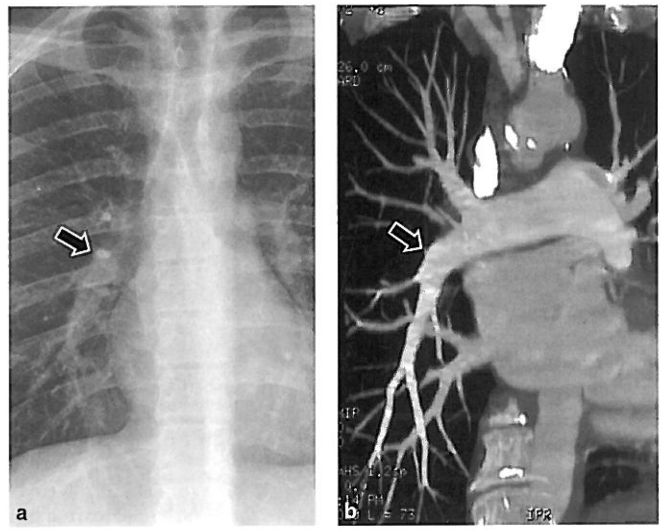


Figure 1-28 Radiographie de face (a) et angioscanographie en reconstruction coronale (b) centrées sur le médiastin et le hile droit. La flèche creuse marque le hile droit défini par l'angle supéro-externe de l'artère interlobaire (basale) droite.

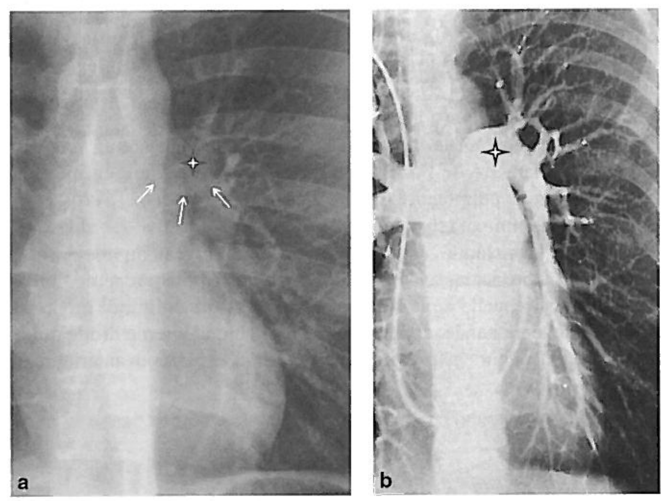


Figure 1-29 Radiographie de face (a) et angiographie pulmonaire de face (b) centrées sur le médiastin et le hile gauche. L'étoile marque sur les deux images le hile gauche reconnu comme le centre de l'opacité arrondie correspondant à la portion horizontale de la crosse antéro-postérieure de l'artère pulmonaire gauche au-dessus de la bronche souche gauche. Les flèches marquent le bord inférieur de l'artère pulmonaire gauche silhouetté par l'air dans la bronche souche gauche et l'origine de la bronche lobaire supérieure gauche.

Les languettes pulmonaires prévertébrales soulignent les parties molles prévertébrales et créent ainsi une interface qui est visible dans 17 % des cas : le bord prévertébral. L'épaisseur des parties molles varie de 1 à 3 mm. L'interface se termine en bas au niveau des crosses aortiques et azygos. Elle est rectiligne ou peut être soulevée en regard des disques intervertébraux par des ostéophytes marginaux antérieurs. L'espace prévertébral sous-aortique est formé en avant par le récessus para-azygo-œsophagien du lobe inférieur droit qui tapisse les parties droites des corps vertébraux [57]. Toutefois, cette interface n'offre habituellement pas de tangence au rayonnement de profil et un bord prévertébral n'est vu que chez 1 % des sujets normaux [35].

Hiles

Les hiles pulmonaires sont définis comme les points d'émergence des artères pulmonaires à leur sortie du médiastin. À droite, il existe deux points d'émergence vasculaire. Le point vasculaire supérieur est formé par l'émergence de l'artère médiastinale du lobe supérieur au-dessus de la clarté de l'origine de la bronche lobaire supérieure. Le point vasculaire inférieur est défini par l'émergence de l'artère interlobaire ou basale droite venant se placer à la face antéro-externe du tronc bronchique intermédiaire. À gauche, le hile est constitué d'un seul point d'émergence vasculaire. Il correspond à l'artère pulmonaire gauche au niveau de sa crosse au-dessus de la bronche souche gauche.

De face

Par convention, le hile droit radiologique est défini par l'angle supéro-externe de l'artère interlobaire ou le point de croisement de la veine pulmonaire supérieure avec l'artère interlobaire droite (Figure 1-28). Par convention, on appelle hile gauche radiologique, le milieu de la distance séparant la limite supérieure de la clarté de la bronche souche gauche et la limite supérieure externe de la crosse de l'artère pulmonaire gauche (Figure 1-29). Dans 95 % des cas, le hile droit est en situation plus basse que le hile gauche. Dans 5 % des cas, les hiles se projettent à la même hauteur. Le hile droit n'est jamais situé plus haut que le hile gauche [23].

La différence de hauteur entre les deux hiles varie selon les cas de 0 à 2 cm. Le hile droit est normalement légèrement plus proche de la partie la plus haute de la coupole droite que de l'apex pulmonaire homolatéral. Le hile gauche est légèrement plus proche de l'apex pulmonaire gauche que de la partie la plus haute de la coupole gauche. Les rapports de hauteur hilaire sont ainsi définis comme la hauteur entre la limite supérieure

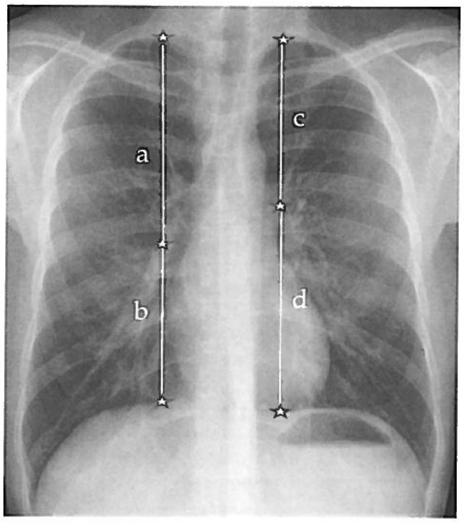


Figure 1-30 Radiographie de face chez un jeune homme en incidence postéro-antérieure. Évaluation des rapports de hauteur hilaire. a et c représentent la distance entre apex et hile homolatéral et b et d la distance entre le hile et la coupole diaphragmatique homolatérale (le rapport a/b est légèrement supérieur à 1 et le rapport c/d est légèrement inférieur à 1).

de l'apex pulmonaire et le hile sur la hauteur entre le hile et le sommet de la coupole homolatérale. Le rapport de hauteur hilaire est légèrement supérieur à 1 à droite (1,31 ± 0,21) et légèrement inférieur à 1 à gauche (0,84 ± 0,09) [58] (Figure 1-30).

La distance séparant le hile droit du hile gauche mesure en moyenne 11,9 cm. Le diamètre de l'artère interlobaire droite mesure en moyenne 13,9 mm. L'artère pulmonaire gauche mesurée au niveau de sa crosse a un diamètre de 24 mm.

Les clartés bronchiques sont surtout visibles au niveau du hile droit. La clarté du tronc bronchique intermédiaire est constamment repérée, limitée en dehors par l'opacité de l'artère interlobaire droite et limitée en dedans par une opacité en bande, appelée bande bronchique interne droite qui est silhouettée en dehors par l'air alvéolaire de l'expansion antérieure du récessus para-azygo-oesophagien (Figure 1-31). Cette bande est inconstante, repérée dans 72 % des cas [43]. L'origine des bronches lobaires est plus rarement repérée. À gauche, seule la clarté de la bronche lobaire supérieure est facilement repérée. Les autres clartés bronchiques ne sont habituellement pas identifiables.

De profil (Figure 1-32, *voir* Figure 1-27)

La clarté trachéale se termine en bas par deux clartés arrondies projetées l'une au-dessus de l'autre. L'inférieure correspond à la lumière de la bronche lobaire supérieure gauche ou plus rarement à la terminaison de la bronche souche gauche. Ces deux clartés arrondies sont séparées l'une de l'autre par une distance de 2 cm environ. Leur diamètre mesure de 7 à 12 mm pour une moyenne de 9,5 mm. La lumière de la bronche lobaire supérieure droite n'est repérée que dans 50 % des cas [35]. Elle n'est repérée que par ses limites antérieure et supérieure qui sont soulignées par l'opacité de l'artère médiastinale du lobe supérieur. La lumière de la bronche lobaire supérieure gauche est vue plus souvent, dans 75 % des cas, la clarté est bien soulignée par les opacités des structures vasculaires qui l'entourent sur presque toute sa circonférence [35].

La clarté du tronc bronchique intermédiaire est légèrement déjetée vers l'avant par rapport à la direction de la trachée. Son bord postérieur est limité par une bande silhouettée en arrière par l'air du récessus para-azygo-œsophagien. L'image de cette bande bronchique postérieure formée de la paroi postérieure de la bronche souche droite et du tronc bronchique intermédiaire est vue chez 95 à 97 % des sujets normaux [35, 59]. Son épaisseur varie de 0,5 à 3 mm pour une moyenne de 1,3 mm [35]. L'artère interlobaire droite est visualisée dans 86 % des cas comme une opacité ovalaire à grand axe vertical situé en avant de la clarté du tronc bronchique intermédiaire (*voir* Figure 1-27). Le diamètre antéropostérieur de cette opacité mesure en moyenne 18 mm pour des extrêmes de 10 et 28 mm [35]. L'opacité est limitée en bas par la clarté tubulée de la bronche lobaire moyenne.

L'artère pulmonaire gauche est repérée dans 96 % des cas comme une opacité arciforme tapissant les faces supérieure et postérieure de la clarté de la bronche lobaire supérieure gauche. Le diamètre vertical de cette opacité mesure en moyenne 22 mm pour des extrêmes de 16 et 29 mm [35].

Les veines pulmonaires sont difficilement repérables sur le cliché de profil. La veine pulmonaire supérieure droite est noyée dans l'opacité de l'artère pulmonaire. La veine pulmonaire supérieure gauche vient sil-



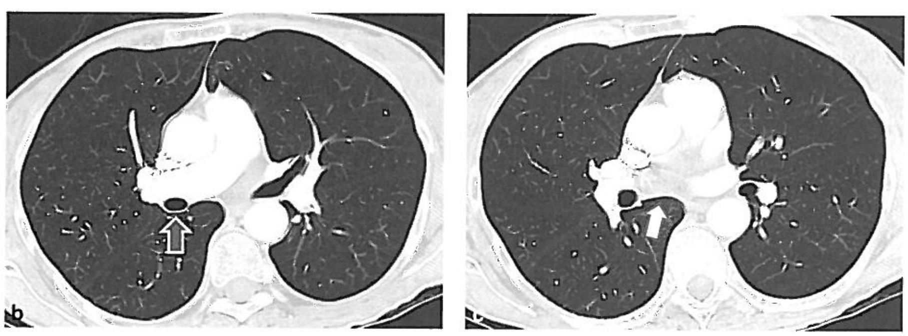


Figure 1-31 Radiographie de face centrée sur la région sous-carinaire et coupes axiales scanographiques passant par le tronc bronchique intermédiaire et la partie supérieure du récessus para-azygo-œsophagien. a) Les têtes de flèche noires sur l'image de gauche marquent la partie supérieure de la ligne para-azygo-œsophagienne. Les petites flèches noires marquent l'abouchement de la veine pulmonaire inférieure droite dans l'oreillette gauche. La clarté sous-carinaire est visible grâce à un double gradient de densité horizontal et vertical. Les flèches blanches marquent la bande bronchique interne droite correspondant à la paroi interne de l'axe bronchique droit (bronche souche et tronc bronchique intermédiaire) silhouettée à la fois par l'air intra-alvéolaire de l'expansion antérieure du récessus supérieur para-azygo-œsophagien et l'air intrabronchique. **b** et **c**) La flèche creuse marque en (**b**) la paroi postérieure du tronc bronchique intermédiaire tapissée par l'air intra-alvéolaire, expliquant ainsi sa visibilité sur la radiographie de profil (bande bronchique postérieure droite), et en (**c**) l'expansion antérieure du récessus sous-carinaire, expliquant la formation de la bande bronchique interne droite sur la radiographie pulmonaire de face.



Figure 1-32 Radiographie de profil centrée sur les hiles (même sujet qu'à la figure 1-24). L'opacité ovalaire (hile droit) à grand axe vertical, représentant la veine pulmonaire supérieure droite et l'artère interlobaire droite, forme la limite antérieure d'une clarté verticale correspondant à la lumière de l'axe bronchique droit (bronche souche et tronc bronchique intermédiaire) elle-même tapissée en arrière par la bande bronchique postérieure droite (flèches creuses). Les deux flèches courbes noires représentent les lumières des bronches lobaires supérieures droite (en haut) et gauche (en bas) sous forme de clartés arrondies du fait de leur trajet horizontal. Les têtes de flèche marquent les portions tangentes au rayonnement des grandes scissures ; les flèches noires, la petite scissure.

houetter les faces antérieure et inférieure de la clarté de la bronche lobaire supérieure gauche. Les veines pulmonaires inférieures sont parfois visibles comme une opacité de forme arrondie projetée au moins 2 cm au-dessous de celle des artères [35].

Plèvre

La plèvre normale est invisible sur les clichés thoraciques standard. Seules les scissures sont repérables, car elles présentent une double interface avec l'air alvéolaire. Les scissures sont visibles quand elles sont parallèles au rayon sur une longueur suffisante.

Les scissures sont souvent incomplètes et ne sont pas parfaitement planes mais plutôt ondulées, n'offrant qu'une partie de leur trajet à la tangence au rayonnement [60] (*voir* Figure 1-32). Cette réalité anatomique explique que les scissures puissent être invisibles ou partiellement visibles sur les clichés thoraciques.

Grandes scissures

Les grandes scissures sont obliques en bas et en avant. La droite est plus oblique et moins verticale que la gauche. Au-dessous de la carène, la partie externe des grandes scissures est souvent plus antérieure que la partie interne. Inversement, au-dessus de la carène, les portions externes sont plus postérieures que les portions internes. Les grandes scissures ne sont habituellement visibles que sur le cliché de profil (Figure 1-32).

Sur cette incidence, la scissure droite est vue sur tout son trajet dans 2 % des cas et partiellement dans 22 % des cas. La scissure gauche est partiellement visible dans 14 % des cas, et vue dans sa totalité dans 2 % des cas. Dans 62 % des cas, au moins une des deux scissures est vue sur une portion de son trajet [35].

Le sommet des grandes scissures se projette en regard des 3e et 4e vertèbres dorsales. La partie inférieure des scissures vient rejoindre la coupole diaphragmatique à 2 ou 3 cm en arrière de la paroi antérieure du thorax. Le pied de la scissure se projette parfois plus en arrière quand la tangence des rayonnements se fait sur la portion interne et non pas externe de cette scissure.

Sur une incidence de face antéropostérieure, surtout si le patient est en légère hyperlordose, la grande scissure peut être visible de face [61]. Il s'agit de la portion interne et supérieure de la scissure qui offre une tangence au rayonnement. Elle se traduit sur le cliché thoracique par une ligne courte, oblique en bas et en dehors, se projetant au-dessus des hiles pulmonaires.

L'insertion postérolatérale de la grande scissure en regard du segment apical du lobe inférieur peut aussi être vue sur le cliché thoracique de face dans 14 % des cas [62]. Elle se traduit par une interface, ou une ligne courbe parallèle, à la paroi externe du thorax venant croiser les 3e, 4e et 5e arcs postérieurs des côtes. Cette image est due à l'accumulation de graisse extrapleurale s'engageant dans la racine de la scissure. L'interface est silhouettée par l'air du segment apical contre cette graisse scissurale. L'image est vue à droite dans 4 % des cas, à gauche dans 6 % des cas et de manière bilatérale dans 4 % des cas [62].

Petite scissure

La petite scissure est proche de l'horizontale. Elle peut être vue sur le cliché de face et/ou sur le cliché de profil.

De face, la scissure apparaît comme une fine opacité linéaire grossièrement horizontale se projetant à la hauteur du 4e arc antérieur dans 67 % des cas, en regard du 5e arc antérieur dans 15 % des cas et au-dessous de cette limite dans 3 % des cas. La portion interne de la scissure peut atteindre le hile, c'est-à-dire l'artère interlobaire droite sans jamais la croiser. La scissure est parfois dédoublée lorsqu'elle offre deux tangences au rayon. La scissure est partiellement visible dans 56 % des cas. Elle est vue sur une portion supérieure à la moitié de son trajet dans 23 % des cas.

De profil, la scissure est vue en totalité dans 6 % des cas. Elle est partiellement visible dans 44 % des cas. La petite scissure est vue croisant la grande scissure dans 7 % des cas [35]. Ce croisement dans l'espace est dû à la projection de la partie externe de la petite scissure en arrière de la portion interne de la grande scissure. La limite postérieure de la petite scissure peut venir ainsi se projeter sur le tiers antérieur du corps vertébral.

Scissures accessoires

La petite scissure gauche existe anatomiquement dans 8 à 18 % des poumons gauches.

Elle n'est vue que chez 1 à 6 % des sujets normaux [63]. Elle est habituellement légèrement convexe en haut, située un peu plus haut que la

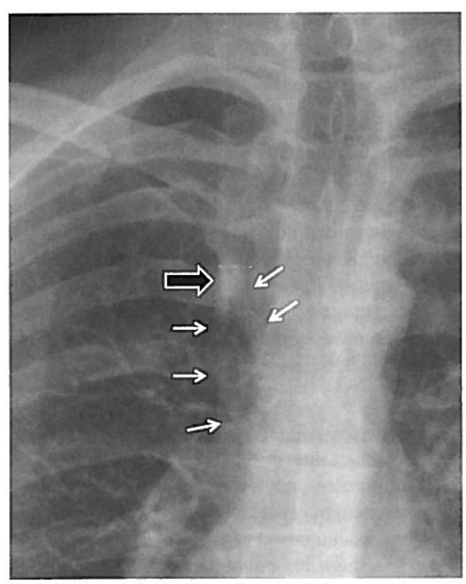


Figure 1-33 Radiographie centrée sur le médiastin supérieur et l'apex pulmonaire droit (même sujet qu'à la figure 1-7). La grande veine azygos a un trajet intraparenchymateux en fait au sein d'une scissure accessoire dite scissure azygos. La flèche creuse marque la portion horizontale de la crosse et les flèches blanches les segments ascendant et descendant de la veine.

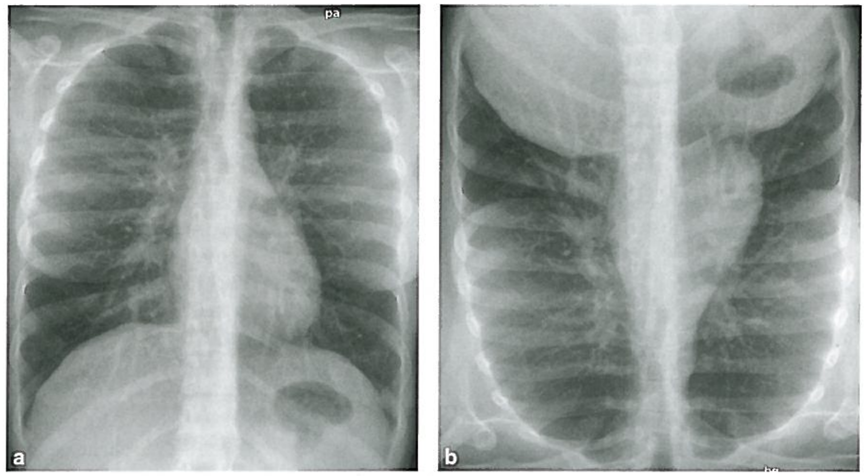


Figure 1-34 Radiographie chez un sujet jeune. **a**) Radiographie de face. Bonne visibilité des vaisseaux intraparenchymateux (artères et veines pulmonaires) y compris dans les zones rétrocardiaque et rétrodiaphragmatique. Noter l'absence de vaisseaux visibles dans les 15 mm périphériques du poumon. Noter aussi le calibre des vaisseaux pulmonaires plus importants aux bases qu'aux apex pulmonaires. **b**) Même radiographie qu'en (**a**), mais cette fois l'image est orientée apex en bas et bases pulmonaires en haut. Cette inversion du cliché améliore la perception du rapport normal base/sommet de la perfusion pulmonaire chez un sujet en position debout.

petite scissure droite. Son trajet est oblique en haut et en dehors, plus rarement horizontal ou oblique en bas et en dehors. Elle sépare le segment ventral du culmen du segment supérieur de la lingula. La scissure du segment apical du lobe inférieur peut être vue aussi bien à droite qu'à gauche. Elle peut être vue aussi bien sur le cliché de face que sur le cliché de profil. À droite, elle apparaît de face au-dessous de la petite scissure De profil, elle est vue dans 6 % des cas, superposée aux corps vertébraux, horizontale ou légèrement oblique en bas et en arrière [35].

La *scissure azygos* est rencontrée chez 0,5 % des sujets normaux. Il ne s'agit pas d'une véritable scissure puisqu'elle est constituée par une invagination dans le dôme pulmonaire de la veine azygos dont le siège est extrapleural et qui entraîne par conséquent avec elle la plèvre viscérale et la plèvre pariétale. Cette pseudo-scissure est donc formée par quatre feuillets pleuraux. Elle n'est visible que sur le cliché de face sous la forme d'une opacité ovalaire qui représente la veine azygos (Figure 1-33), surmontée d'une opacité linéaire curviligne venant rejoindre le dôme pleural et correspondant aux quatre feuillets pleuraux invaginés. L'extrémité supérieure de l'opacité linéaire est parfois évasée. Elle est située à une distance plus ou moins grande du médiastin. Le parenchyme pulmonaire situé en dedans de cette image, improprement appelé lobe azygos semble parfois plus opaque que le reste du parenchyme. Il appartient au segment apical ou parfois aux segments ventral ou dorsal du lobe supérieur. Une scissure azygos est beaucoup plus rarement vue du côté gauche.

La *scissure paracardiaque* est vue à droite chez 5 % des sujets, beaucoup plus rarement à gauche. Elle n'est visible que sur le cliché de face, sous forme d'une opacité linéaire, rectiligne ou convexe en dehors, oblique en haut et en dedans à partir du tiers interne de la coupole. Elle sépare le segment paracardiaque des autres segments de la pyramide.

La *scissure verticale externe* est contestée. Elle est visible sur le cliché de face comme une opacité linéaire verticale parallèle à la paroi thoracique latérale allant du diaphragme jusqu'à la petite scissure. Elle pourrait correspondre à une scissure séparant deux des segments antérieur, latéral ou postérieur de la pyramide basale.

Parenchyme pulmonaire

Les vaisseaux pulmonaires, artères et veines, constituent la quasi-totalité des opacités intraparenchymateuses visibles sur un cliché thoracique normal. Les vaisseaux bronchiques et le système lymphatique sont trop fins pour être visibles. Les vaisseaux pulmonaires se traduisent par des opacités tubulées de densité hydrique à bords bien limités ; ces opacités bifurquent en diminuant progressivement de calibre vers la périphérie où elles tendent à disparaître. Lorsqu'ils sont vus en coupes, les vaisseaux donnent de petites opacités arrondies (nodules vasculaires) denses, trop souvent confondues avec des calcifications. Si l'on trace une ligne courbe coupant le poumon entre le hile et la périphérie (ligne de Simon), cette ligne rencontre neuf vaisseaux pulmonaires. Les vaisseaux périphériques cessent d'être visibles à 1,5 cm des parois latérales du thorax (*voir* Figure 1-1).

L'interface poumons-plèvre est lisse et régulière, sauf aux apex où quelques irrégularités (*voir* Figure 1-18) représentent une fibrose interstitielle sous-pleurale bilatérale et symétrique dont l'épaisseur est inférieure à 1 cm (coiffe apicale).

En position debout, les vaisseaux du sommet ont un calibre inférieur à celui des vaisseaux de la base (Figure 1-34a). Le rapport est de 1 sur 2 et il est mieux apprécié lorsqu'on inverse l'image thoracique de face (apex orientés vers le bas et bases vers le haut) (Figure 1-34b).

Il est souvent difficile de différencier artères et veines pulmonaires. Au niveau des lobes supérieurs, les veines sont verticales et externes par rapport aux artères. Au niveau des bases, les veines ont une direction plus horizontale alors que les artères sont très verticales.

Seules les parois des bronches souches et lobaires sont vues sur le cliché de face et de profil. Au-delà, les parois sont trop fines pour être repérables sauf lorsqu'elles sont calcifiées. La seule exception est la visibilité de face d'une bronche segmentaire ou sous-segmentaire quand l'axe de cette bronche est parfaitement parallèle à la direction du faisceau des rayons X. Dans ce cas, la distance pariétale traversée est suffisante pour qu'une différence d'absorption soit décelable. L'image obtenue est un anneau de 3 à 7 mm de diamètre, à paroi très fine, se projetant sur la partie supéro-externe des hiles.

Elle correspond à une bronche segmentaire ou sous-segmentaire du segment ventral du culmen ou du lobe supérieur droit ou du segment apical du lobe inférieur [20].

Les variantes de la normale de l'image thoracique standard sont nombreuses. Elles ne peuvent être toutes illustrées, mais d'autres ouvrages centrés sur ce problème en ont fait l'inventaire [64].

BIBLIOGRAPHIE

1. Herman PG, Goldstein J, Balikian J et al. Visibility and sharpness of lung structures at 90, 140 and 350 kV. Radiology, 1980, *134* : 591-597.
2. Steiner RM, McArdle G, Lassen M, Tuddenham WJ. A comparative analysis of 350 and 120 kVp chest radiography. Proc Sympos Optim Chest Radiogr Dept, 1980 : 67-71.
3. Revesz G, Shea FJ, Kundel HL. The effects of kilovoltage on diagnostic accuracy in chest radiography. Radiology, 1982, *142* : 615-618.
4. Dyke WP, Barbour JP, Charbonnier FM. Depth resolution : a mechanism by which high kilovoltage improves visibility in chest films. Radiology, 1975, *117* : 159-164.

5. HALLENBECK GS. Clinical evaluation of the 350-kV chest radiography system. Radiology, 1975, *117* : 1-4.
6. PROTO AV, LANE EJ. 350 kVp chest radiography. Review and comparison with 120 kVp. AJR Am J Roentgenol, 1978, *130* : 859-866.
7. HERMAN PG, DRUMMEY J, SWENSSON RG et al. 350 kV chest radiography has no diagnostic advantage : a comparison with 140 kV technique. AJR Am J Roentgenol, 1982, *138* : 485-489.
8. PINET F, JURCZYKOWSKI T. La radiologie thoracique des années 1980. J Radiol, 1983, *64* : 1-6.
9. DUTREIX J, BISMUTH V, LAVAL-JEANTET M. L'image en radiologie. Tome 1 du Traité de radiodiagnostic, Paris, Masson, 1973.
10. DE MORAS Y, LUCAS P, FAUDUET A et coll. Étude expérimentale des écrans renforçateurs utilisés en radiographie. J Radiol, 1978, *59* : 213-221.
11. DE MORAS Y, LUCAS P, BERGERET B et coll. Écrans renforçateurs. Rapidité, définition, rémanence et résistance à l'abrasion. J Radiol, 1982, *63* : 189-196.
12. BACHMAN DM, ELLIS K, AUSTIN JH. The effects of minor degrees of obliquity on the lateral chest radiograph. Radiol Clin North Am, 1978, *16* : 465-485.
13. PROTO AV, SPECKMAN JM. The left lateral radiograph of the chest. Med Radiogr Photogr, 1979, *55* : 29-74.
14. HALL FM. Viewing the lateral radiograph. AJR Am J Roentgenol, 1982, *139* : 1235.
15. NAIDICH JB, NAIDICH TP, HYMAN RA et al. The big rib sign : localization of basal pulmonary pathology in lateral projection utilizing differential magnification of the two hemithoraces. Radiology, 1979, *131* : 1-8.
16. YOUNG JWR, ANDERSEN BL, REINIG JW. Oblique chest film : value in routine and selective use. AJR Am J Roentgenol, 1984, *142* : 69-72.
17. BEIN ME. Plain film diaphragm view as adjunct to full long tomography. AJR, 1979, *133* : 217-220.
18. GELFAND DW. Complications of gastrointestinal radiologic procedures. I. Complications of routine fluoroscopic studies. Gastrointest Radiol, 1980, *5* : 293-315.
19. FELSON B. Chest Roentgenology. Philadelphia, Saunders, 1973.
20. FRASER RG, PARÉ JAP. Diagnosis of diseases of the chest. 2e Ed., Philadelphia, Saunders, 1977.
21. GARRETA L, BERTOJO H. Anatomie radiologique normale des poumons et variantes. Traité de radiodiagnostic. Appareil pulmonaire et médiastin. Paris, Masson, 1977 : 87-123.
22. SHAUFFER IA, COLLINS WV. The deep clavicular rhomboid fossa. Clinical significance and incidence in 10.000 routine chest photo-fluorograms. JAMA, 1966, *195* : 778.
23. FELSON B. A review of over 30.000 normal chest roentgenograms. *In* : Chest Roentgenology, Philadelphia, Saunders, 1973 : 494-501.
24. SANDERS CF. Sexing by costal cartilage calcification. Br J Radiol, 1966, *39* : 233.
25. SHORTSLEEVE MJ, FOSTER SC. Pulmonary pseudonodule. Radiology, 1979, *131* : 311-312.
26. CHRISTENSEN EE, DIETZ GW. The supraclavicular fossa. Radiology, 1976, *118* : 37-39.
27. OMINSKY S, BERINSON HS. The suprasternal fossa. Radiology, 1977, *122* : 311-313.
28. MILLER WT, ARONCHICK JM, EPSTEIN DM et al. Troublesome nipple shadow. AJR Am J Roentgenol, 1985, *145* : 521-523.
29. FERRIS RA, WHITE AF. The round nipple shadow. Radiology, 1976, *121* : 293-294.
30. LAMS PM, JOLLES H. The scapula companion shadow. Radiology, 1981, *138* : 19-23.
31. COLLINS JD, PAGANI JJ. Extrathoracic musculature mimicking pleural lesions. Radiology, 1978, *129* : 21-22.
32. GILMARTIN D. The serratus anterior muscle on chest radiographs. Radiology, 1979, *131* : 629-635.
33. VIX VA. Extrapleural costal fat. Radiology, 1974, *112* : 563-565.
34. CLEVELAND RH, KUSHNER DC, HERMAN TH E. Fausse masse de la paroi thoracique chez des adolescentes obèses. J Radiol, 1985, *66* : 215-217.
35. PROTO AV, SPECKMAN JM. The left lateral radiograph of the chest. Med Radiogr Photogr, 1979, *55* : 29-74.
36. NAIDICH JB, NAIDICH TP, HYMAN RA et al. The big rib sign : localization of basal pulmonary pathology in lateral projection utilizing differential magnification of the two hemithoraces. Radiology, 1979, *131* : 1-8.
37. HEITZMAN ER. The mediastinum. Radiologic correlations with anatomy and pathology. St Louis, Mosby, 1977.
38. REMY J. Anatomie radiologique et sémiologique des limites du médiastin sur le thorax de face. Traité de Radiodiagnostic. Appareil pulmonaire et médiastin. Vol. 4.1., Paris, Masson, 1977 : 364-388.
39. BREATNACH E, ABBOT CG, FRASER RG. Dimensions of the normal human trachea. AJR Am J Roentgenol, 1984, *141* : 903-906.
40. HASKIN PH, GOODMAN LR. Normal tracheal bifurcation angle : a reassessment. AJR Am J Roentgenol, 1982, *139* : 879-882.
41. MILNE ENC, PISTOLESI M, MINIATI M et al. The vascular pedicle of the heart and the vena azygos. Radiology, 1984, *152* : 1-8.
42. AUSTIN JHM, THORSEN MK. Normal azygos arch : retrotracheal visualization on frontal chest tomograms. AJR Am J Roentgenol, 1981, *137* : 1205-1208.
43. LEGMANN P, GRENIER Ph. The subcarinal space revisited on a frontal chest radiography. An evaluation in subcarinal mass detection. EJR, 1987, *7* : 18-22.
44. HIGGINS CB, REINKE RT, JONES NE et al. Left atrial dimension on the frontal thoracic radiograph : a method for assessing left atrial enlargement. AJR Am J Roentgenol, 1978, *130* : 251-255.
45. GENEREUX GP. The posterior pleural reflections. AJR Am J Roentgenol, 1983, *141* : 141-149.
46. LACOMBE P, CHATEL A, LATOUCHE D et coll. La région aortico-pulmonaire : anatomie et anatomie radiologique normale et pathologique. Feuillets de Radiologie, 1979, *114* : 409-428.
47. PROTO AV, LANE EJ. Air in the esophagus : a frequent radiographic finding. AJR Am J Roentgenol, 1977, *129* : 433-440.
48. CIMMINO CV. The esophageal-pleural stripe : an update. Radiology, 1981, *140* : 609-613.
49. PAGNIEZ B, DENIES JL, DUPUIS C et coll. La veine intercostale supérieure gauche. J Radiol, 1975, *56* : 285-298.
50. BALL Jr JB, PROTO AV. The variable appearance of the left superior intercostal vein. Radiology, 1982, *144* : 445-452.
51. PROTO AV, CHALIFF MI. Apical opacity : a normal finding on posteroanterior chest radiographs. Radiology, 1986, *161* : 429-432.
52. GODWIN JD, CHEN JTT. Thoracic venous anatomy. AJR Am J Roentgenol, 1986, *147* : 674-684.
53. REMY J, LEMAÎTRE L, SMITH M. Die tomographisch-radiologische Anatomie des rechten subkarinären und retrobronchialen pulmonalen Recessus. Radiologie, 1981, *21* : 324-329.
54. TONKIN IL, KEATS TE, CAPP MP. Radiographic isolation of the inferior vena cava. AJR Am J Roentgenol, 1977, *129* : 657-659.
55. TOOMBS BD, MILLER SW. Clinical implications of the convex supradiaphragmatic inferior vena cava. Radiology, 1979, *132* : 577-581.
56. PALAYEW MJ. The tracheo-esophageal stripe and the posterior tracheal band. Radiology, 1979, *132* : 11-13.
57. SHIELDS JB, HOLTZ S. The retrotracheal space. Radiology, 1976, *120* : 19-23.
58. HOMER MJ. The hilar height ratio. Radiology, 1978, *129* : 11-16.
59. BACHMAN MD, ELLIS K, AUSTIN JHM. The effects of minor degrees of obliquity on the lateral chest radiograph. Radiol Clin N Am, 1978, *16* : 465-485.
60. RAASCH BN, CARSKY EW, LANE EJ et al. Radiographic anatomy of the interlobar fissures : a study of 100 specimens. AJR Am J Roentgenol, 1982, *138* : 1043-1049.
61. FISHER MS. Significance of a visible major fissure on the frontal chest radiograph. AJR Am J Roentgenol, 1981, *137* : 577-580.
62. PROTO AV, BALL Jr JB. The superolateral major fissures. AJR Am J Roentgenol, 1983, *140* : 431-437.
63. AUSTIN JHM. The left minor fissure. Radiology, 1986, *161* : 433-436.
64. KEATS TE. Normal roentgen variants that may simulate disease. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1974.

Chapitre 2

Tomodensitométrie

ASPECTS TECHNIQUES DE LA TOMODENSITOMÉTRIE MONO-ÉNERGIE

Catherine Beigelman-Aubry et Emmanuel Coche

Technique

La tomodensitométrie (TDM) est l'imagerie essentielle en pathologie thoracique au décours de la radiographie thoracique standard. L'acquisition volumique ou hélicoïdale est largement répandue et présente de nombreux avantages par rapport au mode conventionnel. Elle s'adapte parfaitement à l'étude du thorax car elle autorise l'analyse d'un volume pulmonaire complet sans discontinuité anatomique en une brève apnée. La résolution spatiale est similaire dans tous les plans de l'espace grâce à l'isotropie des voxels avec des reconstructions multiplanaires et tridimensionnelles de très bonne qualité [1]. La résolution temporelle actuelle permet en outre d'obtenir d'excellentes angio-scanographies, une exploration combinée cardio-thoracique étant désormais possible grâce à la synchronisation cardiaque lorsqu'elle est utilisée.

Généralités

Principes de base

La TDM utilise un faisceau de rayons X dont l'absorption par l'organisme est mesurée selon de multiples incidences par un système de détection. Les informations quantitatives issues des interactions du rayonnement et de la matière constituent des données numériques. Ces données sont traitées et reconstruites secondairement par l'ordinateur en une image selon un calcul matriciel. Chaque élément de la matrice ou pixel est la traduction numérique de la valeur du coefficient d'atténuation du faisceau de rayons X du voxel correspondant, le voxel étant défini par l'élément de volume élémentaire d'une coupe. Le coefficient d'atténuation est exprimé en unités Hounsfield (UH) sur une échelle arbitraire de 4 096 valeurs. Elle s'échelonne de –1 000 UH pour l'air à +3 095 UH pour les objets les plus denses tels que l'os compact [2], le 0 correspondant à l'eau pure, milieu de référence. La graisse pure est à –100/–150 UH, la majorité des structures tissulaires entre 20 et 80 UH. Le signal, proportionnel aux rayons X absorbés et diffusés par le corps du patient, est ainsi transcrit sur une échelle de 256 niveaux de gris [2].

Ces résultats sont beaucoup trop nombreux pour être tous représentés sur une même image. Une gamme de densités particulières dénommée fenêtre doit alors être sélectionnée pour que l'image soit analysable par l'œil humain. La fenêtre, qui intervient dans le contraste de l'image [2], est définie par sa largeur et par son niveau ou centre. Par exemple, si l'on choisit une fenêtre d'un niveau de +50 UH et d'une largeur de 300 UH, les densités représentées vont de –100 UH à +200 UH. Toutes les densités inférieures à –100 UH apparaissent en noir et celles supérieures à +200 UH en blanc.

Une fenêtre d'un niveau de –600 UH et d'une largeur de 1 600 UH permet d'analyser au mieux les parois trachéales, les interfaces entre les vaisseaux et les parois bronchiques, les pédicules broncho-vasculaires et l'air alvéolaire. Une fenêtre de +30 à +50 UH de niveau et une largeur étroite d'une valeur de 200 à 400 UH est requise pour l'étude des éléments médiastinaux et autres de densité tissulaire. Des visualisations sur console en double fenêtrage liant les fenêtres médiastinale et parenchymateuse sont proposées par certains par souci de rapidité [3]. Actuellement seule une sélection d'images de synthèse est éventuellement reproduite sur films, toutes les données numériques sont éventuellement gravées sur CD-ROM en format DICOM ou JPEG.

Une fenêtre de +200 UH de niveau et 1 200 UH de large permet l'étude des éléments osseux de la paroi thoracique ainsi que des calcifications.

Critères de qualité de l'image [4]

D'une façon générale, la visibilité spontanée d'une lésion est d'autant meilleure qu'elle est de grande taille avec un haut contraste naturel. Le contraste naturel est déterminé par l'importance de la différence des valeurs de coefficient d'atténuation entre une structure et les tissus voisins. C'est le cas du poumon qui présente un très grand contraste entre les zones aériques et les structures de densité tissulaire. Cette caractéristique autorise une excellente analyse TDM à faible dose.

La qualité d'une image est fonction du rapport signal/bruit et du rapport contraste/bruit, l'optimisation du contraste/bruit assurant la meilleure qualité d'image [2]. La qualité d'une image est en fait toujours un compromis entre la résolution spatiale et la résolution en densité, et conditionnée par l'importance du flou et du bruit visuel. En sélectionnant de façon appropriée certains paramètres, il est possible d'ajuster le niveau de ces deux derniers éléments.

Résolutions spatiale et en contraste

Résolution spatiale

La résolution spatiale, définie par la possibilité de différencier deux points proches l'un de l'autre, correspond à la détectabilité des objets de haut contraste [2]. Elle se situe aux environs de 0,2 à 0,3 mm pour la plupart des appareils actuels et peut être affectée par tous les éléments de la chaîne tomodensitométrique. Certains des paramètres sont fixés et intrinsèques à l'appareil, tels que la taille du foyer, la géométrie du tube, la disposition des détecteurs, leur taille d'ouverture et la fréquence d'échantillonnage [5]. Les facteurs modulables par l'opérateur sont la collimation, le filtre de reconstruction, le champ de vue [6], ainsi que les facteurs techniques (mAs, kVp) et le temps d'acquisition [7]. Ces paramètres limitent la résolution spatiale optimale.

La meilleure résolution spatiale est obtenue avec des petites valeurs de voxels. Les voxels de grande taille majorent le flou et réduisent la visibilité des petits objets donc des détails. Le flou, qui conditionne la résolution spatiale, a une double origine. Il peut être généré au cours de la phase d'acquisition et lors des reconstructions :

– au cours de la phase d'acquisition, il est fonction de la taille du foyer et de celle du détecteur, comme en radiographie conventionnelle. Dans tous les cas, la dimension de la section du faisceau de rayons X doit être au mieux adaptée à la taille de l'objet examiné ;

– lors de la reconstruction, ce sont la taille du voxel et le filtre de reconstruction choisis qui interviennent. La taille du voxel en x et y, répondant à la résolution intrinsèque de l'appareil, est définie par le rapport 10/2 × [nombre de paires de lignes/cm] (pl/cm). La résolution standard a une valeur d'environ 8 pl/cm, ceci donnant une valeur de x et y de 0,625 mm. En haute résolution, le nombre de pl/cm se situe aux environs de 15, ceci donnant une valeur de x et y de 0,32 mm. La valeur du z, troisième dimension du voxel, est déterminée par la moitié de l'épaisseur effective de coupe. Ceci signifie que l'épaisseur effective de coupe idéale en résolution standard doit avoir une valeur de 1,25 à 1,5 mm (dimension en z de 0,6 mm à 0,75 mm). En haute résolution, l'épaisseur idéale se situe aux environs de 0,8 mm (dimension en z du voxel de 0,4 mm) (Figure 2-1).

La valeur du pixel obtenu à l'écran de visualisation doit être inférieure à celle de la résolution intrinsèque. Elle a une valeur déterminée par le rapport entre champ de vue (taille réelle de la région anatomique analysée) et la matrice (nombre de voxels par ligne et par colonne). La matrice a une valeur de 512 × 512 sur la plupart des appareils actuels. La taille du pixel reste inférieure à la résolution intrinsèque en résolution standard pour un champ de vue aux environs de 32 cm. En haute résolution, si l'on garde le même champ de vue, il est nécessaire d'utiliser une matrice de 768 × 768 si l'on veut garder la qualité de la résolution intrinsèque de l'appareil.

En matrice 512, un champ de vue maximum de 220 mm doit être utilisé pour maintenir la qualité de résolution intrinsèque, ce qui nécessite une reconstruction focalisée par exemple sur un champ pulmonaire, ceci étant très délicat à effectuer en routine clinique (Figure 2-2). Dans tous les cas, les reconstructions ciblées avec un petit champ seront toujours préférées au simple agrandissement de l'image par zoom optique ne faisant qu'agrandir les pixels [5, 6].

Le second facteur conditionnant l'importance du flou lors de la phase de reconstruction est le filtre de reconstruction. Ce point sera détaillé ci-après.

En pratique, les examens en « haute résolution » optimisent la résolution spatiale et assurent la meilleure analyse du parenchyme pulmonaire. Les examens en haute résolution axiale classique (TDM-HR) associent des coupes fines de 1 à 2 mm échantillonnées, un algorithme de haute fréquence spatiale et un champ de vue focalisé [5, 6, 8]. Le meilleur compromis est réalisé avec un champ de vue de 20 cm, la taille de pixel correspondant étant de 0,39 mm [5]. Actuellement, les qualités de résolution les plus élevées sont obtenues avec un champ de vue d'environ 32 cm sur un volume thoracique entier avec un algorithme de haute résolution et une matrice 768 × 768. La réalisation de coupes axiales échantillonnées (1 mm tous les 10 ou 20 mm) trouve encore une indication lors de la surveillance de certaines maladies diffuses du poumon, en particulier chez les femmes jeunes. Elle peut être effectuée à partir d'un scanner multicoupes et à faible dose.

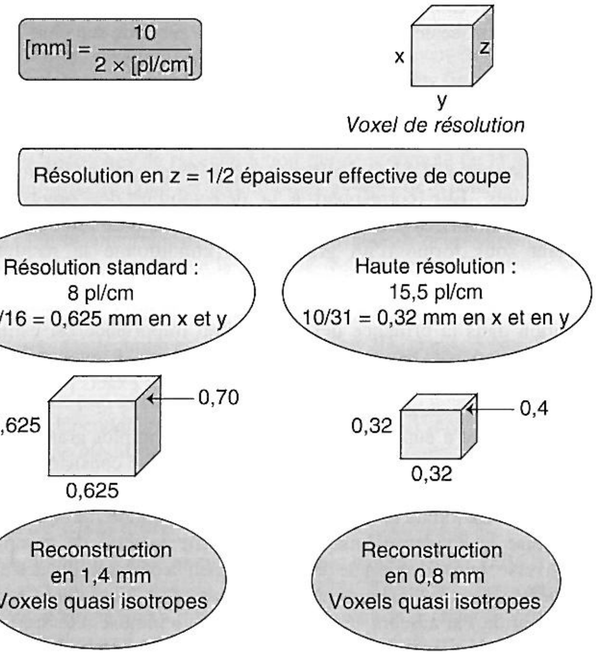


Figure 2-1 Résolution intrinsèque du scanner. Elle correspond au plus petit détail visible sur une coupe donnée. Les valeurs données à titre d'exemple sont celles de la société Philips, mais les formules s'adaptent à tous les constructeurs. Ainsi, en résolution standard, les valeurs de x et y sont de 0,625 mm et requièrent une épaisseur effective de coupe de 1,4 mm pour obtenir des voxels quasi isotropes. En haute résolution, les valeurs de x et y sont de 0,32 mm et requièrent une épaisseur effective de coupe de 0,8 mm pour obtenir des voxels quasi isotropes. Le volume du voxel correspondant a un volume 8 fois plus petit que celui du voxel obtenu en résolution standard. La résolution volumétrique du voxel est 8 fois supérieure, au prix d'un facteur de 2,83. Ces données sont valables à filtre constant.

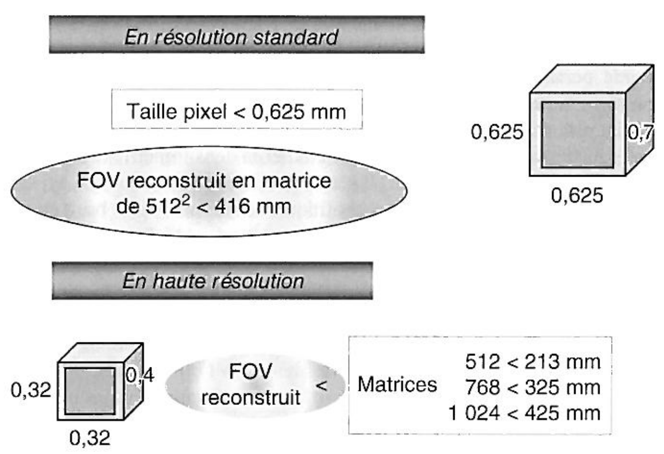


Figure 2-2 Reconstruction ordinateur. La taille du pixel vue à la console de visualisation doit avoir une valeur inférieure à la résolution intrinsèque dans le plan de l'image afin de ne pas dégrader les capacités de résolution de l'appareil. La taille du pixel est définie par le rapport entre le champ de vue reconstruit (*field of view* [FOV]) et la matrice. Les valeurs de champ de vue reconstruit données tiennent compte d'une correction mathématique supplémentaire dans le plan x, y. Le meilleur choix de matrice en haute résolution est donc la matrice de 768^2. Une matrice de 1 024 n'est pas justifiée au vu de son poids en mégaoctets.

Le meilleur choix de matrice en haute résolution est donc la matrice de 768^2. Une matrice de 1 024 n'est pas justifiée au vu de son poids en mégaoctets.

Résolution en densité ou résolution en contraste

La résolution en densité ou résolution en contraste est la capacité maximale du système TDM de distinguer une différence d'atténuation X entre deux objets. Elle correspond à la détectabilité des objets à faible contraste [2], altérée par une augmentation du bruit. Le bruit visuel, apparaissant sous forme d'un granité [8], conditionne la résolution en contraste. Causé par une variation statistique des coefficients d'atténuation entre les voxels de même composition tissulaire, il se traduit par une variation dans la brillance des pixels. Son importance est estimée par l'appréciation de la déviation standard des mesures. L'évaluation de cette résolution nécessite des calculs de densité les plus exacts possibles et une faible déviation standard des mesures.

Le bruit sera d'autant plus réduit qu'il existe un plus grand nombre de photons absorbés par voxel. La première possibilité consiste à augmenter la taille du voxel qui absorbera plus de photons, la seconde à augmenter les mAs. La variation de la détectabilité des structures de faible contraste est bien mise en évidence lorsque l'on modifie la dose de rayons X [2]. À l'inverse, une réduction de dose affecte peu la détectabilité des éléments parenchymateux pulmonaires de haut contraste [2, 7], malgré l'augmentation du bruit. Par ailleurs, les filtres « lissants » réduisent le bruit avec, en corollaire, une augmentation du flou et donc une moindre visualisation des détails [5].

Filtres de reconstruction

D'une façon générale, les filtres de reconstruction suppriment, atténuent ou amplifient certaines fréquences du spectre par une fonction de convolution. De nombreux appareils disposent de 10 à 12 filtres de caractéristiques différentes. Ceux qui optimisent la résolution spatiale amplifient les hautes fréquences spatiales [9]. Ils ont pour effet de renforcer les contours, avec une augmentation de la visibilité des détails, au prix d'une majoration du bruit. Ils sont requis pour l'exploration du parenchyme pulmonaire, qu'il s'agisse du mode conventionnel ou du mode volumique [10], quelle que soit l'épaisseur des coupes.

Comme l'ont démonté Zwirewich et al. [11], les algorithmes de haute fréquence spatiale améliorent en effet de façon significative les détails de l'image sur des coupes épaisses. Malgré l'augmentation du bruit lié à l'algorithme employé, l'augmentation des kVp ou des mAs est rarement nécessaire [6, 8]. Cette augmentation de dose est généralement réservée aux patients ayant une paroi thoracique épaisse [12]. À l'inverse, une réduction de dose, à 100 mAs voire 35 mAs, peut être effectuée sans grande perte d'information, les éléments concernés possédant un haut contraste intrinsèque. Inversement, les filtres qui favorisent la résolution en contraste sont employés pour l'étude des éléments à faible contraste tels que le médiastin ou lorsque l'on veut étudier la densitométrie d'une lésion telle qu'un nodule pulmonaire. Il s'agit de filtres « lissants » qui, en supprimant de façon sélective les hautes fréquences, diminuent le bruit au prix d'une perte de résolution spatiale. Les filtres standard réalisent un compromis entre résolution spatiale et résolution en contraste. Un contrôle de différents facteurs doit être assuré systématiquement par l'opérateur. Le champ de vue, le filtre de reconstruction ainsi que le nombre de mAs seront ainsi au mieux adaptés afin d'obtenir la qualité d'image la plus conforme à la pathologie recherchée.

Les différentes techniques utilisées

TDM conventionnelle

Cette technique correspond aux générations de TDM conçues jusqu'en 1989, avec actuellement une substitution de ce type d'équipements par les technologies volumiques multicanaux. Elle consiste en une succession d'acquisitions de coupes axiales indépendantes les unes des autres. Chaque acquisition se décompose en trois phases : accélération de l'ensemble tube-détecteurs, intégré dans le tunnel ou *gantry*, jusqu'à l'obtention d'une vitesse stable ; émission des rayons X couplée à l'enregistrement simultané de leur absorption par les détecteurs ; décélération de l'ensemble tube-détecteurs jusqu'à l'arrêt [13]. Lors de l'acquisition, la table est immobile et le patient en apnée. Après cette phase, le patient respire tandis que la table d'examen se positionne au niveau anatomique choisi pour la coupe suivante. L'ensemble de ces opérations dure environ 20 secondes.

Les inconvénients de la technique sont multiples [13] et ne seront pas développés.

TDM à acquisition volumique ou balayage spiralé volumique (BSV) ou TDM hélicoïdale

Au début des années 1990, l'introduction du scanner spiralé a constitué une révolution technologique autorisant l'acquisition d'un volume sans discontinuité anatomique [14, 15]. Des applications larges en ont découlé, en particulier les techniques d'angioscanographie, mais également toutes les techniques de reconstructions 2D et 3D.

Principe de base

Le principe repose sur le déroulement synchrone de deux mouvements : d'une part, le déplacement linéaire continu à une vitesse constante de la table d'examen, d'autre part la rotation continue du tube à rayons X et des détecteurs couplée à l'acquisition des données. Les termes « spiralé » et « hélicoïdal » font référence au trajet spiralé ou hélicoïdal décrit par le faisceau de rayons X autour du patient qui se déplace longitudinalement. Une émission ininterrompue de rayons X est donc réalisée pendant un nombre de rotations consécutives, variable selon les constructeurs. Une rotation de 360° effectuée auparavant en 1 seconde sur les premières générations de scanners hélicoïdaux, requiert aujourd'hui un temps inférieur à 500 millisecondes, au minimum 270 millisecondes (ms).

Après le développement des scanners monobarrette, puis double barrette, les technologies multidétecteurs ont été introduites par les constructeurs à partir de 1998. Une acquisition simultanée de plusieurs coupes par unité de temps et une réduction du temps de rotation du tube ont permis d'obtenir une amélioration des résolutions temporelle et longitudinale et une meilleure utilisation de la puissance du tube [16]. L'acquisition de n coupes simultanées résulte en une augmentation de la rapidité et de la couverture $\times n$ si tous les autres paramètres sont inchangés, en particulier l'épaisseur de coupe. Ainsi, approximativement, une acquisition thoracique dure 8 secondes en coupes de 0,8 à 1,5 mm d'épaisseur effective de coupe pour un temps de rotation de 330 à 500 ms en technologie 64 canaux. Cette acquisition dure 2 secondes à paramètres constants si on utilise une technologie 256 canaux. La vitesse de rotation s'est accélérée pour atteindre une vitesse de rotation de 270 ms sur les scanners de dernière génération. Cette rapidité trouve tout son intérêt chez des sujets fragiles, par exemple les patients polytraumatisés, en réanimation ou sévèrement dyspnéiques. Il est surtout possible, pour un même volume anatomique et une même durée, d'obtenir des épaisseurs de reconstruction inframillimétriques avec des bénéfices évidents en termes de résolution longitudinale. Enfin, les techniques de *gating* cardiaque autorisent une approche combinée de l'exploration cardiaque et thoracique.

Configuration des détecteurs

En technologie 4 canaux, la configuration des détecteurs peut être matricielle (exemple : General Electric) ou asymétrique dans la direction longitudinale, avec une taille de détecteurs mince à l'isocentre et de plus en plus large en périphérie (exemples : Philips, Siemens). Au-delà de la technologie 16 canaux et plus particulièrement en 64 canaux, la taille des détecteurs a une valeur de 0,625 mm à 0,75 mm, le choix des épaisseurs effectives de coupe étant décliné à la demande, et toujours supérieures à l'épaisseur d'acquisition.

La valeur des épaisseurs effectives de coupe disponibles est déterminée afin d'optimiser temps d'examen, résolution dans l'axe z et rapport signal/bruit pour chaque indication. Elle est définie par la largeur à mi-hauteur du profil de sensibilité de coupe, et ajustée de façon indépendante au cours du processus d'interpolation spiralée lors de la reconstruction de l'image. Elle peut varier selon le type de résolution choisie, avec possibles reconstructions rétrospectives à la demande.

La couverture longitudinale varie de 20 mm à 32 mm en technologie 16 canaux ; elle est de 40 mm en technologie 64 canaux et encore plus grande avec 128 canaux et au-delà. Actuellement, la couverture la plus large est de 16 cm (Toshiba, General Electric) et permet de couvrir un organe entier en effectuant des coupes de 0,5 mm (320 × 0,5 mm). Cette technique permet d'évaluer la perfusion myocardique et pulmonaire en une rotation.

Définition du pas

Le pas est défini par le rapport entre le déplacement ou incrémentation de la table par rotation divisé par la largeur totale de la collimation, ceci étant valable pour les technologies mono- et multicanaux [16, 17]. Les data numériques sont ainsi obtenues avec un gap lorsque le pas est supérieur à 1, ou sont chevauchées dans la direction longitudinale, lorsque le pas est inférieur à 1. À titre d'exemple, en technologie 16 canaux, une vitesse de 27,5 mm/rotation en épaisseur de 1,25 mm répond à un pas de 27,5/16 × 1,25 = 1,375, très adaptée à l'exploration thoracique. La dose du patient décroît avec l'augmentation du pas, une adaptation semi-automatique des mAs selon le pas étant proposée par certains constructeurs pour maintenir la même valeur de bruit [16]. Une sélection de valeurs discrètes de pas est proposée en technologies multicoupes [18].

Méthodes de reconstruction

Technologie monocoupe • Un traitement particulier dénommé « interpolation » est nécessaire avant la reconstruction des coupes axiales par filtration et rétroprojection classique. Ce traitement a pour objet de corriger la forme vrillée et le flou des coupes acquises pendant le déplacement du patient. Le calculateur ou processeur d'images, traitant l'ensemble des données acquises pendant le balayage, utilise pour ce faire des algorithmes de reconstruction appelés « algorithmes d'interpolation linéaire ». Les plus fréquemment utilisés en technologie monocoupe sont les algorithmes à 360 et 180°. La méthode d'interpolation linéaire à 360° exploite la périodicité de 360° de la projection des data. L'interpolation à 180° effectue des calculs deux fois par rotation complète du tube. Elle engendre moins d'effet de volume partiel, un meilleur contraste, une meilleure résolution spatiale longitudinale que l'interpolation à 360°, avec des reconstructions multiplanaires de meilleure qualité.

L'interpolation à 360° réduit le bruit [10, 19] par rapport à une coupe axiale classique de même collimation et à dose équivalente d'un facteur de $\sqrt{4/3}$, soit de 15,4 % [17]. Ceci est en rapport avec l'élargissement de l'épaisseur effective de la coupe de 4/3 en pas de 1. Par contre, l'interpolation linéaire à 180° augmente le bruit d'un facteur de $\sqrt{2}$, soit 41,4 %, par rapport à l'interpolation à 360°, seule la moitié de la dose étant utilisée. Il existe également une plus grande susceptibilité aux artefacts avec l'interpolation à 180° [16]. Cette valeur d'interpolation est nécessaire dès que la valeur du pas ou *pitch*, en nomenclature anglo-saxonne, est supérieure à 1 [14].

Technologie multicoupes • La technique d'interpolation linéaire à 180 et 360° peut être étendue aux scanners multicoupes.

Une autre approche de reconstruction est de type « z filter ». Dans ce cas, l'interpolation spiralée pour chaque angle de projection n'est plus restreinte aux deux rayons les plus proches du plan de l'image comme lors du processus d'interpolation linéaire précédemment décrit. Tous les rayons directs et complémentaires au sein d'une distance sélectionnée à partir du plan de l'image contribuent à l'image. La forme et la largeur à mi-hauteur du profil de sensibilité de coupe peuvent être modifiées. Un exemple représentatif de cette approche est l'algorithme d'interpolation axiale adaptative développé par Siemens. La résolution en z, exprimée par le profil de sensibilité de coupe peut être adaptée au bruit de l'image, directement corrélé à la dose requise [20]. Avec l'interpolation axiale adaptative, la même épaisseur effective de coupe, définie par la largeur à mi-hauteur du profil de sensibilité de coupe, est obtenue quel que soit le pas [21]. Ainsi, la résolution longitudinale est indépendante du pas, contrairement aux interpolations linéaires à 180 et 360°. De surcroît, l'utilisateur sélectionne une valeur de mAs effective, et le courant de tube est alors automatiquement adapté au pas. La dose pour une valeur de mAs effective fixée est ainsi indépendante du pas. Ainsi, aucune économie de dose n'est obtenue à un pas élevé avec l'interpolation axiale adaptative contrairement à la technologie monocoupe. En outre, le bruit de l'image est quasiment indépendant du pas à dose constante [16]. Pour une valeur d'épaisseur de coupe souhaitée, la diminution des artefacts spiralés peut être obtenue par une collimation plus fine et un pas plus faible. Ainsi, les fines collimations doivent être privilégiées, ce d'autant plus que les reconstructions, utilisées en routine, en bénéficient largement.

D'autres approches de reconstruction tiennent compte de la géométrie conique du faisceau pour les technologies au-delà de 6 canaux. Certains constructeurs (Philips, Toshiba) utilisent une rétroprojection tridimensionnelle, très lourde en termes de puissance informatique nécessaire. Un autre constructeur (Siemens) divise la tâche de reconstruction 3D en une série de reconstructions 2D conventionnelles sur des plans d'images intermédiaires obliques, calqués sur le trajet du faisceau spiralé, bénéficiant ainsi de la vitesse des techniques de reconstruction 2D. Dans ce cas, l'image finale, axiale ou autre, est calculée par interpolation dans l'axe z entre les plans d'images partielles obliques. La résolution en z, donc l'épaisseur de coupe, est indépendante du pas. De même que dans l'interpolation axiale adaptative, une modification du pas ne résulte pas en une modification de dose.

Qualités de résolution

Les résolutions spatiale et en contraste sont identiques en TDM conventionnelle et volumique dans le plan axial [22]. Cependant, en acquisition volumique, il existe une diminution de la résolution spatiale longitudinale du fait d'un élargissement du profil de sensibilité de coupe (*section-sensitivity profile*) [23, 24]. Ceci est responsable d'effets de volume partiel dans l'axe longitudinal [19]. De façon idéale, ce profil est en effet de forme rectangulaire avec une largeur égale à la collimation, ce qui est quasiment le cas en TDM séquentielle [10]. En acquisition volumique, en revanche, sa forme devient une gaussienne élargie [14] du fait du mouvement du patient au cours de l'acquisition des données [10]. Cet élargissement se traduit par une augmentation de l'épaisseur effective de la coupe, et un flou des bords. Il est beaucoup plus marqué avec un algorithme d'interpolation à 360° et fonction du pas utilisé. Avec un algorithme de 360°, un pas de 1 et une collimation de 10 mm, l'épaisseur effective d'une coupe reconstruite, majorée d'un facteur 1,3 [25], est de 13 mm. Avec un pas supérieur à 1 et la même épaisseur de coupe [14], la résolution longitudinale se dégrade encore. Ceci est une conséquence de la majoration de la distance longitudinale entre deux projections utilisées pour le processus d'interpolation. Un des effets consiste en la réduction du contraste de très petites lésions, la lésion occupant une plus petite partie de la coupe ; de même la séparation de lésions adjacentes dans l'axe longitudinal sera détériorée [22].

Le meilleur profil de sensibilité de coupe, donc la meilleure résolution longitudinale, sont obtenus avec un algorithme d'interpolation à 180° et un pas de 1. L'épaisseur effective de coupe n'est alors élargie que de 10 % par rapport à la collimation. Avec le même algorithme d'interpolation, l'épaisseur effective de coupe en technique monocoupe est majorée d'un facteur de 1,27 par rapport à la collimation à un pas de 2 ; ainsi une collimation de 5 mm répond à une épaisseur effective de 6,4 mm pour un pas de 2. En technologie multicanaux, l'épaisseur effective est majorée d'un facteur d'environ 1,27 par rapport à la collimation avec un pas supérieur à 1,375 ; ainsi, une collimation de 1,25 mm résulte en une épaisseur effective de coupe de 1,5 à 1,6 mm [16]. Des techniques de déconvolution digitale ont été proposées pour améliorer cette résolution lors des reformations longitudinales [26].

La résolution en z est ainsi déterminée par la largeur du faisceau de collimation, la valeur de l'épaisseur effective de coupe, dépendante du processus d'interpolation, et le pas [16].

Les épaisseurs effectives de coupe sont actuellement très fines et assurent l'obtention de voxels isotropes avec des qualités de résolution quasi identiques dans tous les plans de l'espace.

Paramètres d'acquisition et de reconstruction

Épaisseur d'acquisition et de reconstruction de l'image

Après l'acquisition volumique et l'interpolation des données, les images axiales sont potentiellement reconstruites à n'importe quel niveau et inter-

valle souhaités le long de l'axe longitudinal [14], de façon prospective et rétrospective [19]. L'épaisseur de reconstruction ne peut jamais être d'une valeur inférieure à l'épaisseur d'acquisition. Des valeurs de 0,6 à 5 mm peuvent être proposées selon l'équipement. La tendance est de choisir l'épaisseur de coupe se rapprochant le plus de l'isotropie des voxels pour une résolution donnée (*voir* ci-dessus). Utilisant une taille de détecteurs de 0,625 mm, les images sont reconstruites avec une épaisseur effective de coupe proche de 1 mm.

Ceci engendre un nombre de coupes aux environs de 500, aisément analysables par défilement d'images continu en mode manuel ou cinéma [22, 25]. Le défilement d'images facilite en outre l'analyse des relations topographiques entre un nodule pulmonaire et les structures vasculaires et bronchiques de voisinage.

De surcroît, grâce au choix d'une épaisseur de coupes fine adaptée, les objectifs tels que la recherche de nodules pulmonaires bénéficient alors de la technique du maxi-MIP qui améliore considérablement la lecture en termes de sensibilité et de rapidité de diagnostic.

L'intervalle de reconstruction choisi par l'opérateur correspond à la distance entre les coupes axiales adjacentes reconstruites [27]. Ney et al. ont démontré l'influence supérieure de l'intervalle de reconstruction par rapport à la collimation pour la qualité de l'image 3D [28]. La qualité des images 3D, comme celle des images multiplanaires, est ainsi améliorée lorsque l'échantillonnage le long de l'axe z est augmenté, c'est-à-dire lorsqu'un plus grand nombre de coupes sont reconstruites [22]. L'intervalle de reconstruction idéal a une valeur d'environ la moitié de l'épaisseur de reconstruction. À l'heure actuelle, la finesse des épaisseurs de reconstruction requiert un intervalle de reconstruction inférieur pour une qualité identique de post-traitements.

L'épaisseur effective de coupe doit ainsi être choisie pour assurer au mieux l'isotropie des voxels et de ce fait une qualité optimale de lecture et de reconstructions dans tous les plans de l'espace.

Reconstructions 2D et 3D

Reconstructions bidimensionnelles

L'orientation et le nombre des reconstructions multiplanaires sont choisis selon le siège et l'orientation des lésions, après l'acquisition des données, sans aucune irradiation complémentaire. Pour ce faire, les reconstructions axiales programmées seront chevauchées. Il peut s'agir de reconstructions planes coronales (Figure 2-3), sagittales, obliques ou curvilignes.

À titre d'exemple, les pathologies aortiques bénéficient largement des incidences orientées selon le grand axe de la crosse aortique, permettant l'analyse simultanée de toutes les portions de ce vaisseau. Dans le cadre des maladies diffuses du poumon, l'objectif est de créer les plans adaptés objectivant le ou les signe(s) prédominant(s), les signes associés et la distribution lésionnelle. Une diminution importante du nombre de coupes à analyser est ainsi obtenue en comparaison avec les coupes axiales, avec une évaluation rapide de la distribution crânio-caudale et axiale.

La lecture d'un scanner multicoupes va ainsi bien au-delà de l'analyse classique en coupes axiales. Les reformations multiplanaires [29] sont effectuées en temps réel [1], le radiologue naviguant à travers les données volumiques à la console de post-traitement grâce à une souris, de façon similaire à l'utilisation d'une sonde en échographie. Elles sont volontiers effectuées à partir d'un centre de rotation positionné sur l'anomalie à analyser.

Reconstruction de type rendu volumique multiplanaire (RVMP)

La technique du RVMP (MPVR anglo-saxon) correspond à la sommation de plusieurs pixels, avec une épaisseur augmentée à la demande. Le principe est la construction d'une image bidimensionnelle grâce à un procédé mathématique qui consiste à émettre un rayonnement imaginaire dans plusieurs directions à travers une pile de coupes reconstruites [17]. Des rendus variables sont obtenus selon le post-traitement choisi.

RVMP moyen (*average*) • La valeur d'atténuation moyenne des voxels dans chaque vue à travers le volume exploré est projetée sur une image 2D. Une amélioration immédiate du rapport signal/bruit est obtenue (Figure 2-4). Le RVMP moyen en tranches minces est ainsi utilisé en routine pour l'exploration du médiastin, du parenchyme pulmonaire et du rachis. Un RVMP en tranches épaisses permet d'obtenir des équivalents radiographiques standard de face ou de profil.

Projection d'intensité minimum (mini-MIP) • La technique du mini-MIP (*minimum intensity projection*) consiste en la projection du voxel dont la valeur d'atténuation est la plus faible dans chaque vue à travers le volume exploré [30, 31]. Les voxels les moins brillants sont sélectionnés. Auparavant très sensible aux effets de volume partiel [32], cette technique est actuellement d'excellente qualité. Elle autorise la visualisation des bronches au-delà du niveau sous-segmentaire, grâce à la différence de densité de 50 à 150 UH entre les bronches (air pur) et le parenchyme pulmonaire (Figure 2-5). Cette méthode s'applique particulièrement à l'imagerie de l'arbre trachéobronchique proximal ; il s'agit également de l'outil idéal pour analyser les hypodensités anormales ainsi que pour détecter, localiser et quantifier les densités en verre dépoli et les densités linéaires.

Projection d'intensité maximum (maxi-MIP) • En maxi-MIP (*maximum intensity projection*), largement utilisée en angio-IRM [33], l'intensité de chaque pixel de l'image résultante est l'intensité maximale rencontrée par le rayonnement dans le volume traversé selon une perspective donnée [32].

Le voxel le plus brillant est ainsi sélectionné dans chaque rayon traversant le volume et projeté sur un plan (Figure 2-6). Les éléments osseux doivent être éliminés par différentes méthodes dont la sélection de région d'intérêt,

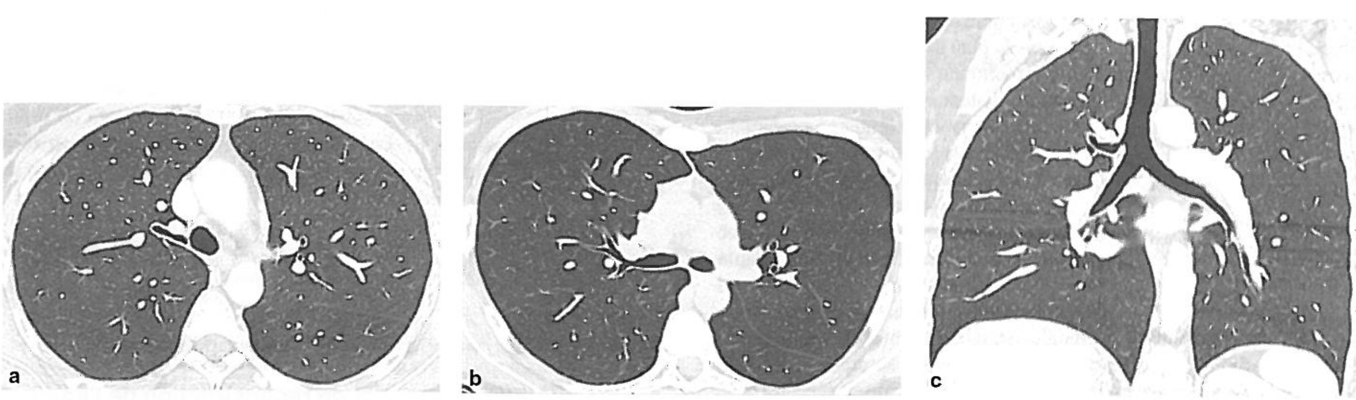


Figure 2-3 **Bronche trachéale droite.** Coupes axiales objectivant la bronche anormale naissant de la face latérale droite de la trachée (**a**), et sur une coupe sous-jacente la bronche lobaire supérieure droite de situation normale (**b**). La reconstruction multiplanaire en incidence coronale (**c**) aide à la reconnaissance de cette malformation bronchique.

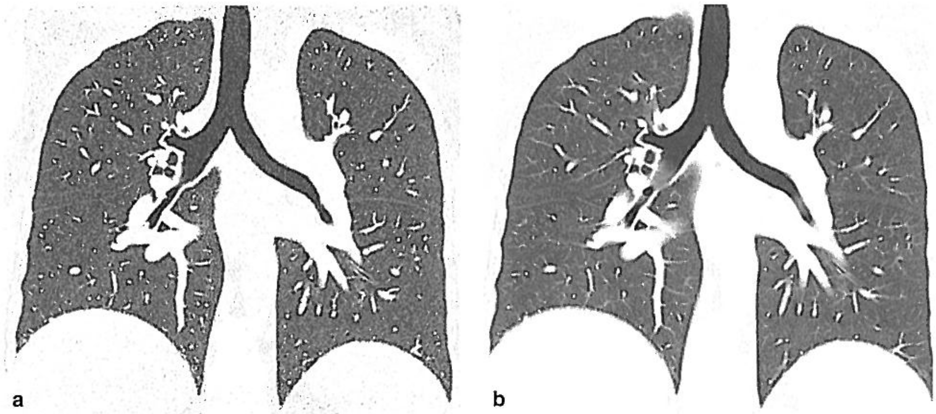


Figure 2-4 **Une amélioration notable du rapport signal sur bruit est notée en RVMP moyen entre les coupes coronales d'environ 1 mm (a) et 3 mm (b).**

l'utilisation d'algorithme de connectivité, l'extraction semi-automatique ou automatique [34]. Cette technique, qui s'affranchit des effets de seuil, garde l'information en densité, mais perd l'information en profondeur [35].

Ce type de reconstruction, autorisant l'angioscanographie 3D volumique, avec des vues multi-angulaires, permet en théorie de différencier les calcifications du contraste intravasculaire [36]. Le cœur peut également bénéficier de ce type de reconstruction [35], de même que les thromboses vasculaires (Figure 2-7).

En fenêtre parenchymateuse pulmonaire, la technique du maxi-MIP facilite la détection, l'évaluation de la profusion et la caractérisation des micronodules selon leur distribution [37]. Le maxi-MIP permet également d'évaluer la taille et la répartition des vaisseaux artériels et veineux pulmonaires, autorisant en particulier la reconnaissance de l'œdème pulmonaire et la différenciation entre verre dépoli en mosaïque et perfusion en mosaïque.

Reconstructions tridimensionnelles

Les simulations de volume peuvent être effectuées selon diverses façons. Les plus couramment utilisées à l'heure actuelle sont en mode rendu volumique (*volume rendering technique*) [38].

Reconstructions en mode surfacique • Les reconstructions en mode surfacique ne sont actuellement quasiment plus utilisées que pour les quantifications et volumétries.

Dans ce type de reconstruction, le premier voxel du volume 3D dont le chiffre d'atténuation est supérieur à une certaine valeur seuil (simple seuillage) ou compris dans une certaine gamme de densités (double seuillage) rencontré le long de chaque rayon dans la direction de vue est retenu. Le seuillage est effectué au niveau d'une région d'intérêt sélectionnée (*region of interest* [ROI]) délimitant une zone de reconstruction en dehors de laquelle les données brutes sont éliminées.

Lorsqu'elle était utilisée en mode de visualisation, cette technique offrait une analyse morphologique sans information densitométrique [35], l'échelle de gris ne reflétant pas l'atténuation des rayons X [36]. Une surface était ainsi calculée comme si la structure était éclairée par une source hypothétique d'illumination, donnant une impression de volume par une technique d'ombrage ou d'illumination. Cette technique a été largement développée dans le cadre de l'angioscanographie 3D des vaisseaux pulmonaires, offrant un nombre illimité d'angles de vue et pouvant être réalisée sans injection de produit de contraste. Le gradient de densité entre ces structures et l'air pulmonaire étant très élevé, des vaisseaux périphériques de moins de 2 mm de diamètre étaient visualisables. Rémy et al. ont optimisé son utilisation pour le diagnostic positif des malformations artérioveineuses pulmonaires, l'appréciation de leur angio-architecture avant

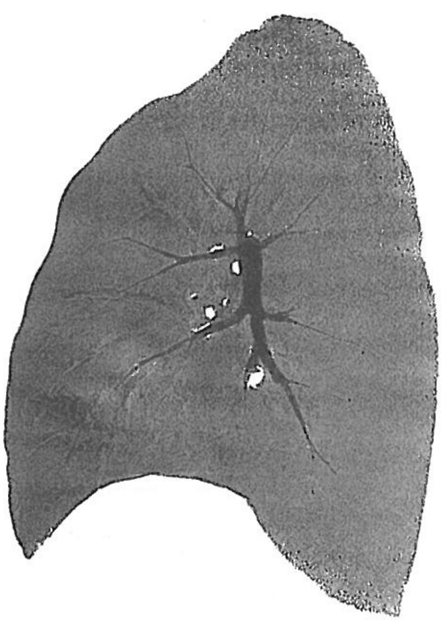


Figure 2-5 **Technique de la projection d'intensité minimum en incidence sagittale d'environ 20 mm d'épaisseur.** Les axes bronchiques dont la valeur d'atténuation des rayons X est la plus faible sont visibles jusqu'en sous-segmentaire grâce au contraste naturel entre les voies aériennes et le parenchyme pulmonaire.

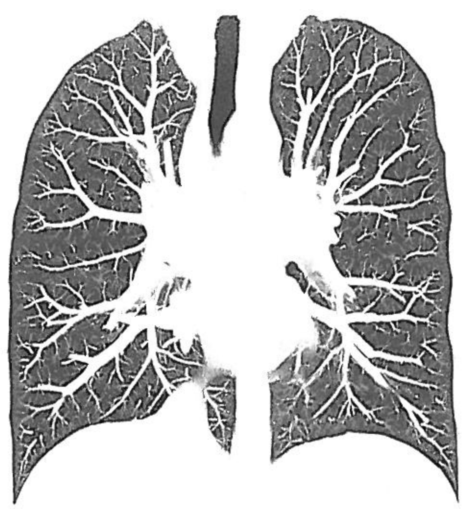


Figure 2-6 **Technique de la projection d'intensité maximum en incidence coronale d'environ 20 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse pulmonaire.** Noter la visibilité des vaisseaux artériels et veineux pulmonaires qui répondent aux voxels dont la valeur d'atténuation est la plus élevée.

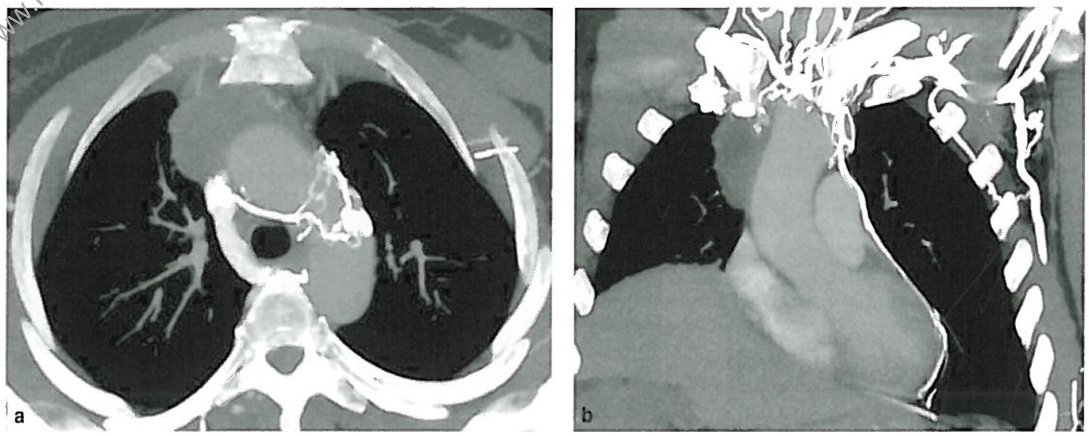


Figure 2-7 Thrombose de la veine cave supérieure de cause tumorale maligne. La circulation collatérale est parfaitement visible en maxi-MIP en incidences axiale (**a**) et coronale (**b**).

traitement et le suivi après traitement endovasculaire [13]. Le seuil doit être choisi avec minutie, selon le calibre des vaisseaux nourriciers analysés sur les coupes axiales afin d'éviter des erreurs dans l'appréciation des afférences et efférences vasculaires. Des valeurs de –600 à –700 UH apparaissent optimales pour des pédicules vasculaires de plus de 3 mm de diamètre. L'angle de vue optimal peut être présagé en fonction de la localisation de la portion anévrysmale et l'orientation des pédicules nourriciers sur les coupes axiales [39]. Lors de la surveillance de la malformation par cette méthode, le même seuil et le même angle de vue doivent être conservés afin d'avoir un examen strictement comparatif.

Des trachéobronchographies tridimensionnelles [28] surfaciques ont également été effectuées, mais sont actuellement totalement supplantées par les reconstructions 3D de type *volume rendering*.

Technique du rendu volumique • La technique du rendu volumique (*volumetric rendering technique* [VRT]) [40] attribue à chaque voxel un niveau de gris ou une couleur et une transparence ou une opacité. Toutes les données volumiques sont intégrées, à l'inverse du mini-MIP ou du maxi-MIP où seule une petite fraction des données numériques est utilisée.

Les images résultantes peuvent être totalement différentes. Il est alors possible d'intégrer ou d'exclure de l'image résultante les stents ou les calcifications, particulièrement gênantes lorsqu'elles sont circonférentielles [34]. Le choix de la technique utilisée sera guidé en fonction de l'information clinique attendue. D'autres applications telles que les extractions pulmonaires pourront être effectuées de façon totalement automatique [34].

Des reconstructions des voies aériennes (Figure 2-8) peuvent être couplées à celles de structures de densité différente (Figure 2-9) telles que des vaisseaux ou un syndrome tumoral. Il est alors possible de dissocier les différents éléments constitutifs en fonction de leur densité. Ces opérations peuvent également être associées à des dissections numériques soustrayant les structures inutiles superposées sur le modèle reconstruit [13].

La durée du post-traitement des images pour les reconstructions 3D est désormais un inconvénient mineur. Ces procédures, effectuées sur une console indépendante, sont réalisées dans des indications particulières. Les imageries 2D et 3D peuvent être couplées. Il est par exemple possible de sélectionner sur une acquisition 3D des plans de reconduction 2D [13].

Projection d'intensité volumique • La projection d'intensité volumique (*volume intensity projection* [VIP]) est une autre méthode de reconstruction 3D. Elle affecte la plus haute valeur d'atténuation aux voxels les plus proches du regard, et atténue les pixels qui s'en éloignent, offrant une information en perspective.

Endoscopie virtuelle • L'endoscopie virtuelle offre un rendu interne en perspective des parois et de la lumière trachéo-bronchiques similaire à l'endoscopie réelle avec une navigation interactive permettant une vue

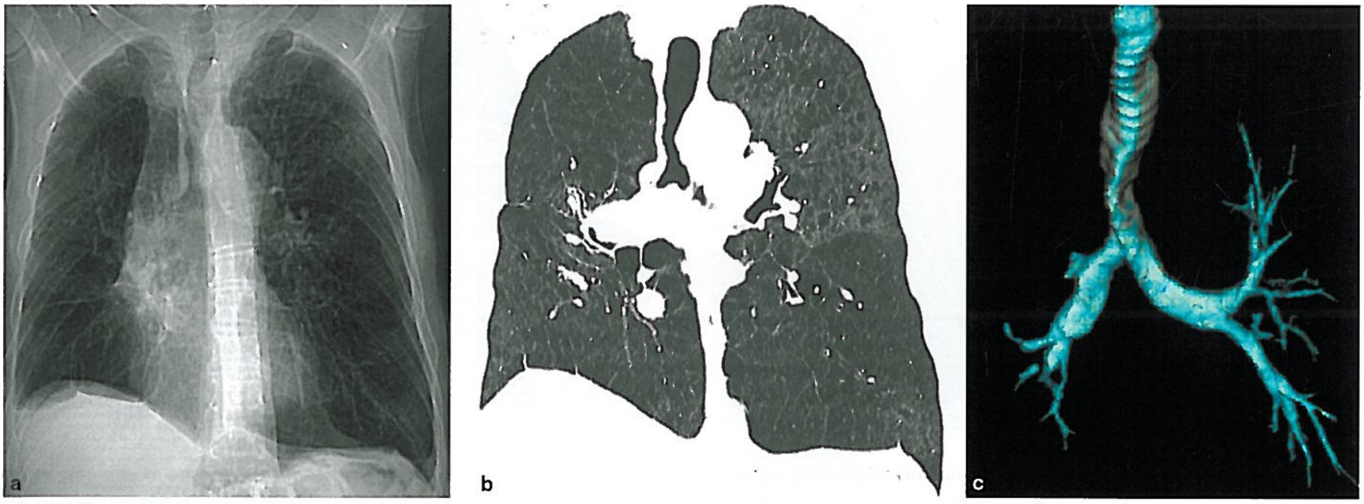


Figure 2-8 Sujet porteur d'une BPCO ayant des antécédents de lobectomie supérieure droite pour néoplasie. Topogramme de face (**a**). Reconstruction en mini-MIP en RVMP en incidence coronale (**b**). Aspect en mode rendu volumique (**c**). Le moignon de résection LSD et la déformation trachéale en fourreau de sabre affectant essentiellement la trachée thoracique inférieure sont parfaitement visualisés en (**c**).

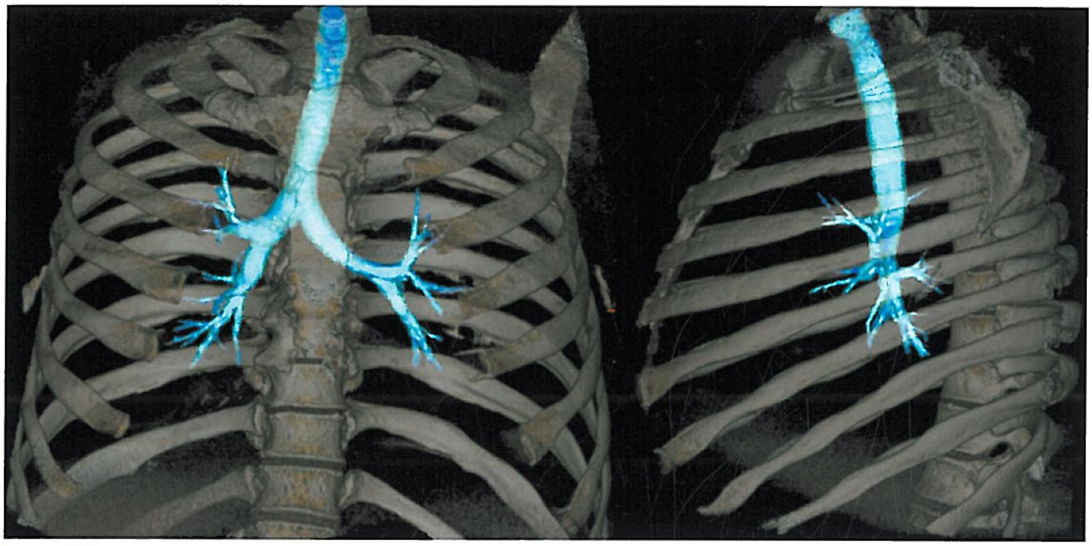


Figure 2-9 **Imagerie en rendu volumique.** L'arbre trachéobronchique est visualisé en sommation avec la cage thoracique. La transparence de cette dernière a été rendue supérieure à celle des voies aériennes.

antégrade et rétrograde à une vitesse de 15 à 25 images par seconde, avec franchissement virtuel possible des sténoses. Elle permet une exploration virtuelle en temps réel jusqu'au-delà des bronches sous-segmentaires, avec une excellente corrélation avec les données de l'endoscopie, en ce qui concerne la localisation, la sévérité, et la forme des sténoses des voies aériennes (Figure 2-10). Elle est néanmoins incapable d'identifier les causes des obstructions ou des lésions endoluminales bronchiques, les sténoses modérées, les infiltrations sous-muqueuses et les extensions tumorales superficielles n'étant pas identifiées.

Autres post-traitements

Des logiciels de détection automatique avec quantification volumétrique et rendu tridimensionnel (avec ou sans l'environnement anatomique) des nodules pulmonaires sont actuellement disponibles chez la plupart des constructeurs. Une évaluation temporelle est également possible avec calcul du temps de doublement du ou des nodules. La plupart de ces logiciels sont dédiés aux nodules de type solide. Certains logiciels sont en outre capables de détecter les nodules non solides en verre dépoli ou mixtes, avec quantification sélective des densités tissulaires et en verre dépoli en cas de nodule mixte (exemple : General Electric) (Figure 2-11).

Les logiciels de quantification d'emphysème (Figure 2-12) et d'évaluation des sections et de l'épaisseur pariétale bronchique sont également disponibles chez plusieurs constructeurs.

Particularités de la TDM à acquisition volumique

Amélioration de la détection et de la caractérisation lésionnelle [23, 41, 42, 43]

Cette amélioration est liée à deux facteurs principaux. En premier lieu, la TDM volumique supprime les discontinuités anatomiques dues aux variations de volume pulmonaire lors de l'acquisition des coupes successives en TDM conventionnelle. L'acquisition de toutes les données au cours d'une seule apnée minimise la possibilité de méconnaître des lésions de petite taille. Cette supériorité de la TDM volumique sur la TDM conventionnelle pour la détection des nodules pulmonaires a été clairement démontrée par Costello et al. [42] et Remy-Jardin et al. [41], surtout pour les nodules de moins de 5 mm et dans les zones pulmonaires les plus sensibles aux variations respiratoires comme les bases et le cortex pulmonaire. Le second facteur déterminant est la possibilité de reconstruire des images de façon prospective mais également rétrospective à des niveaux totalement arbitraires, ce qui réduit la possibilité de méconnaître une petite lésion par effet de volume partiel [19].

Amélioration de la densitométrie lésionnelle

Cette amélioration repose sur le même principe [19]. Il est en effet possible de disposer des reconstructions passant par le centre des anomalies,

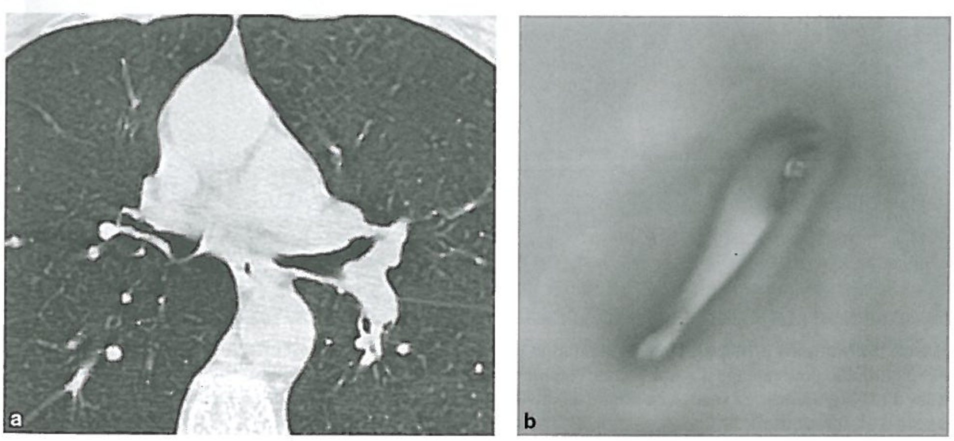


Figure 2-10 **Polychondrite chronique atrophiante.** Le rétrécissement avec épaississement pariétal irrégulier de la BLSD est visible en coupe axiale (**a**). La sévérité et la morphologie exacte de la sténose sont au mieux évaluées en endoscopie virtuelle et parfaitement corrélées aux données de l'endoscopie réelle (**b**).

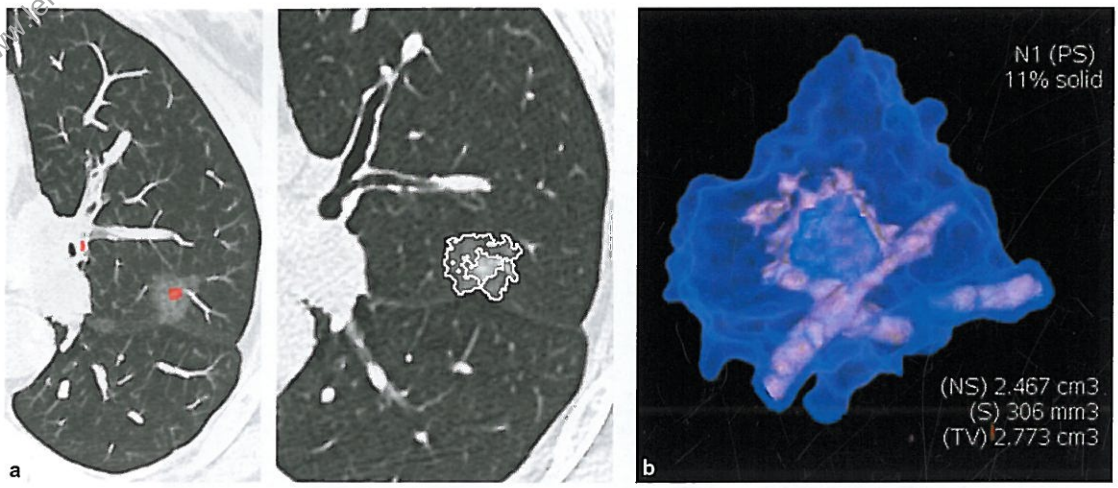


Figure 2-11 a, b) Nodule mixte avec composante tissulaire centrale et verre dépoli périphérique. Le logiciel de détection automatique (General Electric) propose des candidats de nodules surlignés en rouge. Après segmentation spécifique, une quantification sélective des densités en verre dépoli et tissulaires est effectuée.

minimisant ainsi l'effet de volume partiel et optimisant les mesures densitométriques [40]. Un contraste maximal peut ainsi être obtenu quelle que soit la position de la lésion dans le volume scanographié et quelle que soit la position de départ de l'acquisition, grâce aux possibilités de reconstructions rétrospectives à des niveaux arbitraires avec de suffisamment petits intervalles de reconstruction. Ainsi, le contraste de petites lésions peut être amélioré d'un facteur 1,8 par rapport à la TDM conventionnelle [22]. Cette possibilité autorise en outre des mensurations exactes, donc une appréciation de l'évolutivité lésionnelle très précise. La technique est idéale pour l'étude de petits nodules pulmonaires, dont la morphologie, les rapports avec les voies aériennes jusqu'au 6ᵉ ou 7ᵉ ordre en coupes millimétriques [19] et la vascularisation sont au mieux précisés. Comme l'ont démontré Remy et al. [44], l'angio-architecture de malformations artérioveineuses est clairement analysée, avec une supériorité de la technique par rapport à l'angiographie pour la détection de petites malformations [44, 45].

Optimisation de l'effet de rehaussement

La brièveté du temps d'examen autorise une *optimisation de l'effet de rehaussement lors de l'injection de produit de contraste.* Une opacification parfaite peut être obtenue avec un bon choix des paramètres d'injection et une dose totale de contraste inférieure à celle utilisée en TDM conventionnelle [19, 46, 47]. De surcroît, cette rapidité est intéressante pour les patients fragiles et/ou réanimés [40].

Acquisition continue de données et qualité des reconstructions

L'acquisition continue de données autorise la réalisation de *reconstructions multiplanaires et tridimensionnelles d'excellente qualité* [19]. Leur principe a été détaillé. Les indications sont larges : pathologies de l'arbre trachéo-bronchique (malformations, sténoses, anomalies endo- ou péribronchiques, fistules ganglio-bronchiques, complications anastomotiques après transplantation pulmonaire, contrôle des stents, bilan avant endoscopie interventionnelle, trachéomalacie, etc.) ; pathologies vasculaires congénitales (malformations des arcs aortiques, anomalies de retour veineux, malformations artério-veineuses, etc.) ou acquises (dissections), contrôles post-opératoires, embolies pulmonaires, contrôle de la perméabilité des greffons coronariens, etc. [48] ; le(s) vaisseau(x) systémique(s) aberrant(s) nourricier(s) d'une séquestration pulmonaire peut(vent) être visualisé(s) sur tout son(leur) trajet ; bilan d'extension vasculaire tumorale, de nodule(s) pulmonaire(s), etc.

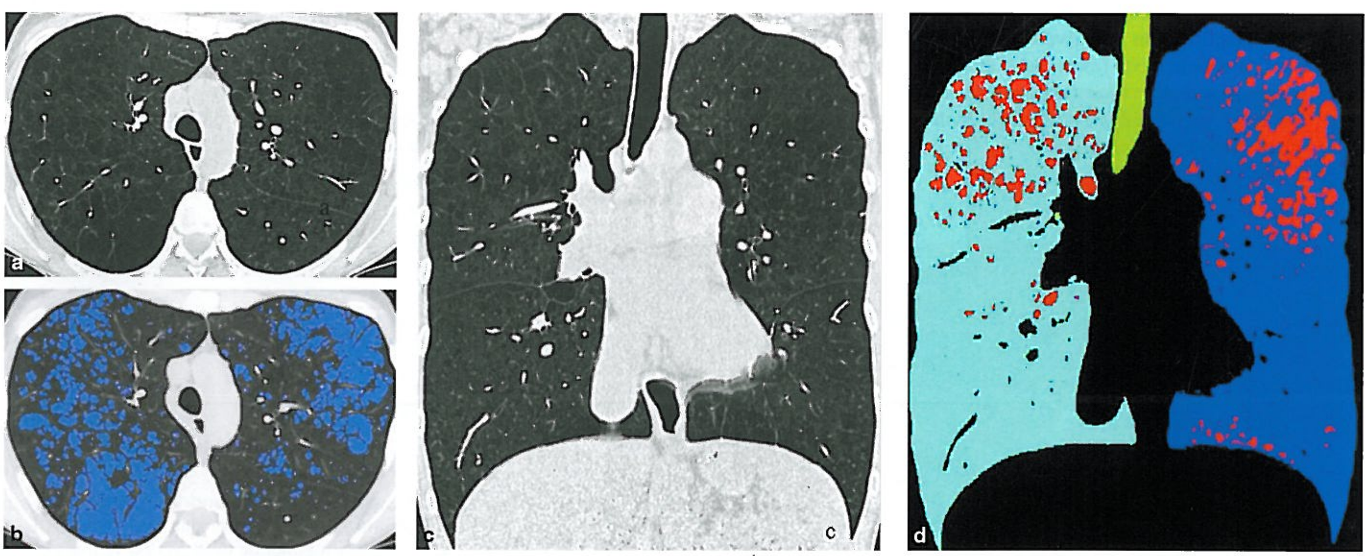


Figure 2-12 Détection automatique de l'emphysème pulmonaire (Philips). Une segmentation par seuillage à –950 UH est effectuée sur le volume thoracique entier avec calcul de l'histogramme de densité et du ratio du pourcentage d'emphysème/volume total sélectif sur chaque poumon après exclusion de l'arbre trachéobronchique. Noter la corrélation exacte entre les aires segmentées en mauve en coupe axiale (**b**), la cartographie en couleur en incidence coronale (**d**) et les coupes natives correspondantes (**a**, **c**).

L'étude des régions frontières du thorax telles que le diaphragme et l'apex pulmonaire bénéficie en outre largement des reconstructions multiplanaires. La recherche d'une extension tumorale au pédicule sous-clavier et au plexus brachial est nettement améliorée, les reconstructions les plus instructives étant dans le plan sagittal.

Schaefer-Prokop et al. [32] ont démontré l'apport du mode maxi-MIP en projection caudo-craniale par rapport aux coupes axiales classiques dans un certain nombre de pathologies. La différenciation entre les opacités nodulaires et vasculaires est apparue simplifiée en maxi-MIP. Devant une nodulation diffuse, des tranches de 40 mm en maxi-MIP se sont avérées utiles pour préciser l'extension et la distribution lésionnelle. La détection d'anomalies diffuses minimes a été également facilitée par effet de sommation de plusieurs coupes axiales sur une projection. Pour les nodules de caractérisation délicate de 2 à 6 mm, la différenciation entre les éléments normaux et pathologiques a été au mieux assurée par des tranches de 25 mm d'épaisseur, en particulier pour les nodules juxta-hilaires et périphériques. D'après les mêmes auteurs, la présence et l'extension d'opacités réticulaires et de lignes septales anormales semblent également facilitées en maxi-MIP avec des tranches de 3 mm de coupes d'épaisseur nominale millimétrique. La netteté des contours et les détails restent cependant mieux évalués en coupes axiales uniques. Le mini-MIP en projection antéro-postérieure est apparu excellent pour démontrer l'extension de collections aériques médiastinales péribronchiques comme dans les fistules broncho-œsophagiennes, bronchopleurales ou en cas de déhiscence suturaire en post-transplantation. La combinaison des deux techniques est également très pertinente au cours de l'exploration des maladies diffuses du poumon [49].

Dose

Généralités

La dose absorbée par le patient dépend en premier lieu de la configuration du scanner :

– la géométrie, à savoir la distance entre le foyer du tube et le centre de rotation du scanner. Pour une valeur de mAs identique, une géométrie longue irradie moins qu'une géométrie courte ;

– l'efficacité du système de détection. Pour l'obtention d'images d'une qualité prédéfinie, plus le système de détection est efficace, moins importante sera l'irradiation nécessaire ;

– la filtration du faisceau. Les rayons X mous de basse énergie, tous absorbés par le patient, ne contribuent pas à la qualité de l'image. Une filtration dure sera ainsi privilégiée.

Au-delà de la dose intrinsèque du scanner, des logiciels de modulation de dose sont de surcroît implémentés actuellement chez tous les constructeurs.

D'une façon globale, l'irradiation est inférieure à celle de la TDM conventionnelle [50]. Les directives européennes 96/29 et 97/43 Euratom imposent des normes en termes de radioprotection.

Les deux grandeurs utiles pour l'évaluation de la dose en scanographie sont l'index de dose scanographique (CTDI) et le produit dose-longueur (PDL). Le CTDI est un index d'exposition quantifiant la dose délivrée en fonction des kVp et des mAs pour une coupe. Le CTDI est mesuré sur deux fantômes (crâne : 16 cm de diamètre ; corps : 32 cm de diamètre) définis par la FDA américaine en 1976. La dose est mesurée au centre du fantôme et à 1 cm du bord. Le CTDI volumique, défini par le rapport CTDI/pas, est utilisé pour tenir compte du pas (*pitch*). Le CTDIw est l'index CTDI pondéré ou IDSP (indice de dose de scanographie pondéré – somme du tiers de la valeur au centre et des deux tiers de la valeur périphérique moyenne) de la dose délivrée pour une coupe.

L'énergie totale reçue par le patient, devant être mentionnée sur le compte-rendu, est reflétée par le produit dose × longueur (PDL) exprimé en mGy × cm. La dose effective efficace correspondante reçue par le patient est alors calculée en multipliant le PDL par le coefficient de risque de l'organe exploré. Les niveaux de référence européens recommandés pour un examen scanographique du thorax standard sont de 20 mGy pour l'IDSP ou la CTDĬ et 500 mGy × cm pour la PDL. La dose effective résultante est d'environ 10 mSv.

Influence des technologies

En scanner monocoupe, la diminution d'épaisseur de coupes augmente la dose délivrée au volume exploré en raison de l'augmentation relative de la pénombre En scanner multicoupes, la pénombre est considérablement réduite puisque la collimation primaire est beaucoup plus grande. En technologie multicoupes, la forme du profil de dose, établie par la collimation pré-patient, est un trapézoïde dans la direction longitudinale, dont le plateau est l'ombre générant un signal identique pour tous les détecteurs.

La pénombre, correspondant aux bords latéraux du trapèze, est une dose parasite perdue qui ne peut être éliminée. Ainsi, l'utilisation de dose relative d'un scanner 4 canaux pour une épaisseur de coupes de 1 mm est de 70 % ou moins, et de 84 % en technologie 16 canaux pour une collimation infra-millimétrique. Excepté une minime augmentation de dose liée aux différentes contributions relatives des zones de pénombre du profil de dose, l'utilisation d'une fine collimation ne résulte pas en des doses de radiations supérieures pour un niveau de mAs effectifs constant [16], avec de meilleures qualités de reconstruction.

Concepts pour la réduction de dose de radiation

Le facteur le plus important pour la réduction de dose est l'adaptation de la dose à la taille et au poids du patient [51].

D'une façon générale, la dose nécessaire pour maintenir un bruit constant doit être doublée lorsque le diamètre du patient augmente de 4 cm, et vice versa. Des recommandations de kilovoltage à 100 kVp ont été suggérées en particulier pour les angioscanographies, une valeur de 120 kVp étant le plus souvent utilisée chez l'adulte en scanner thoracique.

La dose-patient varie sensiblement comme le cube de la tension, une diminution de la tension de 20 % diminuant la dose de près de 50 % toutes choses égales par ailleurs [52]. La diminution de la tension dans un protocole reste compatible avec l'emploi de la plupart des logiciels de réduction de dose.

La charge, produit de l'intensité du courant appliqué à la cathode par le temps d'application de courant (mAs), exprime directement la quantité de photons émise de façon linéaire. Une diminution de la charge a pour conséquence une diminution du rapport signal/bruit d'un facteur égal à la racine carrée du facteur de réduction de charge : lorsque la charge est divisée par 2, le rapport S/B est divisé par 1,4142, soit une diminution de 30 % environ de ce rapport [8]. En TDM multicoupes, il est possible de travailler à mAs ou rapport signal/bruit constants, l'irradiation étant alors indépendante du pas [52] avec une dose identique absorbée au sein du volume étudié. L'intensité délivrée par le tube I, exprimée en mA, est définie par la formule : I = (Q/temps de rotation) × p, Q étant la charge choisie par image en mAs, et p, pas réel, par le déplacement du lit divisé par l'épaisseur totale explorée (épaisseur de coupes × nombre de coupes par rotation). Ainsi, pour une valeur choisie de charge, l'intensité du tube double lorsque le pas a une valeur de 2, et est divisée par 2 lorsque le pas est de 0,5. L'intérêt de travailler à pas réduit est de permettre de meilleures reconstructions 2D et 3D au prix d'une acquisition plus longue, mais avec la même dose absorbée dans le volume étudié [52].

Dispositifs de réduction de dose

Il existe des options matérielles telles qu'un filtre spécifique et des collimateurs de champ limitant le faisceau d'irradiation choisi, permettant une réelle économie de dose [52].

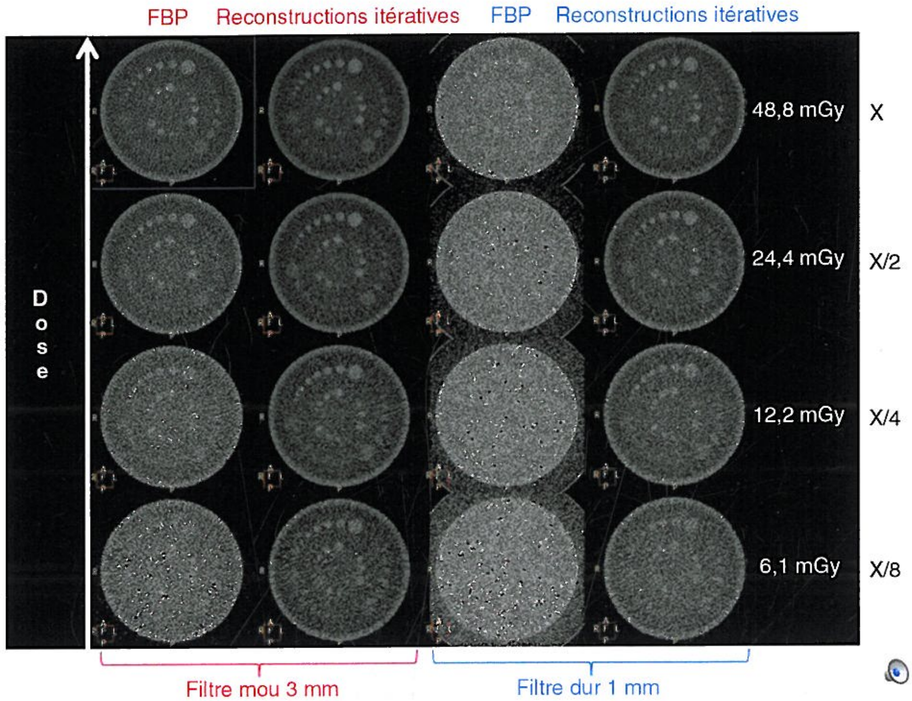
Des logiciels de modulation de dose sont de surcroît implémentés actuellement chez tous les constructeurs. Ces programmes sont fonction de la tolérance de bruit pour chaque indication. Par exemple, des doses très faibles à bruit élevé sont recommandées chez les sujets jeunes et surtout en cas de contrôle, avec un résultat tout à fait satisfaisant dans l'exploration du parenchyme pulmonaire, en particulier lors de l'exploration des pathologies diffuses du poumon.

Plusieurs systèmes sont disponibles, avec une modulation effectuée selon diverses options :

– une proposition automatique des mAs délivrés qui peut être effectuée à partir du topogramme à partir d'une référence de données patients réactualisées en permanence. Il s'agit donc d'une modulation interpatient ;

– une modulation du courant du tube angulaire en x et y tenant compte de l'ellipticité de l'organe, intéressante au niveau des épaules ;

Figure 2-13 Effet des reconstructions itératives (IR) sur la qualité d'image. Acquisition multiple d'un fantôme de type Catphan à l'aide d'un examen TDM à 256 coupes par rotation en utilisant des doses différentes (48,8 mGy à 6,1 mGy), des épaisseurs de coupes différentes (1 et 3 mm) et des filtres de reconstruction différents (filtre mou privilégiant la résolution en contraste et filtre dur privilégiant la résolution spatiale). Ces images ont été reconstruites selon le mode rétroprojection filtrée (FBP) et reconstructions itératives (IR). Remarquez l'influence de ces paramètres sur le nombre d'objets de bas contraste que l'on parvient à dénombrer au sein du fantôme. Il est possible de compter plus d'objets si on utilise les reconstructions itératives en gardant les autres paramètres constants. Si on diminue la dose, il est possible de compter un même nombre d'objets en réduisant la dose par 4 tout en gardant les autres paramètres constants. Il est également possible de compter le même nombre d'objets en gardant la même dose et en diminuant l'épaisseur de coupes.



– une modulation en z, calculée selon les modifications de l'atténuation dans l'axe z grâce au topogramme. Ces modulations sont ainsi intrapatients ;

– une valeur de mAs qui peut également être proposée au sein d'un intervalle de dose précédemment préétabli selon le topogramme, cette valeur pouvant être modulée par l'opérateur selon l'indication ;

– une modulation en fonction de l'absorption mesurée sur la première partie de la rotation avec modulation de la charge sur la deuxième partie en fonction des données recueillies.

Le courant du tube est ainsi adapté à la géométrie du patient à chaque rotation du scanner ainsi qu'en direction longitudinale pour compenser les fortes variations d'atténuation possibles. Des modulations de dose couplées à la synchronisation cardiaque lorsqu'elle est utilisée sont également disponibles.

Des économies de dose de l'ordre de 20 à 30 % sont ainsi obtenues sans aucune dégradation de la qualité de l'image [53], ceci de façon très homogène sur l'ensemble de l'organe. Si la lecture des images natives est faiblement dégradée avec restitution quasi immédiate d'un rapport signal/bruit acceptable, les techniques de post-traitement de type mini-MIP sont par contre fortement dégradées. Des améliorations sont actuellement développées afin d'obtenir un « débruitage » substantiel à partir des images effectuées à basse dose.

Reconstructions itératives

Durant des décennies, les reconstructions de type rétroprojection filtrée (FBP) ont été la référence en matière de reconstruction d'image en tomodensitométrie [54]. Bien que ce procédé de reconstruction soit très rapide et robuste, il utilise des algorithmes de reconstruction approximatifs qui augmentent le bruit dans l'image. Récemment, des techniques de reconstruction itérative (IR) ont privilégié d'autres types de mesures plus précises mais qui requièrent des temps de calculs plus longs. Ces procédés de reconstruction ont été utilisés depuis longtemps en médecine nucléaire mais ne sont apparus que récemment en tomodensitométrie. Deux approches itératives mathématiquement différentes ont été successivement introduites : les algorithmes hybrides combinant des méthodes analytiques et statistiques et les algorithmes fondés sur des « modèles » [55, 56] qui combinent une modélisation du procédé d'acquisition, de la géométrie du système et des statistiques de l'image. Les algorithmes développés par les constructeurs en tomodensitométrie sont de type propriétaire et ne sont généralement pas divulgués.

Ces techniques de reconstructions itératives ont comme effet une amélioration de la qualité d'image à dose constante (Figure 2-13), le maintien d'une image de valeur diagnostique en réduisant de façon significative la dose au patient et enfin la possibilité de réduire les artefacts.

La littérature montre des réductions de dose en TDM thoracique allant de 27 à 80 % [57, 58, 59, 60, 61, 62] tout en gardant des images de qualité diagnostique.

Pour la recherche d'embolie pulmonaire, des travaux [63] ont montré qu'il était possible d'obtenir des images de meilleure qualité à 80 kVp en utilisant des reconstructions itératives de type hybride avec meilleure visualisation des artères pulmonaires proximales et segmentaires chez les patient de moins de 80 kg. Les derniers développements en matière de reconstruction itérative permettent d'obtenir un examen TDM thoracique à des doses proches de celles d'une radiographie thoracique (Figure 2-14) [64]. En utilisant cette technique, il est possible de détecter les nodules pulmonaires avec une performance sensiblement équivalente à celle d'un examen TDM effectué à dose normale. Ceci ouvre bien entendu des perspectives en terme de dépistage de cancer pulmonaire à l'aide de TDM à ultra-basse dose. Des auteurs japonais ont montré [65] qu'il était possible de réduire la dose de 50 % au niveau de l'acquisition en tomodensitométrie thoracique tout en diminuant l'importance des artefacts de durcissement au niveau médiastinal.

Protocoles d'exploration

Seules les particularités de la TDM à acquisition volumique seront développées.

Position du patient

Dans la plupart des cas, le sujet est placé en décubitus dorsal. La position des bras préconisée est différente selon les équipes. Pour Remy et al., l'injection est réalisée bras le long du corps [13]. D'autres optent pour la position classique, bras en abduction maximale et avant-bras repliés au-dessus de la tête. Malgré l'existence possible d'un ralentissement circulatoire dans le défilé cervico-thoracique parfois gênant, cette technique est satisfaisante dans la plupart des cas.

Le procubitus peut être utilisé pour différencier des hyperdensités parenchymateuses déclives postéro-basales physiologiques de lésions

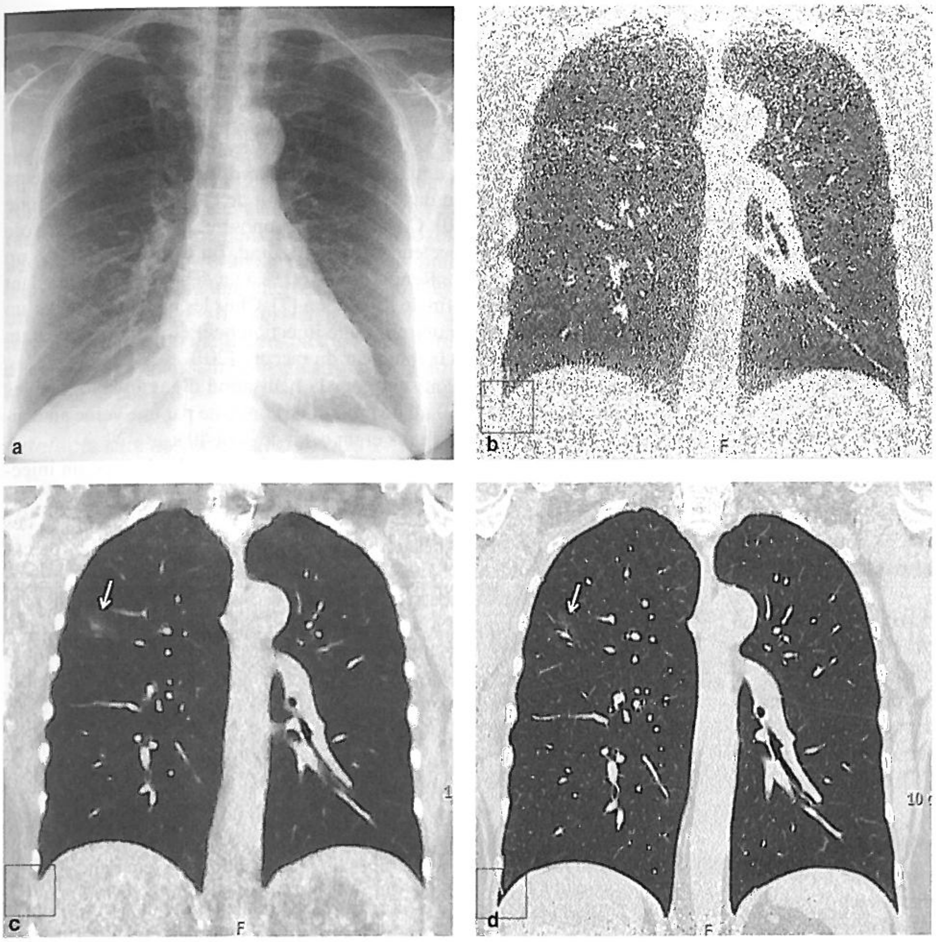


Figure 2-14 Effet des reconstructions itératives. **a)** Radiographie thoracique de face ne montrant pas d'anomalie significative. La dose effective est de l'ordre de 0,05 mSev pour cet examen. **b)** TDM effectuée à 80 kVp et 10 mAs (dose effective mesurée à 0,011 mSev) montrant en reformatage multiplanaire frontal une importante quantité de bruit dans l'image si les reconstructions de type rétroprojection filtrée (FBP) sont utilisées. La qualité des reconstructions ne permet pas de voir d'anomalie. **c)** TDM effectuée à 80 kVp et 10 mAs (dose effective mesurée à 0,011 mSev) montrant en reformatage multiplanaire frontal une diminution significative du bruit dans l'image si les reconstructions de type itératives (IR) de type *model-based* sont utilisées. La qualité des reconstructions permet de voir une opacité en « verre dépoli » (flèche) dans le lobe supérieur droit. **d)** TDM effectuée à 120 kVp et 128 mAs (dose effective mesurée à 5,2 mSev) en reformatage multiplanaire frontal confirmant l'opacité en « verre dépoli » (flèche) dans le lobe supérieur droit.

organiques. L'examen TDM peut être réalisé d'emblée dans cette position lorsque l'on recherche des lésions de fibrose pulmonaire débutante prédominant en postéro-basal inférieur avec radiographie thoracique normale, ou lorsque l'on explore une asbestose, une collagénose ou une fibrose d'origine médicamenteuse. Le diagnostic de bronchocèle peut être affirmé lorsqu'une image nodulaire pulmonaire, visualisée en décubitus, se vide en procubitus. Un nodule mural déclive mobilisé en procubitus signe le diagnostic d'aspergillome intracavitaire.

Respiration

La totalité du volume thoracique peut être explorée au cours d'une même apnée chez la plupart des patients. Le volume choisi habituellement pour l'apnée est la capacité pulmonaire totale, c'est-à-dire en fin d'inspiration profonde. Cette apnée sera d'autant meilleure que l'on prépare au préalable le patient par la réalisation de quelques respirations profondes [46]. Gay et al. ont étudié les possibilités d'apnée chez cinquante patients dont la moitié étaient hospitalisés. D'après ces auteurs, la plupart des sujets hospitalisés ou externes grands fumeurs, bronchopathes chroniques ou insuffisants cardiaques congestifs peuvent maintenir une apnée continue de 18 s, et la majorité des autres 38 s ou plus [66]. Pour Rubin et al., des apnées de plus de 30 s s'avèrent difficiles [30]. Lorsque le patient ne peut garder l'apnée, l'examen est réalisé en respiration calme avec un pas de 1. Cette absence d'apnée n'a pas d'effet perceptible sur les vaisseaux opacifiés du médiastin et des hiles [13]. Les apnées requises à l'heure actuelle en technique multicoupes étant très courtes, les artefacts respiratoires liés à une impossibilité d'apnée sont beaucoup plus rares. Le volume respiratoire peut être choisi lors de l'acquisition des images. Des coupes de même niveau anatomique peuvent donc être comparées à différents temps respiratoires [19]. Des coupes en expiration bloquée ou en cours d'expiration sont programmées lorsque l'on recherche des phénomènes de piégeage (*trapping*). L'utilisation du mini-MIP-RVMP peut aider à la détection de subtiles différences de densité du parenchyme pulmonaire. L'association à une synchronisation respiratoire permet en outre d'envisager des explorations dynamiques.

Choix des paramètres d'acquisition et de reconstruction

Pour chaque examen, plusieurs paramètres doivent être déterminés après la réalisation du topogramme, incluant la collimation, la vitesse de déplacement de la table, le temps total d'examen et l'intervalle de reconstruction. Tous ces éléments sont fonction de l'indication, des possibilités d'apnée du patient et des possibilités intrinsèques de l'appareil.

Temps d'examen

Le temps total d'examen dépend des capacités intrinsèques de l'appareil et des possibilités d'apnée du patient. En scanner monocoupe, plusieurs séquences spiralées sont fréquemment préprogrammées et séparées par de courtes périodes de 7 à 10 secondes au cours desquelles le malade peut respirer. Des chevauchements entre ces spirales peuvent être effectués. De ces paramètres dépend le temps total d'examen. À l'heure actuelle, une exploration entière du thorax est effectuée en quelques secondes.

Choix de la collimation

Le choix de la collimation dépend essentiellement de l'indication et du volume à étudier [10]. Elle est le facteur déterminant de l'épaisseur effective de chaque image reconstruite, quel que soit l'intervalle de reconstruction [17]. La technique d'étude du parenchyme pulmonaire et la recherche de nodules pulmonaires diffèrent selon les auteurs [10, 42]. D'une façon générale, l'épaisseur doit être égale au demi-diamètre du nodule pour obtenir la meilleure densitométrie [17]. Comme en TDM conventionnelle,

la détection de calcifications au sein de nodules pulmonaires de diamètre inférieur à l'épaisseur de coupe est mal appréciée et requiert la réalisation de coupes fines complémentaires [41]. Paranjpe et al. optent pour une collimation optimale de 3 mm pour les nodules infracentimétriques [10] et l'évaluation d'anomalies focales. Les plus petits nodules détectables sont d'un diamètre de 3 à 5 mm en coupes de 10 mm [67], et sont de taille millimétrique en mode maxi-MIP en collimation proche du millimètre, obtenue en routine à l'heure actuelle. Ces épaisseurs de coupes autorisent une détection couplée à une étude densitométrique de choix des nodules pulmonaires.

En technique monocoupe, trois acquisitions volumiques, dont un volume central analysé en coupes de 5 mm et le reste du volume en coupes de 10 mm, assuraient une étude satisfaisante des hiles. Les bronches lobaires et segmentaires étaient ainsi analysées en épaisseur de 5 ou mieux 3 mm pendant 20 à 30 s [19], ceci correspond à une hauteur d'acquisition de 15 cm environ [68]. Le même protocole était également recommandé pour les explorations d'hémoptysies [19], des cancers bronchopulmonaires et de l'arbre artériel pulmonaire. La résolution vasculaire est en effet limitée par l'effet de volume partiel observé si l'épaisseur des coupes est supérieure au diamètre luminal du vaisseau à étudier [36]. La même épaisseur de coupe, et mieux de 3 mm, était recommandée pour l'étude de la crosse et des troncs supra-aortiques, en particulier dans le cadre de la recherche d'une dissection aortique [69].

En pratique, un compromis doit être fait entre le choix de la collimation dont dépend la résolution spatiale et l'obtention d'une couverture suffisante de volume pulmonaire. Les faibles collimations augmentent le nombre de coupes axiales obtenues. À titre d'exemple, un nombre total de 90 coupes est requis avec une collimation de 3 mm pour l'étude d'un thorax adulte [10], de 450 à 500 en coupes de 1,25 mm et de 700 environ en coupes de 0,8 mm chevauchées.

Choix de l'intervalle de reconstruction

Le choix de l'intervalle de reconstruction détermine le nombre de coupes axiales obtenu, qui sera d'autant plus grand que l'intervalle de reconstruction est plus faible. Dans tous les cas, il n'existe aucune irradiation supplémentaire. Le meilleur compromis pour le choix de cet intervalle de reconstruction est une valeur proche de la moitié de l'épaisseur nominale de la coupe, surtout lorsque le pas est supérieur à 1. Les épaisseurs de coupe de 5 mm avec intervalle de reconstruction de 3 mm et un pas de 1 étaient par exemple des paramètres adaptés pour la recherche d'embolie pulmonaire en technologie monocoupe [70]. Les intervalles de reconstruction peuvent être de valeur plus faible qu'auparavant à l'heure actuelle, ceci compte tenu de la finesse des collimations.

Vitesse de déplacement de la table en technique monocoupe

La vitesse de déplacement de la table en technique monocoupe était le plus souvent égale à l'épaisseur nominale de la coupe, ceci correspondant donc à un pas de 1. Des pas de 1,2 à 1,5 ont été par la suite largement utilisés afin d'explorer un volume maximal pour une épaisseur de coupe donnée, ceci étant couplé à une optimisation de la qualité de l'opacification et une réduction de l'irradiation du patient. Paranjpe et al., testant les différents paramètres affectant la qualité de l'image du parenchyme pulmonaire, ont confirmé l'influence supérieure de la collimation et du filtre de reconstruction par rapport au pas et l'algorithme d'interpolation [10]. Pour un pas donné, la vitesse dépend de la collimation choisie. À titre d'exemple, en technologie 16 canaux, pour un pas de 1,375, la vitesse de table peut être choisie à 13,7 mm ou à 27 mm/rotation selon que l'on travaille sur les détecteurs de 0,625 mm ou de 1,25 (0,625 × 2) mm. Ceci dépend de l'indication, de la rapidité que l'on souhaite et de la qualité de la résolution attendue. On ne peut en effet rétro-reconstruire à moins de 1,25 mm pour une vitesse de 27 mm/rotation, contrairement à la vitesse de 13,7 mm/rotation.

Injection de produit de contraste

Les paramètres d'injection contrôlables par l'opérateur sont la quantité et la concentration de produit de contraste, sa viscosité, le débit, le délai d'injection, le diamètre des cathéters et le sens du balayage cranio-caudal ou caudo-cranial [13]. Un injecteur automatique est généralement utilisé, avec un abord veineux périphérique le plus souvent antécubital. Différents protocoles d'injection sont actuellement pratiqués.

Remy et al. proposent une injection de 120 ml de produit de contraste à 12 % d'iode à un débit de 5 à 7 ml/s. Ces auteurs obtiennent une opacification parfaite des vaisseaux pulmonaires et systémiques avec un délai d'injection de 5 s dans 98 % des cas. En cas d'hypertension artérielle pulmonaire ou de signe de défaillance cardiaque droite, les mêmes auteurs préconisent une injection de 90 ml de produit de contraste à 30 % d'iode avec un débit de 5 ml [70]. Costello et al. proposent une injection par voie antécubitale avec un injecteur de type Medrad, un cathéter de 20 G, un délai de 15 s, de 60 ml de Rénografine® 60 % à un débit de 3 ml/s pendant 15 s, puis 1 ml/s pour la fin de l'injection [7]. Chez les patients munis d'un port-à-cath, Carlson démontre qu'une injection peut être réalisée avec un débit de 1 à 2 ml/s selon la longueur du raccord [20].

Dillon et al. [71] préconisent pour la réalisation d'angioscanographies une injection de 100 à 150 ml de produit de contraste par une veine antécubitale à un débit de 1,5 à 2 ml/s et un délai de 30 à 40 s.

Naidich, utilisant un produit de contraste à 60 % d'iode avec un injecteur automatique et un débit de 2 à 3 ml/s, rapporte une grande variabilité dans la qualité de l'opacification, vraisemblablement en rapport avec des différences individuelles des temps de circulation [19]. Si les délais préconisés avant le début de l'acquisition par la plupart des auteurs sont de 20 à 30 s, Naidich là encore observe de grandes variations. Ces variabilités sont probablement en rapport avec le diamètre et le siège de la veine injectée, les variantes anatomiques du réseau veineux du niveau antébrachial à la veine sous-clavière, le rythme et le débit cardiaques et les interférences d'éventuelles anomalies responsables de modifications des résistances vasculaires pulmonaires [13, 70].

Des quantités de produit de contraste plus faibles sont proposées par Emde et al. [72]. Ces auteurs préconisent une injection de 45 ml de contraste à 30 % d'iode avec un délai de 16 s, un pas de 2, une épaisseur de coupe de 10 mm et un intervalle de reconstruction de 8 mm pour tout examen TDM du thorax requérant une opacification. Vock et al. [40] préconisent également une injection en bolus de 40 à 60 ml pour une acquisition spiralée de 15 à 24 s.

Des volumes de 60 à 90 ml d'un produit non ionique d'une concentration de 300 mg/ml sont actuellement utilisés avec un débit de 2,5 à 3 ml/s en TDM multicoupes avec une excellente qualité d'opacification.

Artefacts

Les artefacts TDM peuvent être dus aux mouvements, aux principes de la technique, ou en rapport avec l'épaisseur de coupes.

Artefacts cinétiques

Les artefacts cinétiques sont essentiellement respiratoires et cardiovasculaires [73]. Le dernier type affecte principalement la lingula, le segment paracardiaque du lobe inférieur gauche et le lobe moyen [45]. Les zones comportant les plus faibles (air) et les plus fortes (métal, os) valeurs d'atténuation en mouvement dans la coupe sont les plus concernées. Les principaux aspects décrits sont les artefacts en bande en regard du bord du ventricule gauche, un double contour des bords cardiaques, des limites floues du médiastin, des artefacts en étoile en regard des opacités vasculaires pulmonaires [8, 72] dus à leur pulsatilité, les pseudo-bronchectasies [8, 73] essentiellement au niveau lingulaire [5], le dédoublement des scissures [5, 8] et les pseudotumeurs kymographiques du bord gauche du cœur sur le topogramme [75]. Même les temps d'acquisition les plus courts sont insuffisants pour supprimer ces artefacts de mouvement, qui dépendent en outre de la géométrie du scanner [73]. Les mouvements les plus perceptibles se situent dans un plan perpendiculaire au faisceau de rayons X, le scanner étant moins sensible aux mouvements dans la direction du faisceau principal [73]. Ces artefacts sont atténués par le processus d'interpolation et l'amélioration actuelle de la résolution temporelle, avec des temps de rotation actuels de 270 à 330 ms ; les artefacts lingulaires sont ainsi considérablement réduits, même en l'absence de synchronisation cardiaque.

Autres artefacts plus directement liés aux différents principes techniques

Artefacts liés au mode spiralé et au processus d'interpolation

Les artefacts liés au mode spiralé et au processus d'interpolation se majorent avec l'augmentation du pas. Ils se manifestent par des aspects en rayons de roue dans les régions inhomogènes dans l'axe z à fort contraste telles que les éléments osseux avec alternance de bandes radiaires hypo- et hyperdenses effectuant une rotation lors du défilement des images [16]. Ils résultent de la largeur finie des rangées de détecteurs, ceci nécessitant une interpolation entre les rangées pour la reconstruction de l'image. Ils surviennent quelle que soit l'approche de reconstruction. La meilleure méthode pour réduire ces artefacts est d'augmenter l'épaisseur de reconstruction relative à la collimation et de diminuer le pas [16].

Artefacts dus au faisceau conique

Les artefacts dus au faisceau conique (*cone-beam artefacts*) sont visibles en technologie multicoupes au-delà de 6 coupes. Les rayons latéraux sont dans un plan d'angulation oblique par rapport aux détecteurs, ce d'autant plus qu'ils sont en bord du faisceau, une orientation perpendiculaire du rayonnement par rapport à l'axe longitudinal du patient n'étant retrouvée qu'au niveau du plan central.

Négligeable jusqu'en technologie 4 canaux, cet effet se majore avec le nombre de détecteurs, à dimension constante, générant des artefacts au niveau des objets à haut contraste tels que les os [16].

L'*aliasing*, phénomène rencontré lorsque la fréquence de mesure est insuffisante par rapport à la fréquence spatiale de l'objet examiné, est lié à l'espacement entre les détecteurs et à la collimation et indépendant de la dose X [7]. Il est plus marqué en coupes fines [7] et avec un algorithme de haute fréquence spatiale. Il génère de fines opacités linéaires ou en réseau [8] radiant à partir des bords des structures de haut contraste [5, 12] telles que les côtes et les corps vertébraux. Cet artefact est volontiers de topographie paravertébrale, généralement parallèle à la surface pleurale postérieure [8, 12].

Phénomène de durcissement du rayonnement

Le phénomène de durcissement du rayonnement ou *beam hardening* est secondaire à l'absorption progressive des photons de faible énergie lors de la traversée de l'organisme. Le durcissement subi par le rayonnement polychromatique initial est fonction de la profondeur et de la densité des structures traversées. Il est responsable de pseudo-hypodensités juxta-rachidiennes et juxta-costales [9] ; des artefacts de densité dus à l'environnement peuvent en outre être rencontrés lorsque deux régions contiguës ont une grande différence de densité [76]. Ces artefacts expliquent notamment les pseudo-prises de contraste de kystes médiastinaux proches de vaisseaux opacifiés [9].

Présence d'objets divers

La présence d'objets divers peut créer des difficultés de calcul pour l'ordinateur. Ceci concerne essentiellement le matériel de réanimation ou autres objets métalliques tels que les prothèses, responsables de stries radiaires noires et blanches (*overshoot*) dégradant très fortement la qualité de l'image. Des algorithmes de post-traitement sont proposés pour réduire de tels artefacts.

Artefacts en anneaux

Des artefacts en anneaux ou en cible peuvent être en rapport avec un problème de calibration ou de défaillance des détecteurs [9].

Effet de volume partiel

Il s'agit d'un artefact lié à l'épaisseur des coupes. La densité mesurée correspondant à la moyenne des densités élémentaires, des structures de densités différentes présentes dans une même coupe génèrent un effet de flou dégradé. Ce phénomène peut être réduit en employant des coupes plus fines.

Artefacts en marches d'escalier

Des artefacts en marches d'escalier peuvent être observés en TDM volumique, surtout lors des reformations longitudinales de surfaces inclinées et les images 3D. La hauteur longitudinale de la marche d'escalier est proportionnelle à l'incrémentation de la table et indépendante de la collimation et de l'intervalle de reconstruction. Wang et al. [27] ont pu démontrer, en testant diverses collimations, incrémentations de table et intervalles de reconstruction, que ces artefacts étaient dus à une interpolation à 180° asymétrique (effet de rotation) et à un intervalle de reconstruction trop large (effet d'*aliasing*). Les artefacts dus à l'effet d'*aliasing* peuvent être nettement réduits en utilisant un faible intervalle de reconstruction.

Les artefacts dus au processus d'interpolation, qui sont prédominants lorsque l'intervalle de reconstruction est faible, peuvent être éliminés en utilisant une faible valeur d'incrémentation de la table. Ces artefacts, majorés par l'emploi d'un zoom photographique, sont plus prononcés sur les images de surfaces obliques quasiment parallèles au plan axial, contrairement aux surfaces obliques quasiment perpendiculaires à ce plan. Ils ont fortement été réduits en TDM multicoupes.

Artefacts de pseudo-dissection

Les artefacts de pseudo-dissection en regard de l'aorte ascendante et de l'aorte thoracique descendante créés par la mobilité du bord gauche du cœur [77, 78, 79] sont actuellement fortement réduits grâce à l'amélioration de la résolution temporelle.

RÉSULTATS NORMAUX

Catherine Beigelman-Aubry et Anne-Laure Brun

Médiastin (Figures 2-15, 2-16 et 2-17)

Le médiastin est limité en avant par la face postérieure du sternum et des cartilages costaux, en arrière par le rachis, latéralement par les deux plèvres médiastinales droite et gauche, en bas par le diaphragme traversé par un certain nombre d'orifices, et en haut par une limite arbitraire représentée par l'orifice supérieur du thorax. Ce dernier, situé dans un plan oblique en bas et en avant, est limité par Tl en arrière, les premières côtes et la fourchette sternale en avant.

Le diamètre antéropostérieur moyen entre le bord postérieur du manubrium sternal et le bord antérieur des corps vertébraux au niveau des articulations sternoclaviculaires est d'après Jardin et coll. de 56 ± 10 mm, les hommes ayant un médiastin supérieur plus large en moyenne que les femmes [80].

Aucune séparation anatomique en différents compartiments n'étant réellement satisfaisante, la plupart des structures médiastinales sera décrite de façon individuelle. Toutes ces structures sont plus ou moins silhouettées par la graisse hypodense d'abondance variable.

Thyroïde

La glande thyroïde présente volontiers une expansion intrathoracique médiastinale supérieure. Elle est aisément identifiée à la face postérieure des muscles sous-hyoïdiens. Le tissu thyroïdien apparaît spontanément hyperdense par rapport aux tissus avoisinants tels que les muscles. Le nombre d'UH est variable en fonction du contenu de la glande en iode. Un rehaussement marqué d'environ 25 UH, homogène et prolongé, est constaté après injection de produit de contraste iodé. Les ectopies thyroïdiennes sont extrêmement rares. Des thyroïdes accessoires médiastinales apparemment séparées de la thyroïde cervicale ont été décrites [81].

Thymus (Figure 2-18)

Le thymus occupe l'espace thyropéricardique médiastinal antérieur, s'étendant à proximité de la glande thyroïde en haut à la base du cœur en bas.

Lexique global

Nomenclature classique – *Nomenclature anatomique de référence*

- **AA** : Aorte ascendante – *Aorte ascendante*
- **ACPD, ACPG** : Artère carotide primitive droite, gauche – *Artère carotide commune droite, gauche*
- **AD** : Aorte descendante – *Aorte descendante*
- **AILD** : Artère interlobaire droite
- **ALSD, ALSG** : Artère lobaire supérieure droite, gauche – *Artère lobaire supérieure droite, gauche*
- **ALM** : Artère lobaire moyenne – *Artère lobaire moyenne*
- **ALID, ALIG** : Artère lobaire inférieure droite, gauche – *Artère lobaire inférieure droite, gauche*
- **APD, APG** : Artère pulmonaire droite, gauche – *Artère pulmonaire droite, gauche*
- **ASCD, ASCG** : Artère sous-clavière droite, gauche – *Artère subclavière droite, gauche*
- **Bronches, artères segmentaires et sous-segmentaires** : Nomenclure de Boyden (voir texte)
- **BLSD, BLSG** : Bronche lobaire supérieure droite, gauche
- **BLM** : Bronche lobaire moyenne
- **BLID, BLIG** : Bronche lobaire inférieure droite, gauche
- **TB** : Tronc des basales
- **Canal thoracique** : *Conduit thoracique*
- **Crosse de l'aorte** : *Arc aortique*
- **OD, OG** : Oreillette droite, gauche – *Atrium droit, gauche*
- **TABC** : Tronc artériel brachio-céphalique – *Tronc brachio-céphalique*
- **TAP** : Tronc artériel pulmonaire
- **TVBCD, TVBCG** : tronc veineux brachio-céphalique droit, gauche – *Veine brachio-céphalique droite, gauche*
- **VCS, VCI** : Veine cave supérieure, inférieure – *Veine cave supérieure, inférieure*
- **VJI** : Veine jugulaire interne
- **VD, VG** : *Ventricule droit, gauche*
- **VGA** : Veine grande azygos – *Veine azygos*
- M. grand dentelé : *M. serratus anterior*
- M. grand pectoral : *M. pectoralis major*
- M. long dorsal : *M. longissimus thoracis*
- M. sacrolombaire : *M. sacrospinalis*
- M. scalènes antérieur, moyen, postérieur : *M. scalenus anterior, medius, posterior*
- M. sterno-cléido-mastoïdien : *M. sterno-cleido-mastoideus*
- M. sterno-cléido-hyoïdien : *M. sterno-cleido-hyoideus*
- M. sterno-thyroïdien : *M. sterno-thyreoideus*
- M. transversaire épineux : *M. multifidus*
- M. trapèze : *M. trapezius*
- **Apophyse xyphoïde** – *Processus xyphoïde*
- **Clavicule** – *Clavicula*

Des extensions rétrocaves paratrachéales droites ont été décrites, ainsi que des ectopies thymiques de topographie cervicale et médiastinale postérieure [82, 83].

Après une croissance normale jusqu'à la puberté, le thymus subit une involution graisseuse progressive diffuse, parfois asymétrique, voire focale. Celle-ci survient en règle générale entre 20 et 40 ans [84], et surtout après 31 ans. Malgré ces modifications, la taille globale du thymus ne change que très peu [84, 85]. Des critères de taille normale ont été rapportés par Baron et al. D'après ces auteurs, l'épaisseur moyenne, mesurée perpendiculairement au grand axe de la glande, est de 11 mm avant l'âge de 20 ans, et de 5 mm après 50 ans, avec une épaisseur maximale de 13 mm au-delà de 20 ans [86].

D'une façon générale, le thymus a une forme triangulaire, bilobée ou en tête de flèche. Le lobe gauche, parallèle à la crosse de l'aorte, est volontiers proéminent [85].

Avant la puberté, sa densité est identique ou légèrement supérieure aux muscles. Ses bords, lisses ou ondulés, parfois le siège d'une angulation aiguë [87], présentent volontiers une convexité latérale. Il moule le cœur et les gros vaisseaux en arrière et la paroi thoracique en avant. De la puberté à l'âge de 25 ans, le thymus est bien silhouetté par la graisse médiastinale. Ses contours sont le plus souvent plats ou concaves en dehors, parfois légèrement convexes. La densité de la glande diminue progressivement [86], les reliquats thymiques apparaissant comme des petits îlots de densité tissulaire de forme linéaire, ronde ou ovalaire, entourés par de la graisse, sans aucune altération focale des contours médiastinaux latéraux [82, 84]. Ces aspects peuvent être rencontrés jusqu'à plus de 40 ans, avec une grande variabilité individuelle [88]. Les résidus thymiques sont négligeables après l'âge de 60 ans. Le médiastin antérieur est alors de densité graisseuse, parfois légèrement supérieure à celle de la graisse sous-cutanée [89].

Ganglions

Les ganglions normaux sont de densité tissulaire, de forme ronde ou ovale, contenant parfois de la graisse centrée ou excentrée [90]. Bien que leur taille diffère selon leur localisation, la valeur normale retenue est un petit axe inférieur à 1 cm [90, 91, 92]. Cette mesure est un meilleur indicateur de la taille du ganglion que son grand axe, car elle est moins dépendante de son orientation spatiale [91, 93]. Les ganglions des régions paratrachéales supérieures sont généralement plus petits que ceux des régions paratrachéales inférieures, trachéobronchiques et/ou sous-carénaires, et les ganglions paratrachéaux gauches plus petits et moins nombreux qu'à droite [91, 94].

Les mêmes valeurs de taille sont gardées pour les ganglions de la région paracardiaque ou ganglions des angles cardiophréniques, qui comportent un groupe antérieur prépéricardique et deux latéropéricardiques satellites des nerfs phréniques. Toutefois, dans ces territoires, des ganglions de petite taille doivent être considérés comme suspects s'ils sont multiples [95].

Des pseudo-adénopathies peuvent être créées par des structures vasculaires normales, telles qu'un effet de volume partiel sur le toit de l'artère pulmonaire gauche, des anomalies vasculaires constitutionnelles telles qu'une artère sous-clavière aberrante rétro-œsophagienne, une continuation azygocave ou une veine cave supérieure gauche, des récessus péricardiques, en particulier rétro-aortique ou aortopulmonaire à la face latérale de l'aorte, les auricules, ou par un goitre endothoracique [96]. Ces pièges sont actuellement aisément reconnus en scanner volumique.

Éléments vasculaires

Veines systémiques

Les troncs veineux brachiocéphaliques droit et gauche (TVBCD et TVBCG) sont les structures vasculaires les plus antérieures et les plus externes. Elles sont formées par la confluence de la veine sous-clavière et de la veine jugulaire interne derrière l'articulation sternoclaviculaire [97]. Le tronc veineux brachiocéphalique droit ou tronc veineux innominé droit a un trajet vertical et se présente comme une structure arrondie suivie sur 3 cm de haut. Le tronc veineux innominé gauche, de trajet transverse oblique vers le bas et la droite, a une longueur de 6 cm. Il est suivi sur les différentes coupes sous l'aspect d'une structure ovalaire, rejoignant le tronc veineux droit pour constituer la veine cave supérieure (VCS). La portion horizontale distale du TVBCG est de niveau variable, généralement située en regard des vaisseaux supra-aortiques. Le même vaisseau est parfois large et d'aspect trompeur, sa nature étant alors authentifiée par une injection de produit de contraste. L'arrivée des veines mammaires internes, internes par rapport aux artères du même nom, dans les TVBC peut être visualisée en TDM, l'arrivée de la veine du côté droit étant plus proche de l'origine de la VCS que la gauche [97]. Il en est de même pour les veines thyroïdiennes inférieures, se jetant dans le TVBCG [98] et plus rarement les veines thymiques.

La VCS, formée en regard du 1er espace intercostal, apparaît sous la forme d'une structure ronde ou ovalaire suivie sur plusieurs coupes, contre le flanc droit du TABC, puis à droite de la portion ascendante de la crosse aortique. Elle est longée en dehors par le nerf phrénique droit. Elle se termine après un trajet de 7 cm dans le toit de l'oreillette droite, au niveau du 4e cartilage costal droit. En général son diamètre n'excède pas 25 mm, mais il peut être inférieur à 10 mm (Figure 2-19).

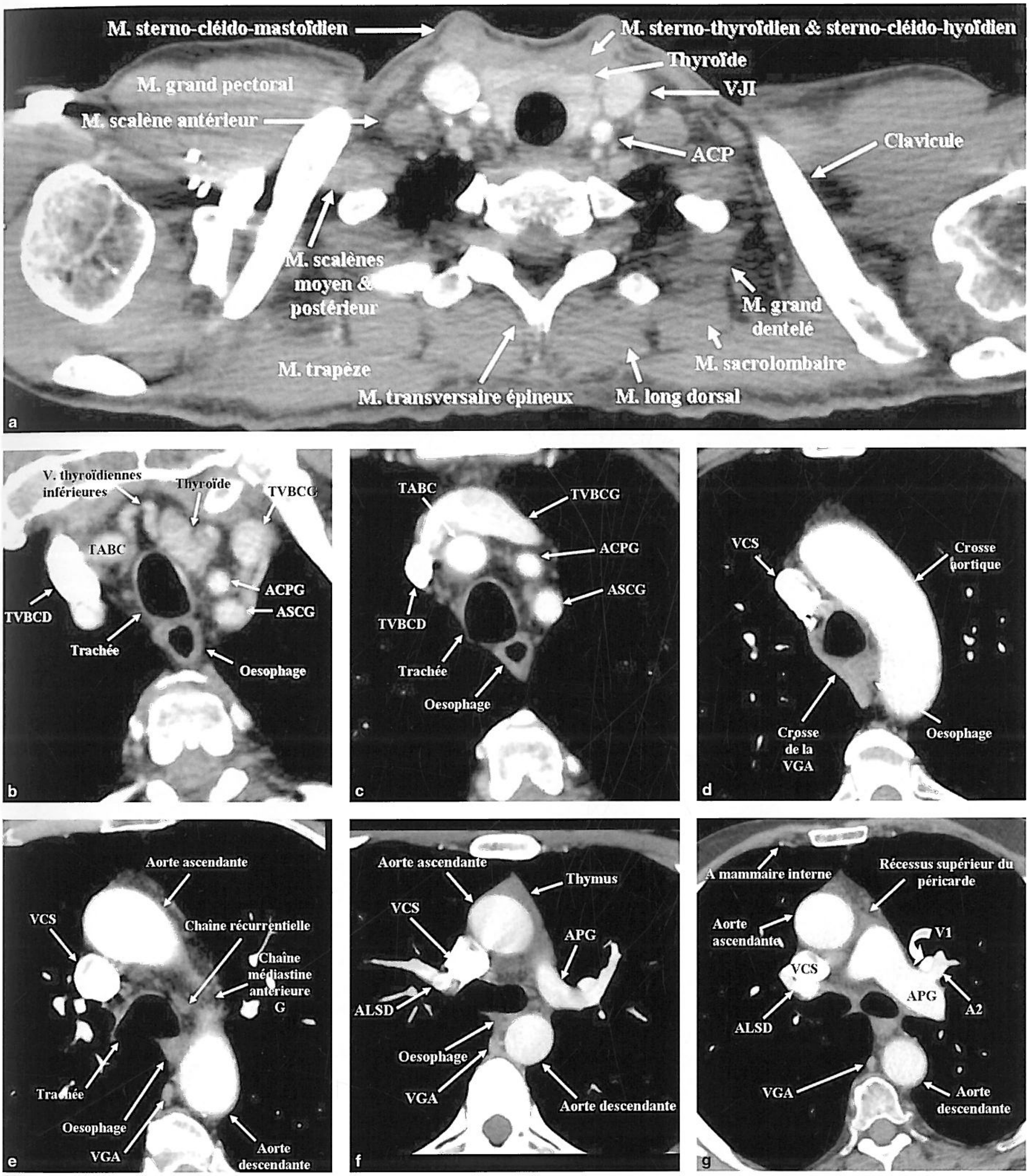


Figure 2-15 a-o) Anatomie tomodensitométrique normale du médiastin et de l'espace inframédiastinal postérieur après injection de produit de contraste. Noter l'aération marquée de l'œsophage en **b** et **c**.

Le système azygos est essentiellement de topographie postérieure. La veine grand azygos (VGA) naît au niveau de T12 de l'anastomose entre la veine lombaire ascendante droite et la 12e veine intercostale droite [99]. Elle traverse le diaphragme pour devenir intrathoracique et se terminer à hauteur de T4. En TDM, cette veine apparaît sous la forme d'une formation tubulaire plaquée sur le flanc antérolatéral droit des corps vertébraux jusqu'au niveau T5-T6 avant de donner sa crosse (Figure 2-20). Elle reçoit diverses collatérales : à droite, la veine inter-

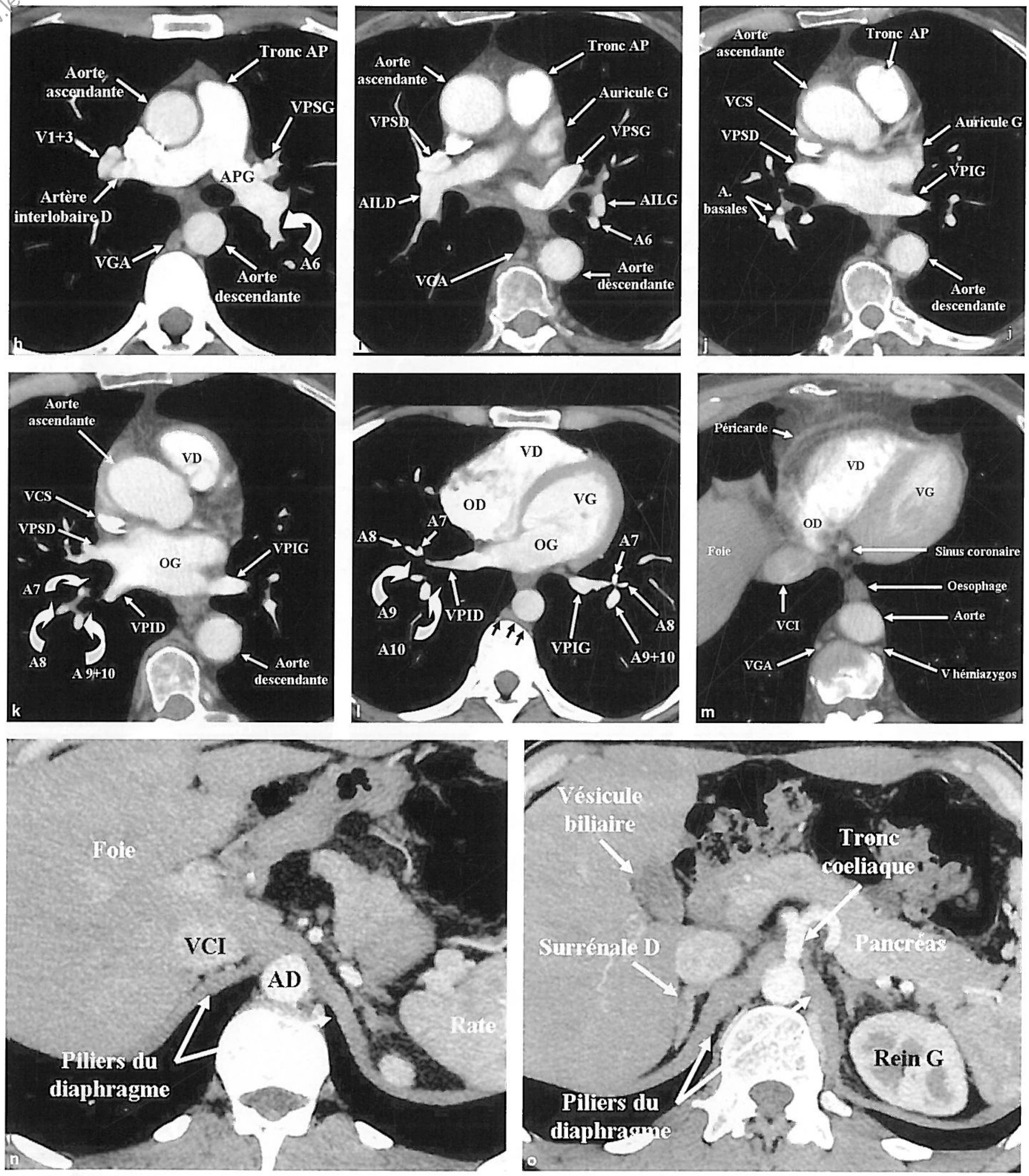


Figure 2-15 (*Suite*) **a-o) Anatomie tomodensitométrique normale du médiastin et de l'espace inframédiastinal postérieur après injection de produit de contraste.** Noter la crosse de l'hémi-azygos en rétro-aortique (flèches noires) en **l**.

costale supérieure droite (VICSD) (Figure 2-21), qui reçoit les trois premières ou les 2[e], 3[e] et 4[e] [96] veines intercostales, est une structure verticale visualisée sur le flanc antérolatéral droit des vertèbres thoraciques supérieures se jetant dans la veine azygos à hauteur de T4 [100], à gauche, les veines hémi-azygos supérieure et inférieure, continuation de la veine lombaire ascendante gauche, se drainent dans la VGA par les crosses des hémi-azygos à hauteur de T7 et T8 ou T9 [97, 101]. Ces veines hémi-azygos, volontiers communicantes, reçoivent de la 4[e] ou 5[e]

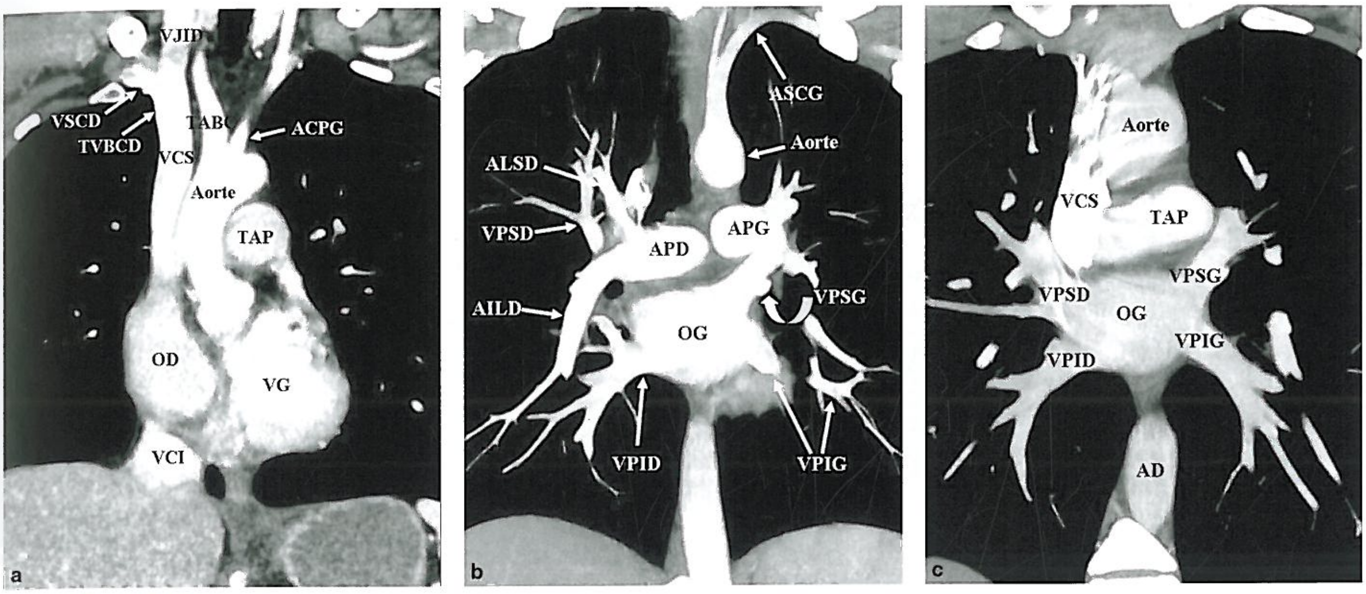


Figure 2-16 Médiastin normal. Incidences coronales en maxi-MIP dans des plans antérieur (**a**), puis progressivement plus postérieurs (**b**, **c**).

à la 11[e] veines intercostales. Les crosses de ces veines, de trajet prévertébral rétro-aortique, sont parfois visualisées sous forme d'opacités tubulées. Elles peuvent être confondues avec des ganglions lorsque seuls de petits segments veineux sont visualisés sur la coupe [102]. Un certain nombre de variantes anatomiques sont rencontrées. En particulier, lorsque les veines hémi-azygos supérieure et inférieure n'existent pas, les veines intercostales gauches se drainent directement dans la veine azygos, en passant derrière l'aorte descendante, le nombre de crosses hémi-azygos est variable, très rarement, l'anastomose passe en avant de l'aorte descendante [99, 102]. Dans tous les cas, l'analyse des coupes successives et la continuation des opacités avec un des éléments du système azygos permettent leur reconnaissance.

La veine intercostale supérieure gauche (VICSG), recevant les 2[e], 3[e] et 4[e] veines intercostales postérieures [97, 103, 104, 105], adopte un trajet similaire à la VICSD sur le flanc antérolatéral gauche des corps vertébraux, pour décrire ensuite une crosse à sa partie distale au niveau T3-T4 (Figure 2-22). Elle communique avec la veine hémi-azygos supérieure ou accessoire dans environ 75 % des cas [97, 101, 105].

Le premier espace intercostal se draine dans la veine intercostale suprême [101]. Les autres veines intercostales droites et gauches, arrivant respectivement dans la VGA et les veines hémi-azygos, sont facilement identifiées dans les espaces intercostaux et le long du rachis.

Deux éléments du système azygos rejoignent ainsi les structures veineuses systémiques antérieures : il s'agit à droite de la crosse de la VGA et à gauche de la VICSG. La crosse de la VGA se dirige vers la droite et en avant, passant au-dessus de la bronche souche droite, le long de la paroi latérale droite de la partie distale de la trachée, pour rejoindre la VCS. Elle présente parfois une courbure tortueuse, et peut être visualisée à différents points de son trajet sous la forme d'une densité ronde ou ovalaire à ne pas confondre avec un aspect pathologique [96, 100]. Chez 9 % des adultes nor-

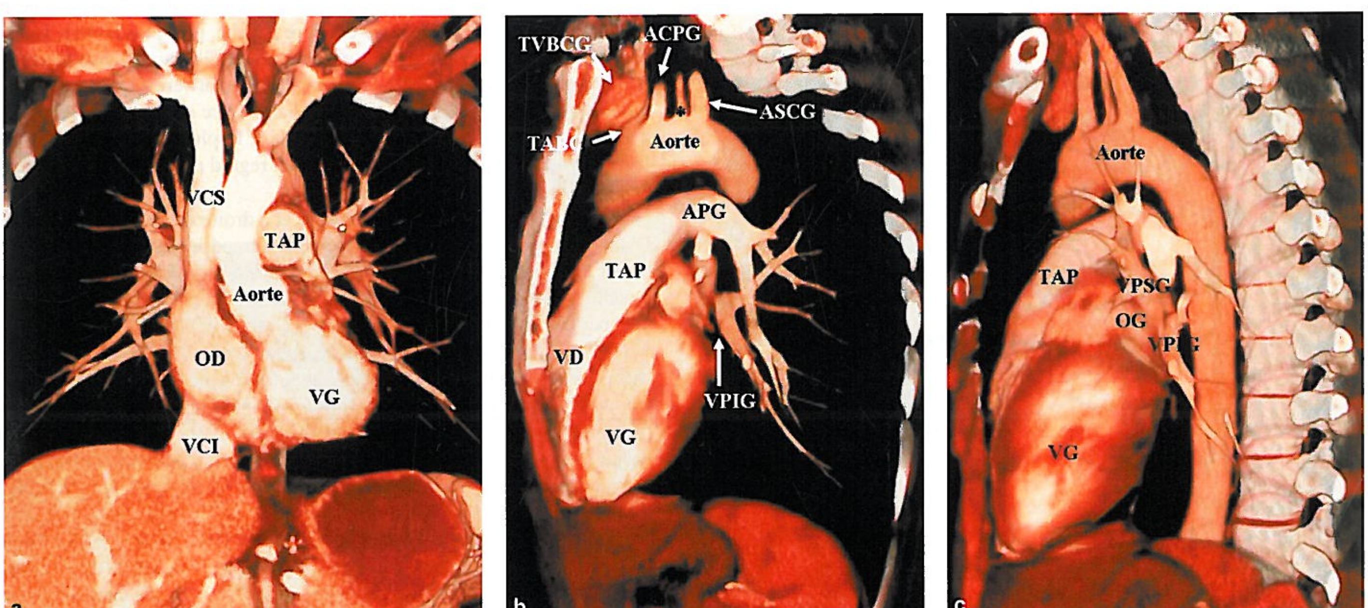


Figure 2-17 Médiastin normal. Imagerie en rendu volumique en incidence de face (**a**) et de profil gauche en paramédian (**b**) et latéral gauche (**c**). Noter la naissance de l'artère vertébrale gauche directement de la crosse aortique (étoile) en (**b**).

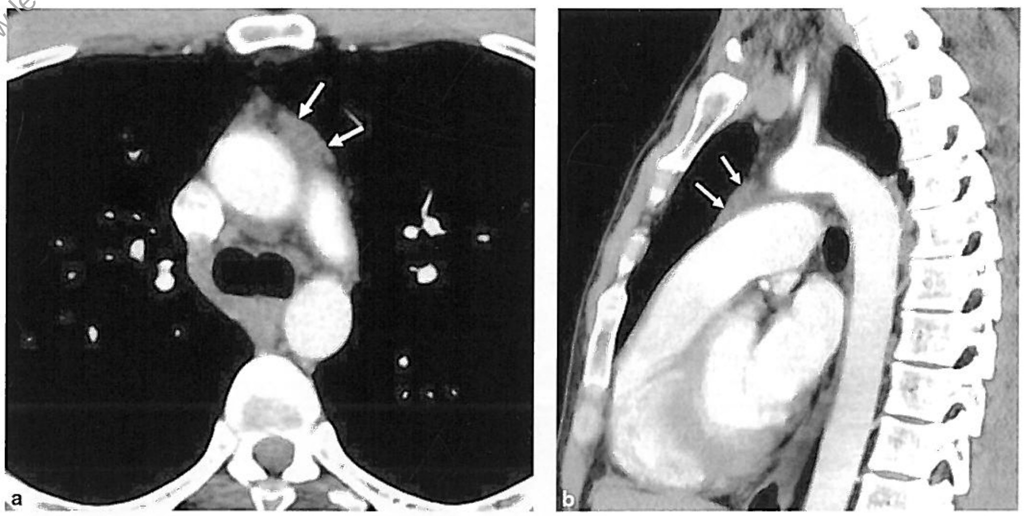


Figure 2-18 Thymus normal chez un sujet de 30 ans (flèches), plaqué contre le récessus péricardique à la face antérieure des gros vaisseaux. Aspect en coupe axiale (**a**) et en reconstruction sagittale (**b**). Noter le récessus rétro-artique à la face postérieure de l'aorte ascendante (**a**).

maux, elle peut être interposée entre le mur postérieur de la bronche souche ou de la lobaire supérieure droites et le poumon dans le récessus azygo-œsophagien [106].

La crosse de la VICSG longe le bord de la crosse aortique ou des vaisseaux supra-aortiques gauches, elle passe en dehors du canal thoracique, puis s'engage entre le nerf pneumogastrique gauche en dedans, qui la sépare de l'origine de l'artère sous-clavière, et le nerf phrénique gauche en dehors qui la sépare de la plèvre médiastinale [104]. Avant de se jeter dans le TVBCG, elle peut recevoir la veine phrénopéricardique gauche [101]. Cette veine, longeant le nerf phrénique, n'est jamais visualisée sauf en cas de circulation collatérale secondaire à une obstruction cave supérieure.

D'une manière générale, les veines systémiques peuvent être opacifiées de façon non pathologique, surtout si un injecteur automatique est employé.

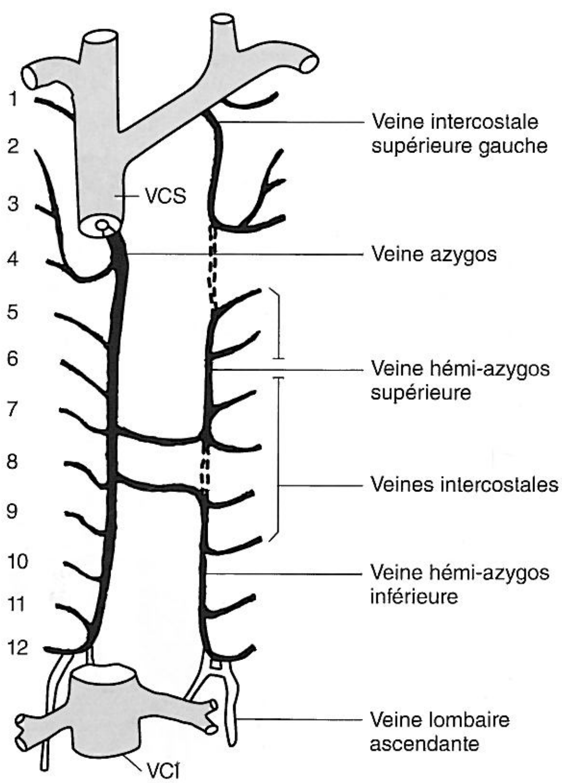


Figure 2-19 Schéma des veines systémiques.

Aorte et troncs supra-aortiques

Les troncs supra-aortiques sont situés en arrière du plan veineux brachiocéphalique. Le segment proximal du tronc artériel brachio-céphalique (TABC), de trajet relativement vertical, a une situation médiane, proche de la paroi antérieure de la trachée. Ses branches de division, artère carotide primitive droite (CPD) et artère sous-clavière droite (SCD), sont visualisées sur les coupes plus craniales. L'artère CPD reste prétrachéale et l'artère SCD se place au contact de la face latérale droite de la trachée. Dans la région de l'orifice cervico-thoracique, les artères carotides primitives sont en rapport avec les veines jugulaires internes en dehors et la trachée en dedans, entourée de la partie inférieure des lobes thyroïdiens. Le niveau exact de la bifurcation du TABC, fonction de la longueur et de la tortuosité de ce vaisseau est variable et parfois source d'aspects trompeurs. Les segments proximal et distal de ce vaisseau peuvent apparaître sur le même plan de coupe sous la forme de deux images rondes ou ovalaires contiguës, le segment distal, postérieur, se projetant volontiers en position latérotrachéale droite, peut alors mimer une adénopathie de cette chaîne. Le diagnostic est facilement redressé si l'on authentifie le caractère vasculaire de l'image anormale et sa continuité avec le TABC sur les coupes sous-jacentes.

L'artère carotide primitive gauche est en situation postéro-gauche par rapport au TABC. L'artère sous-clavière gauche, plus postérieure, naît à la partie postéro-supérieure de la crosse aortique. Elle monte ensuite verticalement en position latérotrachéale, voire plus en arrière à la face gauche de l'œsophage. Son diamètre est intermédiaire entre celui du TABC et celui de l'artère carotide primitive gauche, qui a le plus petit calibre. Sa face latérale gauche réalise une indentation en regard de la réflexion médiastinale du lobe supérieur gauche.

L'orifice aortique est situé en arrière et à droite de l'orifice pulmonaire. L'aorte ascendante, presque entièrement intrapéricardique, est en rapport direct avec le tronc de l'artère pulmonaire qui s'enroule autour de sa face gauche avant de se diviser. À droite, elle est en rapport avec le segment intrapéricardique terminal de la VCS et l'auricule droit.

Des images de pseudo-dissection de la portion proximale de l'aorte ascendante peuvent être observées avec des temps d'acquisition de 1 s. Cet aspect trompeur, visualisé sur une ou deux coupes axiales, est probablement dû au mouvement de la paroi aortique et des récessus péricardiques avoisinants au cours de l'acquisition des données. Pouvant être rencontré chez 10 à 18 % des sujets normaux, il résulte de la nature périodique des battements cardiaques.

La crosse aortique, oblique en haut, en arrière et à gauche, est en rapport par sa face antérieure gauche avec la plèvre médiastinale et le culmen. Elle est également en rapport, en dedans de la plèvre, avec les nerfs phrénique et pneumogastrique gauches, les vaisseaux diaphragmatiques supérieurs gauches et la chaîne lymphatique médiastinale antérieure gauche. Ces éléments ne sont pas visibles à l'état normal. Sa face postéro-droite répond

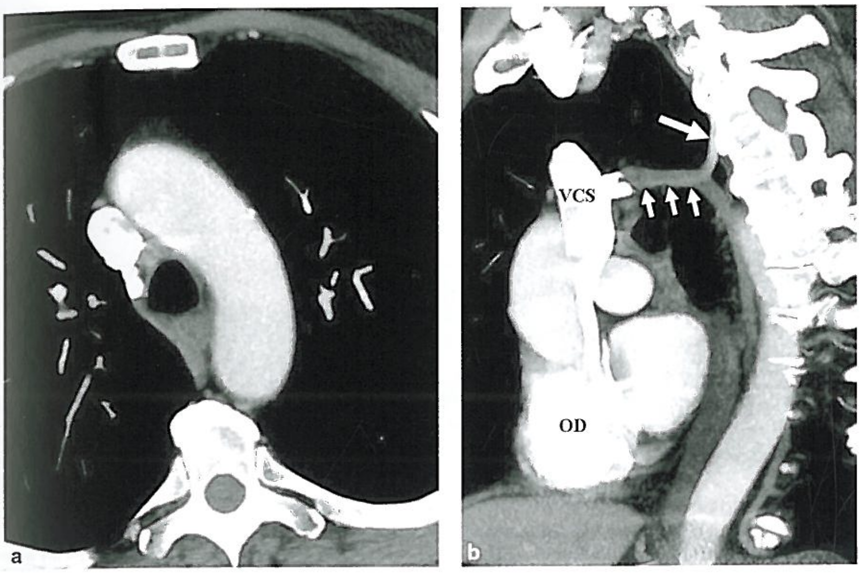


Figure 2-20 Crosse de la veine grande azygos (VGA). À l'état normal, seule la portion distale peut être opacifiée par reflux. Aspect en coupe axiale (**a**) et en reformation sagittale oblique en maxi-MIP (**b**, petites flèches) chez un sujet scoliotique. **b**) Noter l'abouchement de la veine intercostale supérieure droite (flèche) dans la VGA.

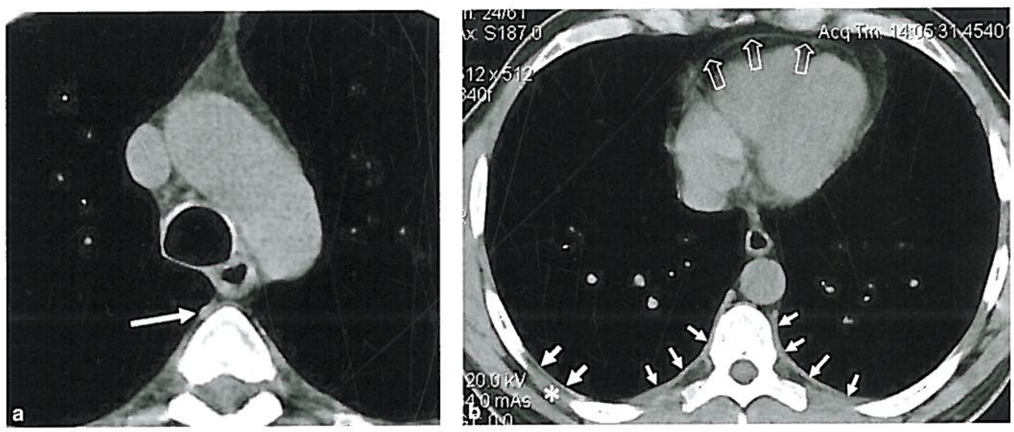


Figure 2-21 Veines intercostales. La veine intercostale supérieure droite (flèche) est de siège paravertébral au-dessus du niveau de la crosse de la veine grande azygos (**a**). Les veines intercostales plus inférieures (petites flèches) (**b**) se jettent dans la veine grande azygos à droite et hémi-azygos à gauche. Noter l'aspect normal de l'espace intercostal avec le muscle intercostal profond (flèches épaisses) séparée des muscles intercostaux moyen et externe (étoile) par la graisse intercostale, et le péricarde, bien silhouetté par la graisse épicardique et péricardique à la face antérieure des ventricules (flèches creuses).



Figure 2-22 Crosse de la veine intercostale supérieure gauche (flèches). Aspect en coupe axiale sans injection de produit de contraste (**a**), en reconstruction sagittale en maxi-MIP (**b**) et en mode rendu volumique (**c**), après opacification.

d'avant en arrière à la VCS, la trachée, l'œsophage thoracique, le nerf récurrent gauche et la chaîne lymphatique récurrentielle. Sa face inférieure est en rapport étroit avec la bifurcation du tronc et la branche gauche de l'artère pulmonaire, avec lesquels elle délimite la fenêtre aorticopulmonaire.

Chez des patients âgés et athéromateux, la portion postérieure de cette crosse est volontiers surélevée et associée à une tortuosité des vaisseaux supra-aortiques. Les différentes branches et la crosse peuvent alors être visualisées sur le même niveau de coupe. Là encore, une opacification satisfaisante des structures vasculaires lève tout doute diagnostique.

L'aorte descendante se place en regard de la partie antérieure du bord gauche du rachis, à gauche et en arrière de l'œsophage. Chez les sujets âgés, elle peut être de topographie prévertébrale voire latérodéviée à droite.

Comme l'ont montré Aronberg et al. [107], il existe une grande variabilité de calibre de l'aorte normale. D'après ces auteurs, le calibre de l'aorte descendante ne doit jamais être supérieur à celui de l'aorte ascendante, le ratio entre le calibre des aortes ascendante et descendante allant de 2,2 chez les femmes jeunes à 1-1,5 pour les autres catégories de sujets normaux.

Artères pulmonaires

Le tronc de l'artère pulmonaire se divise en branches droite et gauche, un peu en arrière du bord gauche de l'aorte ascendante. La branche gauche est visualisée immédiatement à la partie inférieure de la fenêtre aorticopulmonaire, 1 à 2 cm au-dessus du niveau de la branche artérielle pulmonaire droite. Elle a un trajet postérieur discrètement ascendant de 3 cm et chevauche la bronche lobaire supérieure gauche. Elle est ainsi sus-bronchique, puis rétrobronchique. L'artère pulmonaire droite, plus longue (5 cm) que la gauche [108] rétrocroise l'aorte ascendante et la VCS selon un trajet légèrement postérieur et descendant, prébronchique, et repose sur le toit de l'oreillette gauche [94]. Le calibre des vaisseaux artériels pulmonaires à plus ou moins deux déviations standard est de 28,6 mm pour l'artère pulmonaire principale, de 28 mm pour l'artère pulmonaire gauche et de 24,3 mm pour la portion proximale de l'artère pulmonaire droite [109].

Trachée et bronches

Anatomiquement, la trachée est un conduit cartilagineux et membraneux de 10 à 13 cm de long qui s'étend du bord inférieur du cartilage cricoïde à la carène. Sa portion intrathoracique, débutant à hauteur du manubrium [110], mesure 6 à 9 cm de long [111]. Ses parois antérieure et latérales se composent de 18 à 22 cartilages hyalins en forme de fer à cheval, unis entre eux par des ligaments annulaires. La paroi postérieure, membraneuse, unit les extrémités postérieures des cartilages par un tissu conjonctif et musculaire lisse. La limite supérieure du diamètre normal a été arbitrairement fixée à 25-30 mm à 2 cm au-dessus de la crosse de l'aorte. Vue en coupe, la trachée est d'apparence variable, généralement ronde chez la femme, ovalaire chez l'homme [110] ou en forme de fer à cheval avec un mur postérieur aplati. Les anneaux cartilagineux peuvent se calcifier avec l'âge, plus souvent chez la femme [110, 111]. En TDM, la paroi trachéale apparaît le plus souvent fine, régulière, bien délimitée en dedans par l'air endotrachéal, et généralement bien silhouettée en dehors par la graisse médiastinale. Légèrement oblique en arrière et en bas, la trachée devient plus postérieure sur les coupes plus caudales. Elle siège à tous les niveaux en avant de l'œsophage, ce dernier étant légèrement dévié à gauche.

La paroi latérale droite de la trachée est en contact avec la plèvre médiastinale en regard du lobe supérieur droit sur la majeure partie de sa hauteur.

La carène, partie distale de la trachée, est facilement identifiée comme un fin septum séparant les bronches souches droite et gauche (Figure 2-23).

Œsophage

L'œsophage est en contact intime en avant avec la face postérieure de la trachée, la portion proximale de la bronche souche gauche et l'oreillette gauche. En arrière, il est bordé par l'aorte sur la gauche et la veine grand azygos sur la droite. En règle générale, sa paroi mesure moins de 3 mm d'épaisseur [112]. De l'air intra-œsophagien est fréquemment visualisé et non pathologique [113].

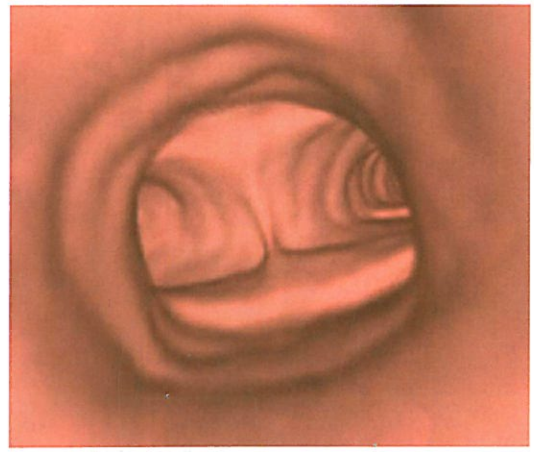


Figure 2-23 **Aspect normal de la carène en endoscopie virtuelle.**

Cœur et péricarde

L'oreillette gauche, cavité cardiaque la plus crâniale, est de topographie postérieure pré-œsophagienne. De forme ovalaire à grand axe transversal, elle reçoit les veines pulmonaires supérieures et inférieures. Sur les premiers niveaux de coupe intéressant la région cardiaque, on visualise également l'origine de l'aorte ascendante, l'infundibulum pulmonaire ou cône artériel du ventricule droit, et l'auricule droit sur le flanc droit de l'aorte ascendante, en avant de la VCS [96]. L'angle antéro-gauche de l'oreillette gauche se prolonge en haut et en avant par l'auricule gauche. Cette structure se présente sous la forme d'une image ovalaire située entre le trajet médiastinal de la veine pulmonaire supérieure gauche en arrière et l'infundibulum pulmonaire en avant et en dedans.

Sur les coupes sous-jacentes, les quatre cavités cardiaques sont visibles, les cavités gauches étant les plus postérieures et les cavités droites antérieures. Le septum interventriculaire sépare le ventricule droit en avant et à droite du ventricule gauche en arrière et à gauche. Plus bas, seuls les cavités ventriculaires et l'apex cardiaque sont visualisés, ainsi que la veine cave inférieure dans ses portions intra et extrapéricardiques. Le sinus coronaire, drainant la plupart des veines cardiaques [97], apparaît sous la forme d'une opacité tubulée de 2-3 cm de long à la partie postérieure du sillon auriculoventriculaire gauche. Il se jette dans l'oreillette droite près de la VCI. Les pédicules coronariens (droit, interventriculaire antérieur et circonflexe), silhouettés par la graisse, peuvent être visualisés dans leurs sillons respectifs sur une portion variable de leur trajet.

La visualisation du péricarde correspond à la sommation de sa composante séreuse, comportant un feuillet viscéral, pariétal et une cavité contenant 20 à 25 ml de liquide à l'état physiologique [114] et de sa composante fibreuse. Le feuillet viscéral ou épicarde, se continuant par le feuillet pariétal au niveau de la ligne de réflexion, recouvre les cavités cardiaques et constitue deux gaines vasculaires complètes et distinctes : l'une antérieure, artérielle, entoure l'aorte ascendante et le tronc de l'artère pulmonaire, l'autre, veineuse, entoure les deux veines caves et les quatre veines pulmonaires.

Certains des récessus délimités sont accessibles à l'imagerie (Figure 2-24). Le récessus supérieur, qui recouvre la face antérieure de l'aorte ascendante jusqu'au pied du tronc artériel brachiocéphalique et le tronc artériel pulmonaire jusqu'à la naissance de l'artère pulmonaire gauche, est volontiers visualisé sous forme d'une fine opacité linéaire, de part et d'autre de la graisse épicardique et médiastinale. Le sinus transverse de Theile, limité en avant par la face postérieure du pédicule artériel, en haut par l'artère pulmonaire droite et en bas par la face antérieure de l'oreillette, n'est souvent visualisé qu'au niveau de son expansion supérieure. Il s'agit du classique récessus rétro-aortique, qui se présente sous la forme d'une opacité semi-lunaire de densité liquidienne plaquée à la face postérieure de l'aorte ascendante, juste au-dessus de l'artère pulmonaire droite [115, 116] (Figure 2-25). Le récessus supérieur et le sinus de Theile communiquent entre eux, à droite entre aorte ascendante et VCS, à gauche entre tronc artériel pulmo-

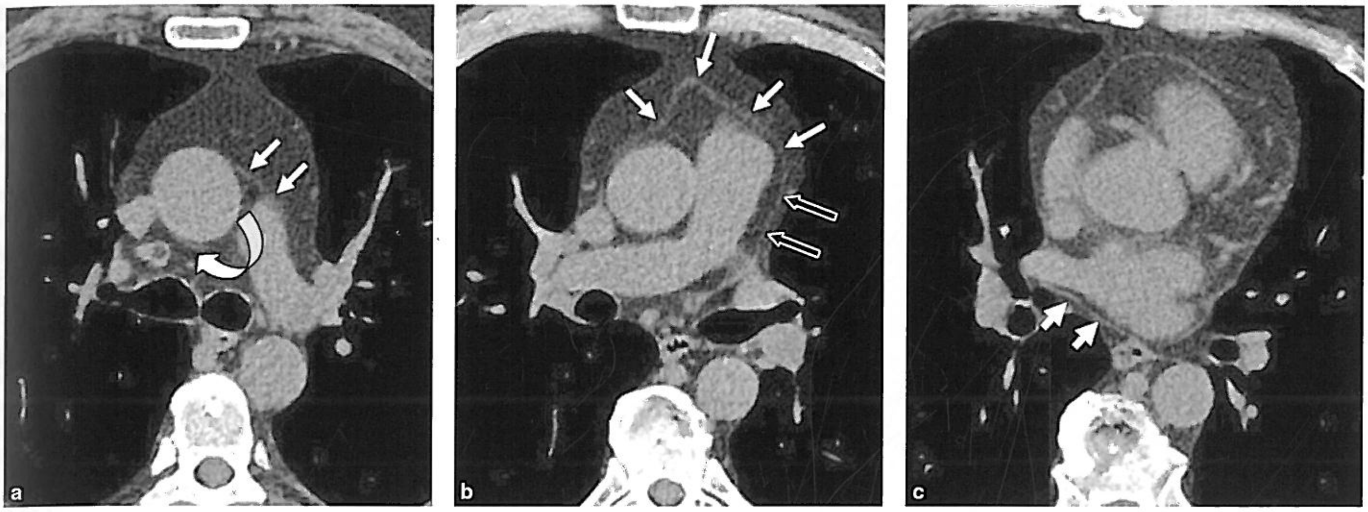
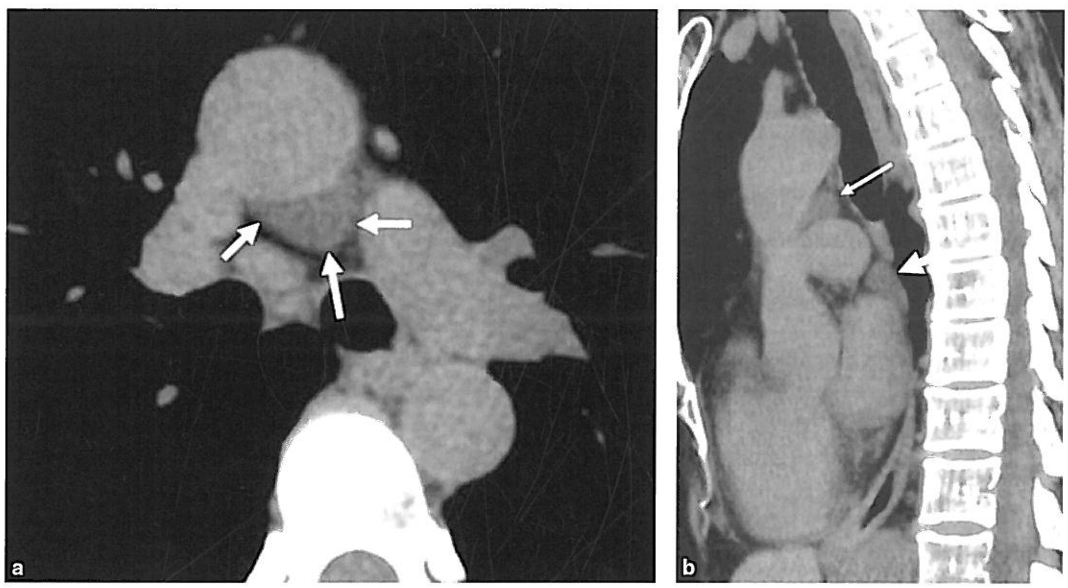


Figure 2-24 Récessus péricardiques (a-c). Aspect normal du récessus supérieur du péricarde à la face antérieure des gros vaisseaux (flèches), puis le long de la face latérale gauche du tronc artériel pulmonaire (flèches creuses), du récessus rétro-aortique (flèche courbe) et du cul-de-sac de Haller à la face postérieure de l'oreillette gauche (petites flèches).

Figure 2-25 Récessus du péricarde rétro-aortique. Le récessus rétro-aortique (flèches) en coupe axiale (**a**) est bien différencié du ganglion de forme ovale adjacent. Noter la forme semi-lunaire plaquée à la face postérieure de l'aorte ascendante sans interface graisseuse, caractéristique de ce récessus péricardique. En reconstruction sagittale (**b**), le cul-de-sac de Haller est également bien visible à sa partie supérieure (flèche épaisse). De même, la flèche fine marque le récessus rétro-aortique (sinus transverse de Theile).



naire et auricule gauche. Le cul-de-sac de Haller ou sinus oblique remontant à la face postérieure de l'oreillette gauche jusqu'à hauteur des veines pulmonaires supérieures est rarement visible. Il en est de même pour le récessus pulmonaire gauche, entre l'artère pulmonaire gauche et la veine pulmonaire supérieure gauche [117], le récessus rétrocave, les récessus veineux pulmonaires droit et gauche [114].

Si le péricarde est de même aspect TDM que les récessus et toujours visible en regard de la face antérieure du VD (*voir* Figure 2-21), sa visualisation reste inconstante en latéro-auriculaire droit et en regard du ventricule gauche, ceci dépendant de l'abondance de la graisse adjacente. En fait, le liquide péricardique normal n'est pas détecté en TDM dans la cavité péricardique principale en raison du mouvement constant de contractilité ventriculaire, à l'inverse, les récessus sont visualisés avec une plus grande fréquence car ils sont adjacents aux gros vaisseaux de moindre mobilité [118].

Les ganglions des chaînes cardiophréniques sont extrapéricardiques, à l'inverse des vaisseaux coronaires qui siègent en dedans du péricarde. En dernier lieu, certains ligaments amarrant le cœur aux organes sont accessibles à l'imagerie : les ligaments sternopéricardiques inférieurs apparaissent comme une lame triangulaire horizontale entre xiphoïde et péricarde, le ligament phrénopéricardique antérieur, qui répond à l'adhérence antérieure du péricarde au diaphragme, réalise une lame dense à concavité postérieure.

Autres structures médiastinales

Ligament artériel

Le ligament artériel apparaît parfois sous la forme d'une opacité linéaire oblique en arrière et à gauche au niveau de la fenêtre aorto-pulmonaire, située entre la crosse de l'aorte et l'artère pulmonaire gauche (Figure 2-26). Il sépare les ganglions de la chaîne récurrentielle en dedans de la chaîne médiastinale antérieure gauche en dehors.

Canal thoracique

Collecteur des voies lymphatiques de tout l'étage sous-diaphragmatique et de la moitié gauche de l'étage sus-diaphragmatique, il décrit sa crosse terminale dans la partie interne de la région sus-claviculaire gauche et se termine au niveau du confluent de Pirogoff.

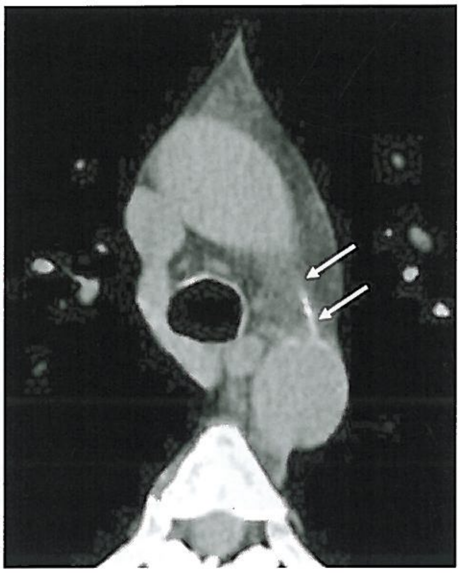


Figure 2-26 Ligament artériel calcifié (flèches). Aspect en coupe axiale sans injection de produit de contraste.

Au niveau de l'orifice supérieur du thorax, le canal thoracique peut être visualisé entre l'œsophage en dedans et l'artère sous-clavière gauche en avant et en dehors [94]. Il se présente surtout sous la forme d'une petite opacité ronde, que l'on suit sur les coupes successives, de topographie adjacente à l'aorte thoracique descendante, bien différenciée des veines azygos et hémi-azygos (Figure 2-27). Son diamètre va de 1 à 6 mm, avec une moyenne de 2 mm au niveau de l'espace rétrocrural [119].

Nerfs vagues et récurrents

Bien que ces nerfs ne soient pas accessibles à l'imagerie, leur trajet doit être connu.

Le *nerf vague ou pneumogastrique gauche*, après avoir longé la face postérieure de la carotide primitive gauche, croise la face externe de la crosse aortique, puis la face postérieure des éléments hilaires gauches pour rejoindre la face antérieure de l'œsophage.

Le *nerf vague droit*, après avoir longé la face latérale droite de la trachée, croise la face postérieure de la bronche droite puis les veines pulmonaires droites pour gagner le bord droit puis la face postérieure de l'œsophage. Après avoir échangé un certain nombre d'anastomoses, ces nerfs quittent le médiastin postérieur avec l'œsophage dans l'hiatus œsophagien.

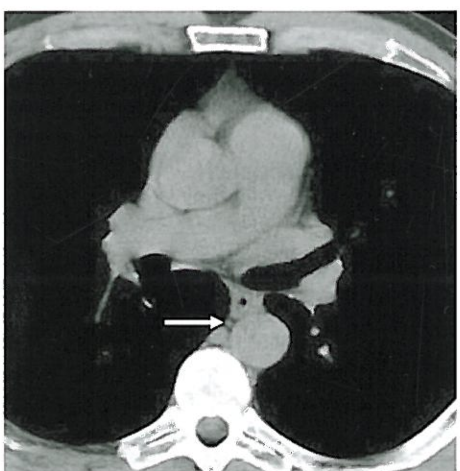


Figure 2-27 Canal thoracique. Aspect en coupe axiale (flèche) sans injection de produit de contraste.

Le *nerf récurrent gauche*, collatéral du nerf vague gauche, décrit une crosse à concavité supérieure sous la crosse de l'aorte, en arrière du ligament artériel, au-dessus de l'artère pulmonaire gauche. Puis il prend une direction verticale dans l'angle trachéo-œsophagien, accompagné par les ganglions de la chaîne récurrentielle. Le nerf récurrent droit naît quant à lui à la base du cou, décrit sa crosse sous l'artère sous-clavière droite, puis rejoint obliquement le sillon trachéo-œsophagien [120].

Nerfs phréniques

Le nerf phrénique droit, de direction verticale, descend entre le péricarde et la plèvre pariétale, le long du bord latéral du TVBCD, de la VCS, de l'oreillette droite, et du segment terminal de la VCI. À gauche, il a un trajet plus oblique et antérieur, situé en haut entre les artères carotide et sous-clavière gauches, descendant le long de la crosse aortique, pour ensuite longer le ventricule gauche jusqu'au diaphragme [121].

Espaces et recessus

L'*espace prétrachéal rétrocave* est limité par la convexité antérieure de la trachée, la paroi interne de la crosse aortique, la partie postérieure de l'aorte ascendante, les bords postérieur et postéro-interne de la veine cave supérieure, et le bord interne de la crosse de la grande veine azygos. Il contient à l'état normal de la graisse, du tissu conjonctif et des ganglions. Sa surface augmente avec l'importance de la graisse médiastinale et l'âge des patients [122].

La *région sous-carénaire*, située entre les bronches souches latéralement et l'artère pulmonaire droite en avant, est limitée en arrière par l'œsophage.

Le *récessus rétrotrachéal* est limité en avant par la partie postérolatérale droite de la trachée et en dedans par la paroi latérale droite de l'œsophage.

Le *récessus azygo-œsophagien* est formé par l'interface entre le lobe inférieur droit et le médiastin, en arrière de l'œsophage et en avant de la veine azygos [123]. Il est normalement concave à droite.

Le *récessus inter-aorticopulmonaire* correspond à une portion du segment de Fowler qui s'invagine entre l'artère pulmonaire gauche en dehors et l'œsophage et l'aorte en dedans [108].

Hiles et systématisation bronchovasculaire

Les hiles pulmonaires (Figure 2-28) sont constitués par des axes aériens, vasculaires et nerveux. Seules les structures bronchiques, artérielles et veineuses pulmonaires sont analysables en TDM. Les vaisseaux lymphatiques et les nerfs ne sont pas visibles, les artères bronchiques

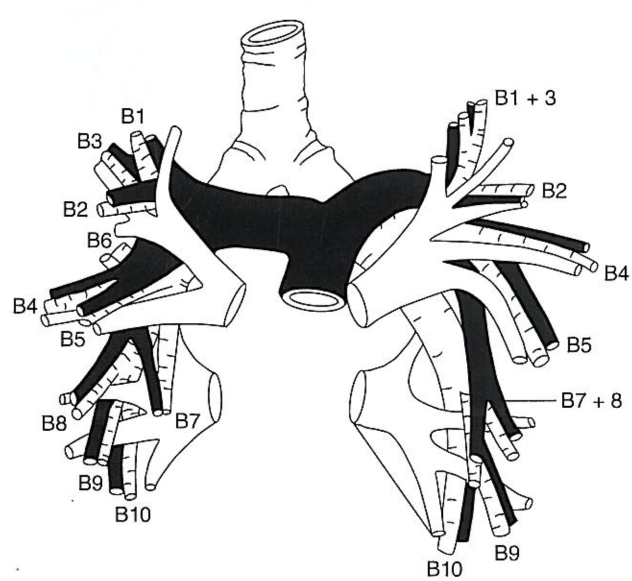


Figure 2-28 Représentation schématique des hiles.

apparaissant parfois comme des petites opacités rétrohilaires de diamètre inférieur ou égal à 2 mm [124]. L'identification exacte des différents éléments constitutifs est possible, même sans injection de produit de contraste, si l'on connaît l'anatomie en coupe et les relations des éléments entre eux. Cette analyse se base sur l'identification première des axes aériens, aisée jusqu'au 4e ordre, c'est-à-dire au niveau sous-segmentaire.

Les bronches se présentent sous la forme de clartés cernées d'un fin liseré dense correspondant à leur paroi, avec une décroissance progressive de calibre vers la périphérie. Le mode de division se fait habituellement de façon dichotomique, les branches de division étant séparées par de fins éperons. Leur aspect en coupes axiales, fonction de leur taille et de leur orientation par rapport au plan de coupe, peut être tubulé, ovalaire ou rond.

Les artères sont satellites de leurs bronches respectives avec des interfaces nettes et régulières. Elles apparaissent ainsi comme des opacités de même forme et de même calibre [125] que leur bronche homologue, de trajet parallèle [126]. Bien que les valeurs moyennes des diamètres de l'artère pulmonaire et de la bronche adjacente soient quasiment semblables, une grande variation dans la taille relative des artères et des bronches homologues a été constatée par Kim et al. [127].

Les veines sont plus à distance, de topographie intersegmentaire.

Les ganglions ne sont pas visualisés à l'état normal en dehors d'une collection tissulaire située à la partie supérieure de l'artère interlobaire décrite ci-après. Les ganglions concernés au niveau des hiles correspondent aux chaînes 10 et 11 selon la classification de l'American Thoracic Society [91] :

– 10 D concerne les ganglions trachéobronchiques droits compris entre le bord supérieur de la veine azygos et l'origine de la bronche LSD, englobant les ganglions précarénaires ;

– 10 G les ganglions péribronchiques gauches, situés entre la carène et l'origine de la bronche LSG ;

– 11 les ganglions intrapulmonaires interlobaires, 12 lobaires et 13 segmentaires.

Par souci de clarté, les côtés droit et gauche sont traités de façon séparée. Les branches sous-segmentaires ne seront pas toutes détaillées dans ce chapitre. Les différents niveaux de coupe ont été sélectionnés en fonction des repères anatomiques classiques droits ou gauches, selon un ordre crâniocaudal, en utilisant la nomenclature de Boyden.

Hile droit (Figure 2-29)

Son analyse nécessite une connaissance de la disposition globale de ses constituants. L'artère pulmonaire droite croise la face antérieure du tronc bronchique principal, au-dessous de la bronche lobaire supérieure droite, dénommée épartérielle. Après avoir donné sa branche médiastinale ou lobaire supérieure, émergeant du péricarde [109] et l'artère scissurale droite [108], elle se positionne par un mouvement d'enroulement autour du tronc bronchique principal à la partie latérale externe du tronc intermédiaire. Elle donne alors l'artère lobaire moyenne en avant, celle destinée au segment de Fowler en arrière dans le même plan transversal ou immédiatement sous-jacent, puis devient progressivement postérieure pour donner les branches segmentaires de la pyramide basale. Les éléments veineux pulmonaires supérieurs sont dans le plan le plus antérieur du hile, alors que la veine pulmonaire inférieure et ses affluents sont de topographie sous-hilaire.

Coupe passant par la carène (Figure 2-30)

À ce niveau, les éléments bronchovasculaires qui concernent le segment apical du LSD sont verticaux. Les artères sont latérales internes et les veines latérales externes par rapport à la bronche, visualisée sous la forme d'une clarté annulaire finement cerclée.

Coupe passant par la bronche lobaire supérieure droite (Figure 2-31)

La bronche lobaire supérieure droite, en continuation avec la bronche souche droite, apparaît sur les plans de coupe immédiatement sous-carénaires. Elle se présente sous la forme d'une clarté tubulée horizontale, de direction frontale ou discrètement oblique antérieure droite, de 1 à 2 cm de long, et 12 à 13 mm de diamètre. L'origine et les portions proximales des branches de division segmentaires antérieure (B2) et postérieure (B3) sont généralement vues sur le même plan de coupe. La visualisation de B3 n'est souvent que partielle en raison de son obliquité postéro-supérieure. L'origine de la bronche segmentaire apicale (B1) apparaît volontiers sous la forme d'une hypodensité ronde se projetant sur la partie distale de la bronche lobaire supérieure.

Le classique sous-segment axillaire est aéré par la sous-segmentaire externe de la segmentaire antérieure B2a et/ou la sous-segmentaire externe de la segmentaire postérieure B3b.

L'artère médiastinale, située à la face antérieure de la bronche LSD, est de diamètre quasiment identique à celui de la bronche souche. Les artères segmentaires sont internes et/ou supérieures, plaquées contre les axes bronchiques et de même morphologie.

Les veines sont antérieures (V1, V3) ou inférieures (V2) aux bronches. Elles vont constituer la racine supérieure de la veine pulmonaire supérieure et converger à la partie antérieure du hile. Les retours veineux des segments apical V1 et antérieur V2 réalisent deux petites convexités en avant de l'artère lobaire supérieure droite [108]. L'une des veines de drainage du segment antérieur, V2b, se présente sous la forme d'une opacité tubulée de trajet horizontal située sous le pédicule broncho-artériel homologue. Cette veine peut aider à délimiter le LSD du lobe moyen et donc

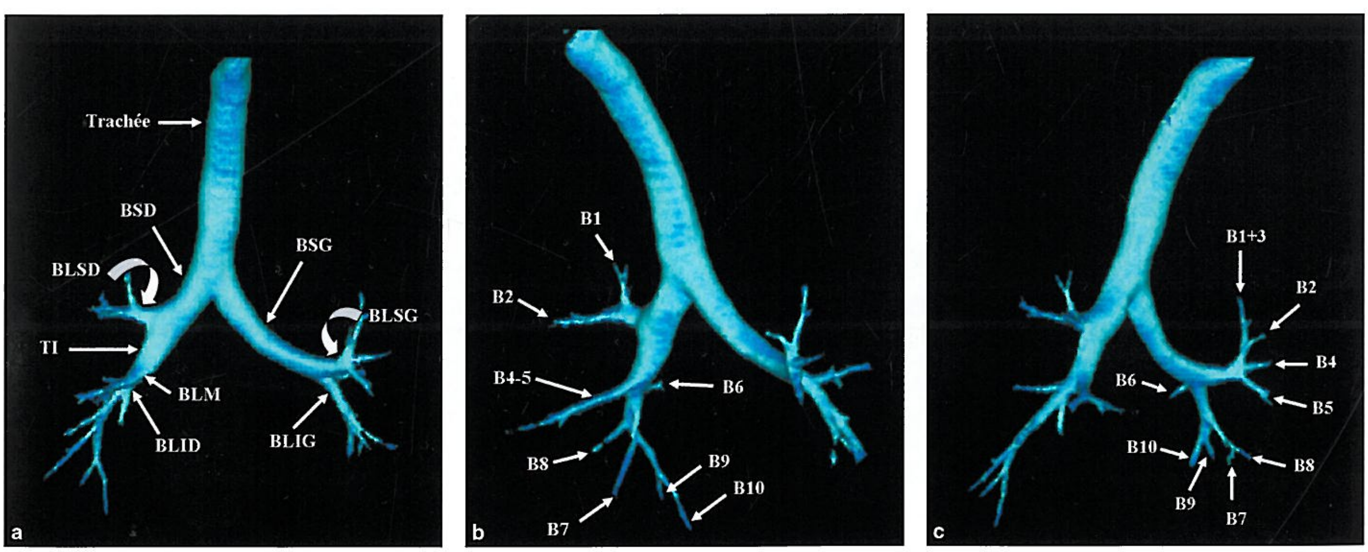


Figure 2-29 Arbre bronchique normal. Aspect en mode rendu volumique en incidence de face (**a**), en sagittal oblique antérieur droit (**b**) et gauche (**c**).

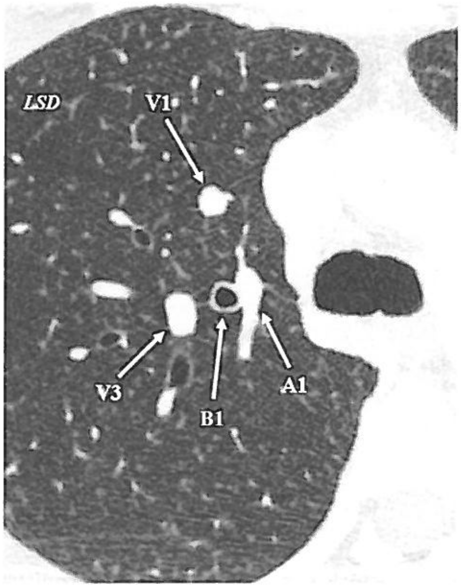


Figure 2-30 **Coupe axiale au niveau de la carène centrée sur le lobe supérieur droit.**

préciser la topographie d'un nodule lorsque la petite scissure est mal visible, incomplète ou absente. Le retour veineux du segment postérieur, V3, apparaît sous la forme d'une petite opacité nodulaire entre B2 et B3. La branche sous-segmentaire V3t permet quant à elle de délimiter le segment S3 de S6 en cas de grande scissure incomplète [128].

La paroi postérieure de la bronche souche droite et de la lobaire supérieure droite est en contact direct avec le parenchyme du segment dorsal du LSD ou du segment apical du LID. Elle définit la *bande rétrobronchique*, qui doit être linéaire, régulière et fine. Son épaississement peut être secondaire à une pathologie bronchique, péribronchique, médiastinale, pleurale ou parenchymateuse. De tels épaississements peuvent cependant rentrer dans le cadre de variantes de la normale. Ils peuvent alors être réguliers comme dans la lipomatose médiastinale ou d'aspect nodulaire. Ceci peut en particulier être rencontré dans le cadre d'une veine grand azygos proéminente [106] ou d'une V3 rétrobronchique décrite ci-après. L'analyse des coupes sus et sous-jacentes permet un diagnostic aisé en cas de doute.

Lorsque V3 n'est pas vue à sa place normale entre B2 et B3, elle doit être recherchée en avant, avec constitution d'un tronc V1 + 3 ou en arrière : il s'agit du classique V3 rétrobronchique, qui se présente sous la forme d'une opacité tubulée, à la face postérieure du tronc intermédiaire, plongeant en bas et en dedans pour rejoindre la veine pulmonaire inférieure. Cette variante est responsable d'un épaississement nodulaire de la bande rétrobronchique droite.

La *bronche trachéale* est rencontrée chez 0,25 à 1 % de la population normale. Sept fois plus fréquente à droite qu'à gauche [110], elle naît en règle générale dans les deux derniers centimètres de la trachée. Elle aère une partie variable de la portion apicale interne du LSD et peut concerner des portions segmentaires ou sous-segmentaires pulmonaires. Volontiers asymptomatique, elle peut être source d'infections récurrentes, d'atélectasies et de bronchectasies secondaires à une sténose orificielle bronchique.

Une autre variante anatomique possible est la bifurcation de la bronche lobaire supérieure droite en B1 + 2 et B3.

Coupe passant par le tronc bronchique intermédiaire

(Figure 2-32)

Le *tronc intermédiaire* apparaît sous la forme d'une clarté ovalaire à grand axe transversal de 15 à 20 mm de long.

Ses faces antérieure et externe sont en rapport avec l'artère interlobaire, qui change de direction pour devenir verticale à la face externe de l'axe bronchique. La forme de cette artère vue en coupe est alors triangulaire ou irrégulière.

La *veine pulmonaire supérieure* ou ses branches d'origine sont repérées sous l'aspect d'image(s) ovalaire(s) ou arrondie(s) le long du bord antéro-externe de l'artère interlobaire.

Un *amas cellulograisseux* contenant des ganglions lymphatiques de taille normale est souvent visualisé comme une collection de densité tissulaire de 3 à 15 mm de diamètre en regard de la partie supérolatérale externe de l'artère interlobaire.

Coupe passant par l'origine de la bronche lobaire moyenne

(Figure 2-33)

La coupe se situe en regard de la bifurcation du tronc intermédiaire donnant naissance à sa face antérolatérale à la bronche lobaire moyenne d'une

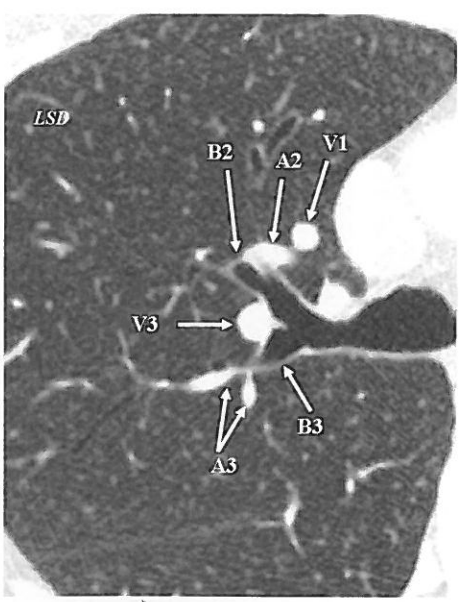


Figure 2-31 **Coupe axiale au niveau de la bronche lobaire supérieure droite.**

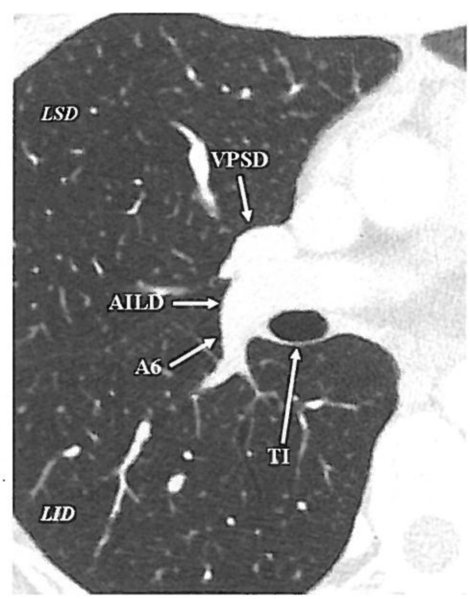


Figure 2-32 **Coupe axiale au niveau du tronc intermédiaire centrée sur le champ pulmonaire droit.**

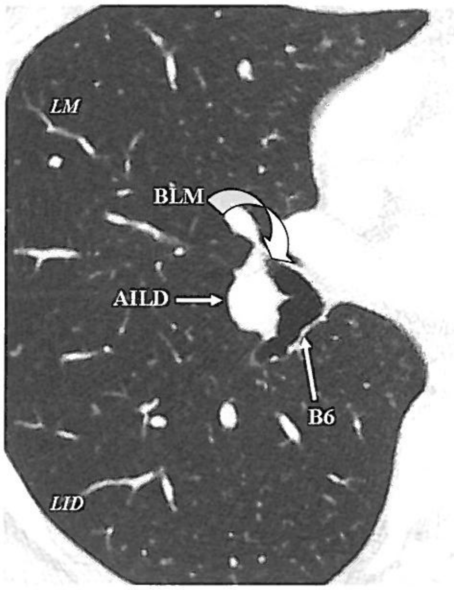


Figure 2-33 **Coupe axiale au niveau de l'origine de la bronche lobaire moyenne et de la bronche apicale du lobe inférieur droit.**

part, à la bronche lobaire inférieure d'autre part, 3 à 4 cm en aval de l'origine de la bronche LSD [129].

L'*éperon de division lobaire moyen*, qui sépare les axes bronchiques, est de forme triangulaire à base latérale et de contours réguliers.

La *bronche lobaire moyenne* (Figure 2-34), vue comme une structure tubulée oblique en avant, légèrement en dehors et en bas, donne après un trajet de 1 à 2 cm deux segmentaires externe B4 et interne B5 de même diamètre dans la majorité des cas. B5 est plus oblique que B4, d'orientation le plus souvent horizontale [130], B4 et B5 se divisent chacune en deux sous-segmentaires, externe et interne pour B4, supérieure et inférieure pour B5 [130].

Les *artères lobaire et segmentaires moyennes*, nées de l'artère interlobaire, sont d'une façon générale de disposition latérale externe [131], là encore plaquées contre leur bronche homologue.

Les *veines* sont à distance, en situation interne et inférieure par rapport au plan broncho-artériel. Elles constituent la racine inférieure de la veine pulmonaire supérieure, et la rejoignent dans sa portion médiastinale pour se jeter dans l'oreillette gauche.

Des variantes anatomiques peuvent être observées, en particulier une trifurcation du tronc intermédiaire en B4, B5 et bronche lobaire inférieure [130].

Sur le même niveau de coupe ou immédiatement sous ou sus-jacent, la *bronche segmentaire apicale du lobe inférieur (B6)* naît de la face postérieure de la bronche lobaire inférieure. Cette dernière, très courte, de forme arrondie ou ovalaire, a un trajet vertical. La bronche B6, de trajet antéro-postérieur, se divise habituellement en deux branches, l'une interne, tronc commun pour les deux sous-segments interne (B6a) et supérieur (B6b), l'autre externe (B6c) pour le sous-segment externe. B6a ou l'une de ses branches peuvent être observées jusqu'au diaphragme [130]. Une trifurcation en B6a, B6b et B6c est possible.

Au même niveau que l'émergence de l'artère lobaire moyenne ou sur le plan immédiatement sous-jacent, l'artère lobaire inférieure donne à sa face postérieure la ou les branches destinées au segment de Fowler (A6), de topographie supérieure par rapport à l'axe bronchique. Cette disposition artérielle donne un aspect en « S » allongé [132].

Le *drainage veineux du segment de Fowler (V6)* apparaît en dessous de B6 sous la forme d'une opacité tubulée rétrocroisant le tronc des basales de dehors en dedans et de haut en bas, formant la racine supérieure de la veine pulmonaire inférieure.

Coupe passant par le tronc bronchique de la pyramide basale (Figure 2-35) *et niveaux sous-jacents*

Après avoir donné B6, la bronche lobaire inférieure, de situation interne par rapport à l'artère homologue, devient le tronc des basales. Après un trajet vertical de 7 à 10 mm, cette clarté arrondie donne comme première branche la segmentaire paracardiaque B7 à sa face interne ou antéro-interne (Figure 2-36). Cette bronche se divise le plus souvent en une sous-segmentaire antérieure ou externe B7a et une sous-segmentaire postérieure ou interne B7b [51] en avant de la veine pulmonaire inférieure (types I et II de Boyden, différenciés par l'absence de tronc de B7 et la division en sous-segmentaires dès son origine pour le type II) (Figure 2-37). Dans environ 25 % des cas, les branches de division se positionnent de part et d'autre de la veine pulmonaire inférieure (B7 de type III de Boyden) [109] (Figure 2-38). Le type IV est défini par l'absence de B7, observée dans 17 % des cas. Les

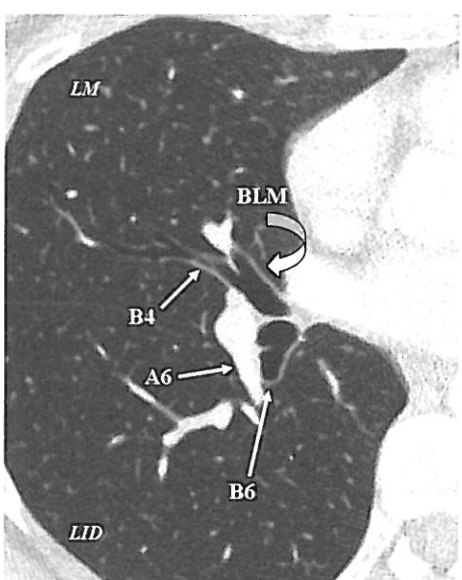


Figure 2-34 **Coupe axiale passant par la bronche lobaire moyenne et la bronche apicale du lobe inférieur droit.**

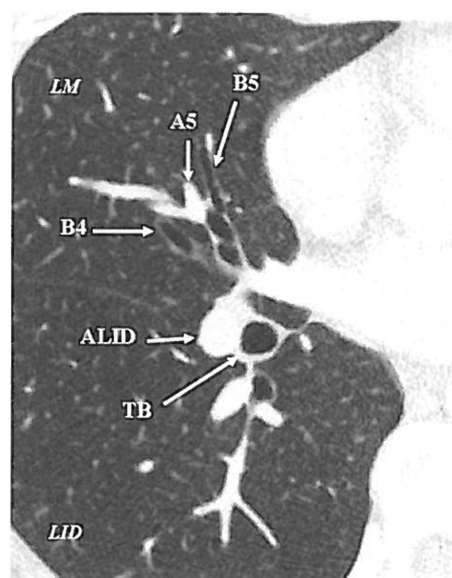


Figure 2-35 **Coupe axiale au niveau du tronc des basales droits.**

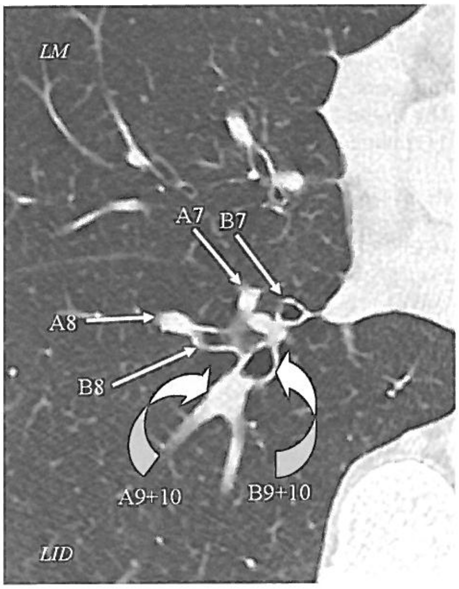


Figure 2-36 **Coupe axiale au niveau de la pyramide basale droite.** Les artères siègent en périphérie des bronches.

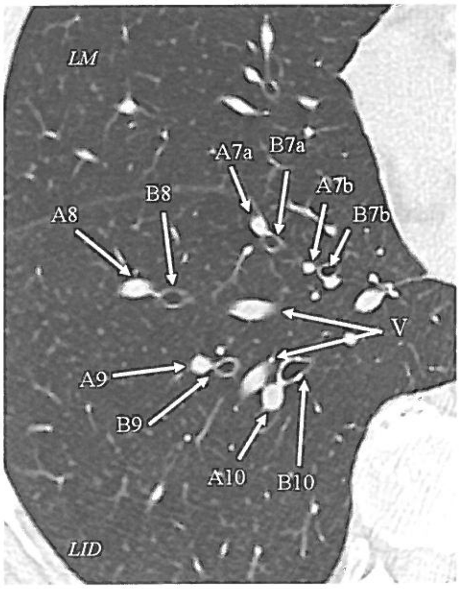


Figure 2-37 **Coupe axiale au niveau des bronches segmentaires de la pyramide basale droite et sous-segmentaires paracardiaques.**

sous-segmentaires naissent alors de B8 ou plus rarement de B10 [130]. Puis vont naître successivement la segmentaire antérobasale (B8), latérobasale (B9) puis postérobasale (B10). Il existe le plus souvent une bifurcation B8 et B9 + 10. Ces bronches s'écartent de façon radiée sur les coupes sous-jacentes en direction de leur segment respectif.

Les *artères* sont de disposition périphérique par rapport aux bronches contre lesquelles elles sont plaquées. Elles sont ainsi antérieures, externes ou postérieures par rapport aux bronches homologues, et jamais en situation interne. Ainsi, A7 est le plus souvent en position antéro-externe par rapport à B7. Une duplicité ou triplicité de A8, A9, A10 peut être observée. Quel que soit leur nombre, A8 et A9 resteront sur la semi-circonférence externe par rapport à B8 et B9, et A10 sur la semi-circonférence postérieure par rapport à B10 [130].

Les veines de la pyramide basale ont une orientation proche de l'horizontale, à distance des axes broncho-artériels. V7 n'est normalement pas visible en raison de sa petite taille. V8 et V9 sont en situation postéro-interne par rapport à B8 et B9, V10 se situant en avant de B10. Ces trois veines intersegmentaires vont progressivement confluer pour former la racine inférieure de la veine pulmonaire inférieure, se présentant sous la forme d'une opacité tubulée passant entre B7 et B8 + 9 + 10. Cette racine va confluer avec V6 pour former la veine pulmonaire inférieure et se jeter à la partie inférieure de l'oreillette gauche.

D'après Remy-Jardin, des variantes anatomiques dans la systématisation lobaire inférieure ont été retrouvées chez 20 % des sujets. Nous citerons l'absence de B7 dans 17 % des cas, de B9 dans 8 % des cas [133] et B6*, bronche sous-apicale, naissant à la face postérieure du tronc des basales entre B6 et B7 [109] (Figure 2-39).

Hile gauche (*voir* Figure 2-29)

La disposition générale est déterminée par le trajet et la topographie sus et rétrobronchique de l'artère pulmonaire gauche. Après avoir donné naissance aux artères culminales et lingulaires, cette artère devient l'artère pulmonaire inférieure gauche et longe la face postérolatérale de la bronche lobaire inférieure gauche [108]. La bronche lobaire supérieure gauche est ainsi dénommée hypartérielle. Les variations anatomiques sont beaucoup plus fréquentes que du côté droit [109]. La veine pulmonaire supérieure constitue comme à droite le plan hilaire le plus antérieur.

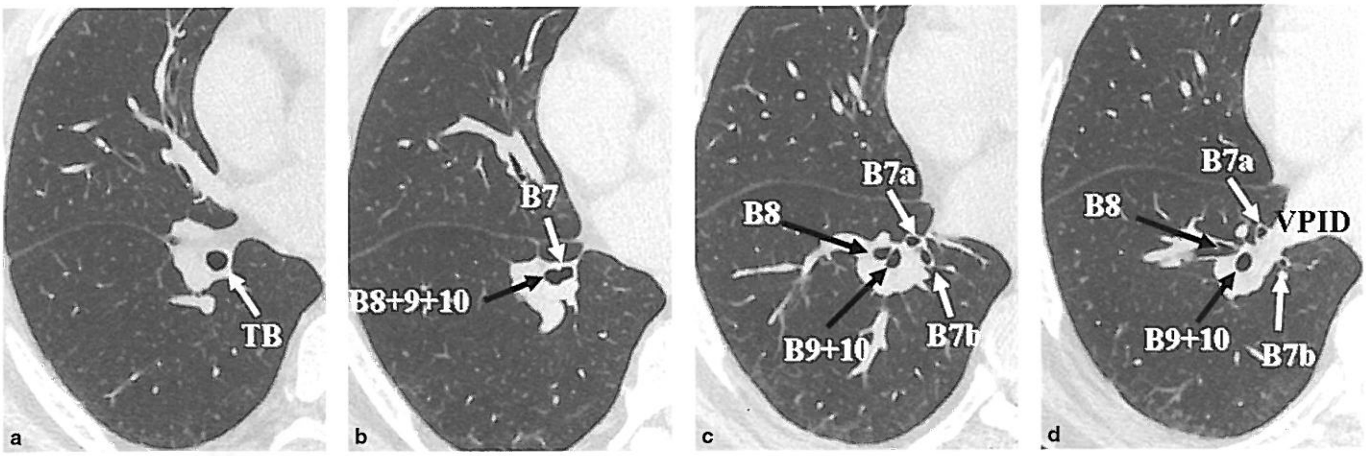


Figure 2-38 **Division de la bronche segmentaire paracardiaque en deux branches situées de part et d'autre de la veine pulmonaire inférieure droite : type III de Boyden.**

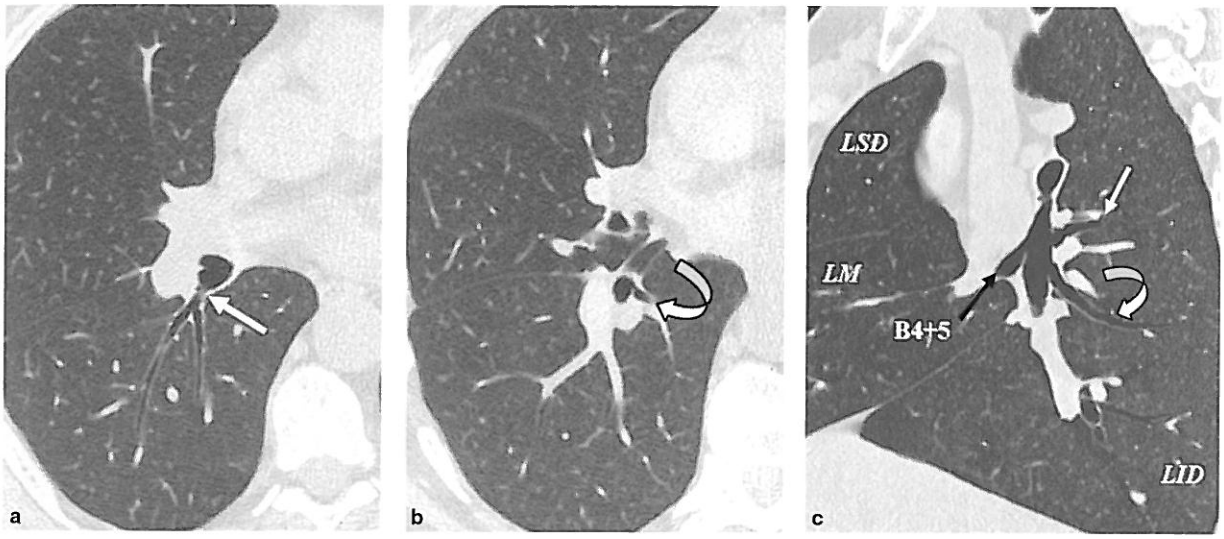


Figure 2-39 **Bronche surnuméraire du segment apical du lobe inférieur droit.** Aspect en coupe axiale de la bronche segmentaire apicale normale (flèche) (**a**), bronche surnuméraire, d'orientation horizontale vers l'arrière (flèche courbe) (**b**), et en reformation sagittale en mini-MIP (**c**).

Coupe passant par la bronche souche gauche (Figure 2-40)

Les branches de division de la *bronche culminale* sont constituées par B2, antérieure et horizontale, B1 + 3, segmentaire apicodorsale de direction verticale ascendante (Figure 2-41) et leurs bronches sous-segmentaires. La bronche culminale ou sa segmentaire apicodorsale sont séparées de la bronche souche gauche par l'artère pulmonaire gauche qui fait sa crosse à ce niveau pour devenir rétrobronchique.

La *branche artérielle pulmonaire* destinée au segment antérieur est antérieure, la branche à destinée apicodorsale pouvant être de topographie pré ou rétrobronchique. B1 + 3 est donc située soit en arrière de l'artère et de la veine, soit intercalée entre l'artère en arrière et en dehors, et la veine en avant et en dedans. L'artère apicodorsale A1 + 3 est reconnue sous la forme d'une opacité tubulée émergeant de l'artère pulmonaire principale, de trajet oblique en avant et en dehors. En aval, les branches artérielles pulmonaires sont de disposition interne ou supéro-interne par rapport à leur bronche homologue.

Les *veines* sont antérieures et/ou inférieures aux axes broncho-artériels. V3, ou V1 + 3, de trajet vertical, est le plus souvent située en dehors de B2, mais parfois de part et d'autre ou en dedans de cet axe bronchique. Ces veines vont constituer la racine supérieure de la veine pulmonaire supérieure.

Coupe passant par la portion supérieure de la bronche lobaire supérieure gauche (BLSG) (Figure 2-42)

La *BLSG*, d'aspect tubulé, est plus basse que son homologue droite. En continuation avec la bronche souche, elle a une direction frontale ou légèrement oblique en avant et en dehors. Ses branches de division sont les bronches culminale et lingulaire. L'origine de la culminale apparaît comme une clarté ronde superposée à la partie distale de la portion supérieure de la BLSG.

La *crosse de l'artère pulmonaire*, passant au-dessus et en arrière de la BLSG est responsable d'une légère concavité postérieure de la paroi

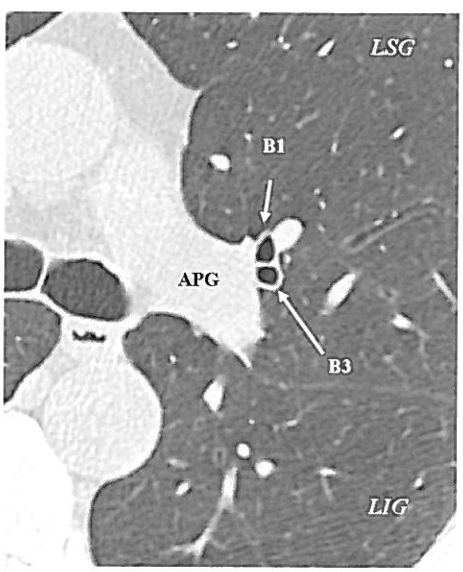


Figure 2-40 **Coupe axiale au niveau de la bronche souche gauche et de la crosse de l'artère pulmonaire gauche.**

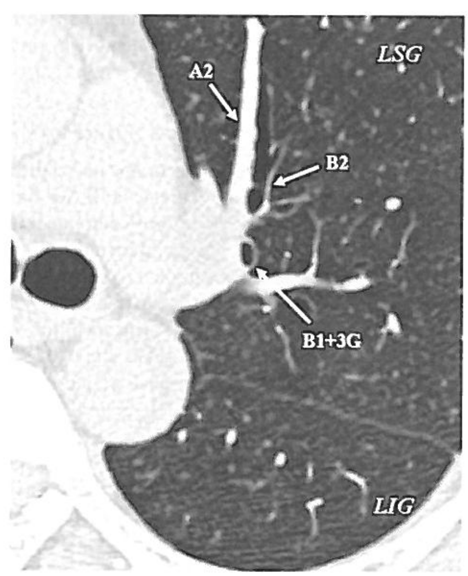


Figure 2-41 **Coupe axiale au niveau des bronches segmentaires culminales.**

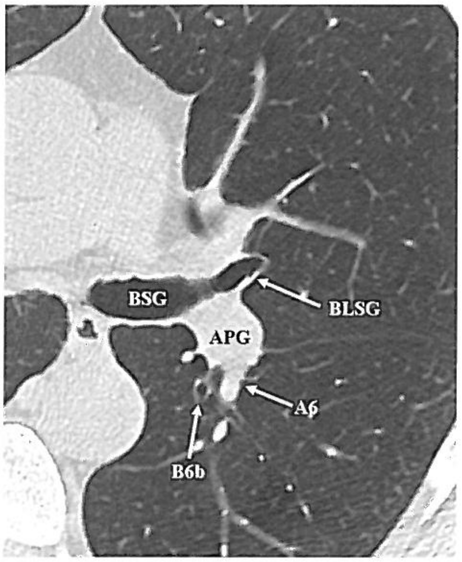


Figure 2-42 **Coupe axiale au niveau de la bronche lobaire supérieure gauche.**

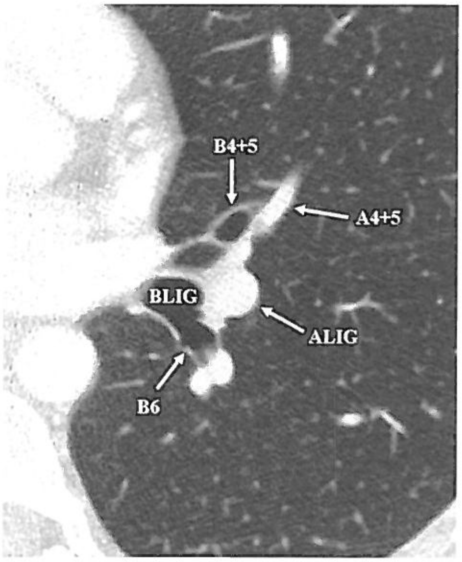


Figure 2-43 **Coupe axiale au niveau de la bronche lingulaire.** Noter l'émergence de la bronche apicale du lobe inférieur gauche à même hauteur.

bronchique postérieure. L'artère pulmonaire, devenue artère interlobaire, est de topographie rétrobronchique. Elle est de forme triangulaire et légèrement irrégulière en raison de son brusque changement de direction.

La *veine pulmonaire*, qui tapisse la face antérieure de la bronche lobaire supérieure, a un trajet de 3 cm environ oblique en bas, en dedans et légèrement en arrière [108] avant son arrivée dans l'oreillette gauche.

La *bande rétrobronchique gauche* est silhouettée en avant par l'air endoluminal de la portion interne de la BLSG et en arrière par le parenchyme du segment apical du LIG. Elle est limitée en dedans par l'aorte descendante et en dehors par l'artère pulmonaire. Présente chez 86 % des sujets, elle apparaît sous forme d'une opacité linéaire régulière, de même épaisseur ou légèrement plus épaisse que la bande bronchique postérieure droite. Un épaississement et/ou un aspect nodulaire doivent être recherchés de façon systématique, car ils peuvent témoigner d'une infiltration tumorale et/ou d'adénopathies hilaires. Une condensation lobaire inférieure gauche peut également créer une bande rétrobronchique gauche anormale, à l'inverse d'un épanchement pleural [134].

Cette bande, de même que le récessus inter-aorticopulmonaire, peuvent manquer lorsque le trajet de l'artère pulmonaire gauche est plus médian, en cas de diminution du diamètre antéropostérieur du thorax, ainsi que chez les personnes âgées, dont l'aorte descendante est tortueuse ou de calibre augmenté [132].

Coupe passant par la bronche lingulaire (Figure 2-43)

L'origine de la bronche lingulaire apparaît comme une clarté ronde superposée à la partie distale de la portion inférieure de la BLSG. Sa direction est oblique en bas, en avant et en dehors et sa forme elliptique ou ovale. Elle donne une segmentaire supérieure B4 et une inférieure B5 qui s'éloignent progressivement des branches lobaires inférieures sur les coupes successives. Ces bronches segmentaires sont les moins faciles à individualiser à cause de la fréquence des artefacts cinétiques cardiaques, de l'angle aigu les séparant et de leur obliquité par rapport au plan de coupe [128].

L'*éperon lobaire supérieur gauche*, repère anatomique, sépare la bronche lobaire supérieure de l'origine de la bronche lobaire inférieure dont le trajet est proche de la verticale. Il doit être recherché au niveau de l'origine de la bronche lingulaire. Il apparaît, de la même façon que l'éperon lobaire moyen, comme une formation dense triangulaire à base externe. Il est un des critères aidant à différencier la segmentaire antérieure du culmen B2 de la bronche lingulaire B4 + 5, cette dernière étant en outre de calibre supérieur.

L'*artère pulmonaire inférieure gauche*, verticale, siège toujours immédiatement en dehors de l'éperon bronchique. L'interface entre le parenchyme pulmonaire et l'artère est généralement lisse et arrondie [109]. L'artère lingulaire naît à sa partie antérieure. Cette artère, rétrobronchique, adopte une position supéro-externe au niveau segmentaire et sous-segmentaire.

Les *veines* sont inférieures et internes, en règle générale à distance des axes broncho-artériels. Elles vont constituer la racine inférieure de la veine pulmonaire supérieure gauche.

Sur les mêmes plans de coupe, en regard de l'émergence de la bronche lingulaire, la bronche lobaire inférieure donne sa première branche de direction antéropostérieure, destinée au segment de Fowler (Figure 2-44). Cette bronche, qui donne les mêmes sous-segmentaires que du côté controlatéral, peut être de naissance discrètement plus basse que la bronche lingulaire. L'artère de ce segment naît de la portion postérieure de l'artère lobaire inférieure, avec une disposition supérolatérale externe par rapport à la bronche.

Le retour veineux V6 a le même trajet que du côté controlatéral, oblique en bas et en dedans rétrocroisant le tronc des basales.

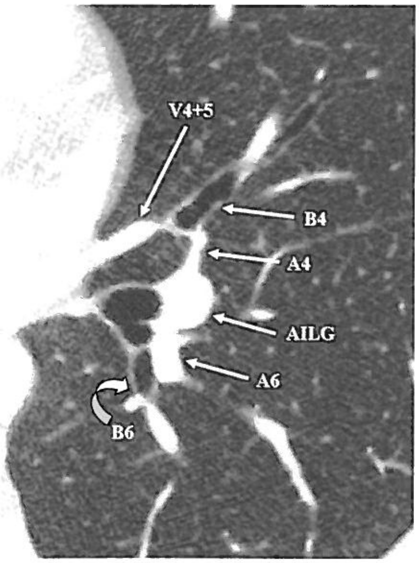


Figure 2-44 **Coupe axiale au niveau de la bronche apicale du lobe inférieur gauche.** L'artère homologue est externe, comme au niveau de la lingula.

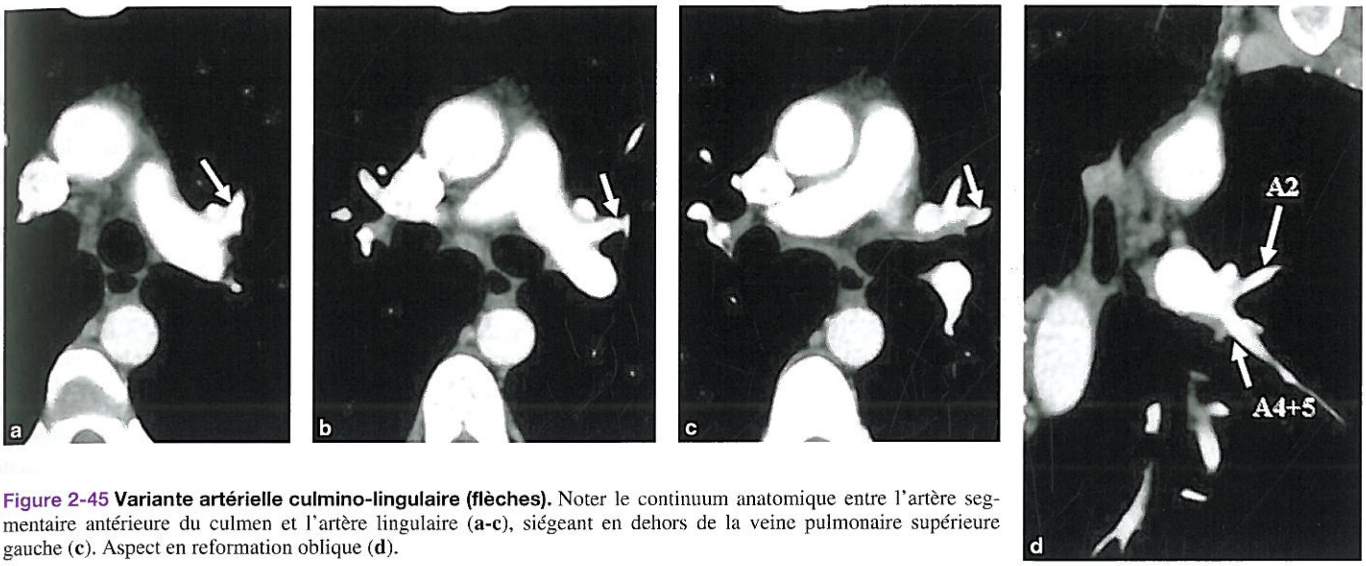


Figure 2-45 Variante artérielle culmino-lingulaire (flèches). Noter le continuum anatomique entre l'artère segmentaire antérieure du culmen et l'artère lingulaire (**a-c**), siégeant en dehors de la veine pulmonaire supérieure gauche (**c**). Aspect en reformation oblique (**d**).

Les *variantes anatomiques* sont multiples. Il peut s'agir d'une trifurcation de la BLSG en B1 + 3, B2, B4 + 5, rencontrée dans 25 % des cas [132], avec B2 de niveau variable, d'un tronc commun entre B2 et B4 + 5, d'un retour veineux V3 ou V1 + 3 en dehors de l'angle B2-B1 + 3, une variété latérale-médiale des bronches lingulaires identique à celle du lobe moyen a été rapportée chez 15 % des spécimens anatomiques [135]. Enfin, une variante artérielle volontiers retrouvée est une naissance commune de la branche à destinée du segment antérieur du culmen et de la lingula (Figure 2-45). Dans ce cas, l'artère lingulaire est alors de disposition supéro-interne par rapport à la bronche, comme l'artère segmentaire antérieure du culmen.

Coupe passant par le tronc bronchique de la pyramide basale (Figure 2-46) *et niveaux sous-jacents*

La disposition des structures bronchovasculaires est voisine de celle du lobe inférieur droit, avec quelques particularités. La bronche lobaire inférieure gauche est plus courte avec une naissance plus haute des segmentaires de la pyramide basale par rapport au côté droit.

Dans la majorité des cas, il existe une bifurcation avec un tronc commun B7 + 8 et un tronc B9 + 10 (Figures 2-47 et 2-48), une trifurcation en B7 + 8, B9, B10 étant retrouvée dans 15 % des cas. Une origine séparée de B7 existe dans moins de 5 %.

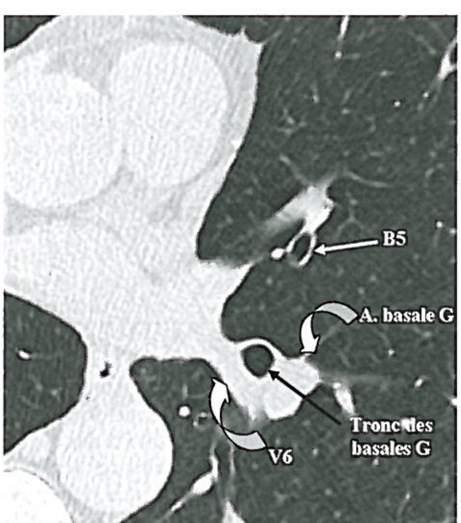


Figure 2-46 Coupe axiale à hauteur du tronc des basales gauches.

L'agencement artériel est identique à celui du côté droit. L'artère lobaire inférieure se divise habituellement en deux troncs, A7 + 8 et A9 + 10 [130].

V8 siège entre B7 + 8 et B9, V8 et V9 se réunissent parfois en un tronc commun court [54]. La veine pulmonaire inférieure gauche est plus courte que la droite et a plus rarement l'aspect d'un tronc unique. Située entre B7 + 8 et B9 + 10, elle a un trajet horizontal et se draine à la partie inférieure de l'oreillette gauche.

Dans tous les cas, l'analyse séquentielle des coupes successives autorise une reconnaissance des segmentaires et sous-segmentaires et de leurs variantes anatomiques.

Parenchyme pulmonaire

Schématiquement, le poumon est formé par une charpente fibreuse constituant l'interstitium pulmonaire d'une part, un ensemble de conduits

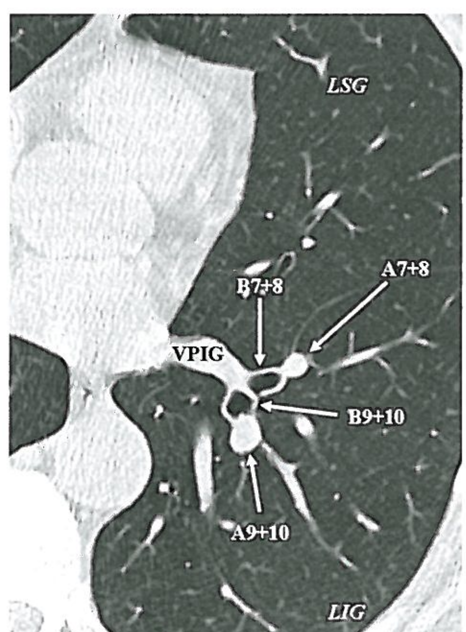


Figure 2-47 Coupe axiale au niveau de la pyramide basale gauche. Les artères siègent en périphérie des bronches.

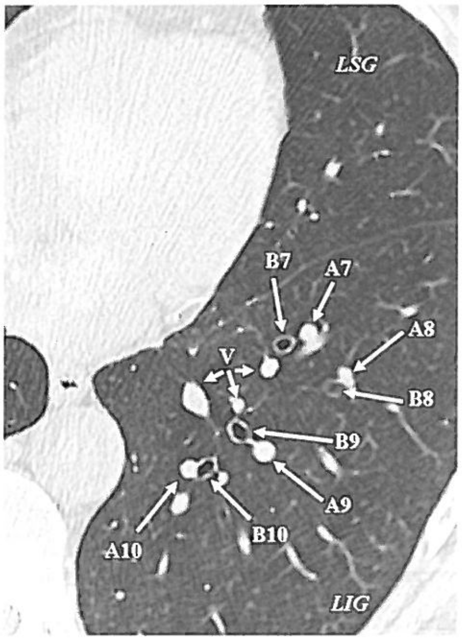


Figure 2-48 Coupe axiale au niveau des bronches segmentaires de la pyramide basale gauche. Les artères plaquées contre les bronches sont périphériques, à l'inverse des veines pulmonaires.

aériens comprenant les différentes ramifications de l'arbre bronchique qui se poursuivent à la périphérie par les canaux alvéolaires et les alvéoles d'autre part. À l'intérieur de cet ensemble, se ramifient les vaisseaux fonctionnels du poumon.

Le lobule pulmonaire secondaire est l'unité anatomique et physiologique de base du poumon, constituée par moins d'une douzaine d'acini (Figure 2-49). Les acini mesurent 6 à 10 mm de diamètre à l'âge adulte [136] et sont aérés par une bronchiole terminale. À ce niveau, s'effectuent les échanges gazeux.

Les lobules pulmonaires secondaires, de forme polyédrique, sont bordés par les septa conjonctifs interlobulaires, d'environ 1 à 2,5 cm de long. Plus développés à la périphérie du poumon, les lobules apparaissent sous la forme de cônes tronqués, dont la base repose sur la surface pleurale et l'apex est de direction centrale. Dans le poumon central, ils sont de forme polygonale ou hexagonale [126, 137].

Le poumon peut ainsi être divisé en un cortex périphérique et une médullaire centrale. Le cortex du poumon comporte une ou deux rangées de lobules pulmonaires secondaires formant une couche d'environ 3-4 cm d'épaisseur, avec des lobules pulmonaires secondaires relativement larges. Ce cortex entoure la périphérie de chaque lobe, sous la surface pleurale. À l'inverse, les lobules pulmonaires secondaires dans la zone médullaire du

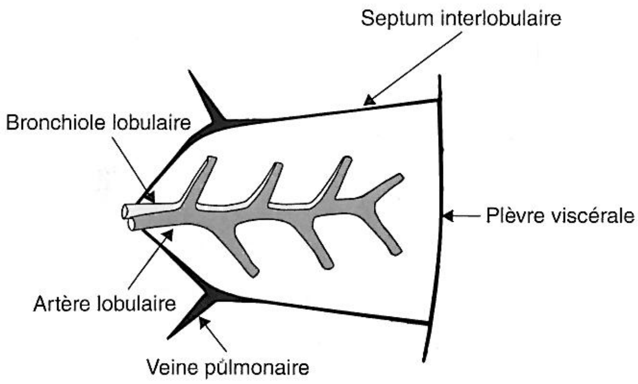


Figure 2-49 Anatomie du lobule pulmonaire secondaire.

poumon sont plus petits et de forme plus irrégulière. Les vaisseaux et les bronches sont en revanche de plus grande taille que dans les zones corticales.

Les septa interlobulaires appartiennent au secteur interstitiel périphérique décrit par Weibel. Ce secteur s'étend de la surface du poumon adjacent à la plèvre viscérale, s'insinue en profondeur entre les lobules et forme les septa interlobulaires. Au sein de ces septa interlobulaires siègent les veines pulmonaires et les lymphatiques.

Les septa des lobules pulmonaires secondaires, bien développés en regard des parties antérieure, latérale et diaphragmatique des poumons, mesurent environ 0,1 mm d'épaisseur en sous-pleural. En TDM haute résolution, ils peuvent apparaître comme de fines opacités linéaires de 1 à 2 cm de long. Les structures vasculaires visualisées au sein de ces septa sont des veines.

Dans le poumon central, les septa interlobulaires sont plus fins et moins bien définis. Plusieurs septa peuvent être vus en continuité sous la forme d'une opacité linéaire de plus de 4 cm de long [126, 137]. Parfois, dans le poumon central, lorsque les septa ne sont pas clairement visibles, leur localisation peut être supposée lorsque l'on voit une rangée d'opacités punctiformes représentant les veines pulmonaires d'environ 0,5 mm de diamètre, siégeant au sein de ces septa.

Au centre du lobule pulmonaire secondaire, se trouvent la branche artérielle pulmonaire et les bronchioles aérant le lobule, entourées par du tissu conjonctif appartenant au secteur axial de Weibel. Ce secteur représente la continuation de l'interstitium entourant les éléments bronchovasculaires du hile et leurs branches de division plus distales jusqu'au centre du lobule pulmonaire secondaire et plus en aval.

La bronchiole aérant le lobule pulmonaire secondaire et l'artère homologue mesurent environ 1 mm de diamètre. Le mode de division est de type dichotomique irrégulier : ainsi, il semble y avoir une bronchiole et une artère dominantes uniques au centre du lobule pulmonaire secondaire, donnant de petites branches le long de leur trajet [126, 137]. En TDM, une opacité linéaire branchée ou punctiforme est fréquemment visualisée au centre du lobule pulmonaire secondaire, ou dans le centimètre de la surface pleurale, représentant l'artère intralobulaire ou ses branches de division. Les plus petites artères sont visualisées dans les 3 à 5 mm de la surface pleurale, pouvant représenter les branches acinaires. À l'état normal, les bronchioles intralobulaires ne sont pas visibles, les bronches et bronchioles ne devant pas être visualisées dans les deux centimètres de la surface pleurale.

Le troisième secteur de Weibel siège au sein des septa alvéolaires. Il s'agit des fibres septales, qui relient les systèmes axial et périphérique pour former un squelette fibreux continu au sein du poumon. Ainsi, les trois secteurs interstitiels sont parfaitement représentés au niveau du lobule pulmonaire secondaire.

Plèvre

Seule la plèvre scissurale et les ligaments pulmonaires sont visibles à l'état normal. Les scissures sont constituées par un double feuillet de plèvre viscérale s'invaginant plus ou moins loin entre deux lobes à partir de la convexité du poumon. En dehors de leur portion périphérique ou à la base où de la graisse extrapleurale peut s'invaginer, elles sont d'épaisseur inframillimétrique et régulières [138].

L'étude des scissures est toujours effectuée en fenêtre pulmonaire. Leur aspect est fonction de leur orientation par rapport au plan axial et de l'épaisseur de la coupe. En coupes épaisses, une scissure proche de la verticale, comme une grande scissure, apparaît sous la forme d'une ligne dense [129]. Quand l'inclinaison par rapport à la verticale augmente, l'aspect est celui d'une bande dense de contours plus flous. Une scissure proche de l'horizontale, donc parallèle au plan de coupe, apparaît sous la forme d'une zone hypodense correspondant à la juxtaposition des zones avasculaires du poumon sous-pleural. Avec cette épaisseur de coupe, les grandes scissures sont visualisées dans 90 à 100 % des cas d'après Glazer et al. [139]. En coupes millimétriques, les scissures se présentent sous la forme de fines opacités linéaires, quelle que soit leur orientation (Figure 2-50). Un aspect de dédoublement de scissure, plus fréquemment visualisé à la base du poumon gauche, peut être en rapport avec une impossibilité d'apnée ou avec les battements cardiaques [139].

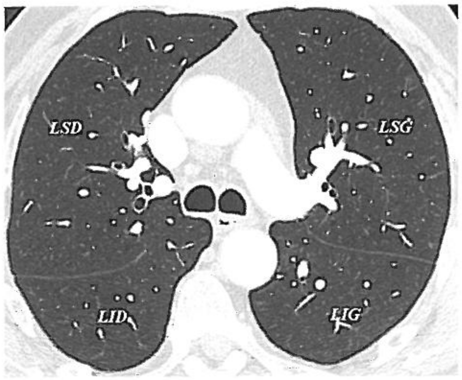


Figure 2-50 Grandes scissures apparaissant sous la forme de fines densités linéaires, incomplètes, surtout à droite.

Grande scissure

La grande scissure, de forme hélicoïdale, sépare à droite les lobes supérieur et moyen du lobe inférieur, à gauche, elle sépare le lobe supérieur du lobe inférieur (Figure 2-51).

Sa *portion supérieure ou supra-hilaire* est oblique en arrière et en dehors, de forme rectiligne ou concave en avant. Elle naît en regard de la vertèbre thoracique T3 ou T4 à gauche et en regard de la vertèbre T4 ou T5 à droite. La grande scissure gauche, qui apparaît ainsi 1 ou 2 cm au-dessus de la droite [129], parfois au même niveau, mais jamais en dessous [138], est de trajet plus vertical. La graisse extrapleurale, relativement abondante à la partie postérolatérale de la 4e à la 8e côte, peut s'invaginer en regard de la partie latérale de la portion supérieure de ces scissures [140]. Les petites opacités punctiformes visualisées en arrière de cette portion correspondent aux éléments vasculaires du segment de Fowler (S6) de direction verticale.

La *portion moyenne ou hilaire* est d'orientation généralement frontale, de forme rectiligne ou concave en avant. L'artère pulmonaire interlobaire est un rapport interne constant [138].

La *portion inférieure ou infra-hilaire* sépare le lobe moyen ou la lingula des lobes inférieurs. Elle a une orientation le plus souvent oblique en avant et en dehors, avec une concavité postérieure [138]. Une petite collection de graisse sus-diaphragmatique peut s'invaginer à la partie inférieure de la grande scissure, de façon uni- ou bilatérale [141].

La grande scissure est fréquemment incomplète, plus souvent à droite qu'à gauche [129], toujours à sa partie interne. Cet aspect est rencontré dans 64 à 87 % des cas à droite et dans 50 à 70 % des cas à gauche [139, 142, 143, 144]. Ce caractère incomplet affecte surtout la partie supérieure et moyenne de la grande scissure droite [139]. La structure vasculaire traversant le plus souvent l'aire fusionnée est dans ce cas une veine pulmonaire [144].

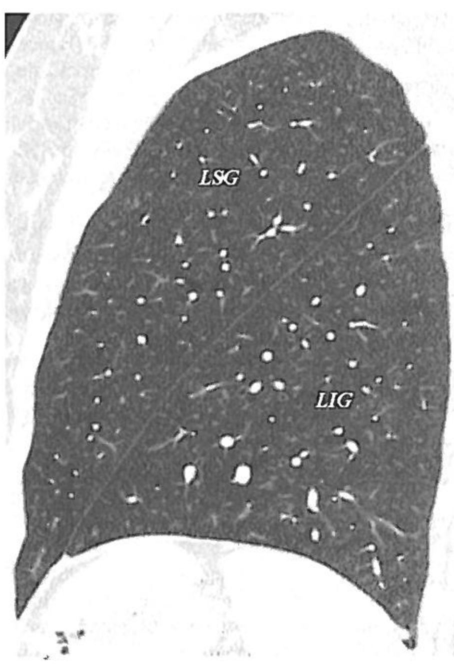


Figure 2-51 Grande scissure gauche en reconstruction sagittale. Noter l'absence de structures vasculaires en juxta-scissural immédiat.

Petite scissure

La petite scissure sépare le LSD du LM. Elle est proche de l'horizontale. Elle présente le plus souvent une convexité supérieure, peut être plate ou ondulée, mais n'est jamais concave vers le haut [145] (Figure 2-52). En coupes épaisses, elle apparaît généralement sous la forme d'une zone hypodense triangulaire ou ovalaire [145] latérale à l'artère interlobaire. Elle peut également être visualisée sous la forme d'une hyperdensité dont l'épaisseur diminue avec des coupes plus fines et l'obliquité par rapport au plan de coupe. Elle répond en avant et latéralement à la paroi thoracique et rejoint la grande scissure en arrière. En dedans, elle présente une première concavité en regard de l'oreillette droite, puis une seconde de plus petite taille au niveau du hile, alors qu'elle contourne la veine pulmonaire supérieure droite, puis l'artère interlobaire en arrière [145]. Différentes configurations de la petite scissure ont été décrites par Berkmen et al. en fonction de la position interne/externe et postérieure/antérieure de la partie culminante du lobe moyen. Dans le cas le plus fréquent, le sommet de la coupole est postéro-interne (78 %), apparaissant sous forme d'un quart de cercle d'épicentre hilaire droit. Le lobe moyen est alors entouré à sa partie antérolatérale par le LSD et en arrière par le LID, avec sur les coupes sous-jacentes une extension de la scissure vers le dehors et le bas. Dans environ 80 % des cas, la scissure est incomplète, le plus souvent à sa partie interne [143, 146]. Une orientation sagittale de la portion antéro-interne de la petite scissure a enfin été décrite par Gross et al. [147], le segment antérieur du LSD s'interposant alors entre le LM et le médiastin, le long du bord droit du cœur.

Scissures accessoires

Les scissures accessoires sont constituées par une invagination plus ou moins profonde de la plèvre viscérale entre des segments ou des sous-segments pulmonaires, sans modification de la systématisation bronchovasculaire dans le territoire concerné. Ce sont les variantes anatomiques les plus fréquentes du développement pulmonaire [148].

La plus fréquemment rencontrée est la *scissure paracardiaque*, qui isole le segment paracardiaque du reste de la pyramide basale (Figure 2-53). Elle est aussi fréquemment rencontrée à droite qu'à gauche [148]. Cette scissure, volontiers rudimentaire, est au mieux analysée en coupes fines. Elle apparaît au voisinage de la coupole diaphragmatique comme une fine opacité linéaire à concavité antéro-interne, partant du ligament pulmonaire en dedans pour rejoindre la grande scissure en avant [148]. Sur les coupes sus-jacentes, sa circonférence diminue du fait de la forme pyramidale du segment paracardiaque [148].

La *scissure accessoire ou scissure de Dévé*, plus fréquente à droite qu'à gauche, sépare plus ou moins complètement le segment apical du lobe inférieur S6 de la pyramide basale. Elle est visualisée en arrière de la grande scissure, au-dessous du niveau de la bronche de Nelson B6. Son trajet est horizontal et son aspect TDM identique à celui de la petite scissure, située au même niveau ou légèrement au-dessous d'elle [148].

La *petite scissure gauche* (Figure 2-54) sépare le segment antérieur du culmen de la lingula. Elle est la plus fréquente des scissures accessoires du LSG. Sa fréquence est variable, allant de 1,6 à 18 % selon les auteurs [135]. Généralement en situation plus crâniale que la petite scissure, elle a une orientation et un aspect TDM identiques [146].

D'autres *scissures* plus rares peuvent être visualisées entre les segments supérieur et inférieur de la lingula, les segments antérieur et apicodorsal du culmen [135], les segments interne et externe du lobe moyen (Figure 2-55) et entre différents segments de la pyramide basale [148].

La *scissure azygos* (Figure 2-56) est secondaire à l'invagination dans l'apex pulmonaire d'une veine grand azygos anormalement latérale, qui entraîne avec elle les plèvres viscérale et pariétale. Il s'agit donc d'une

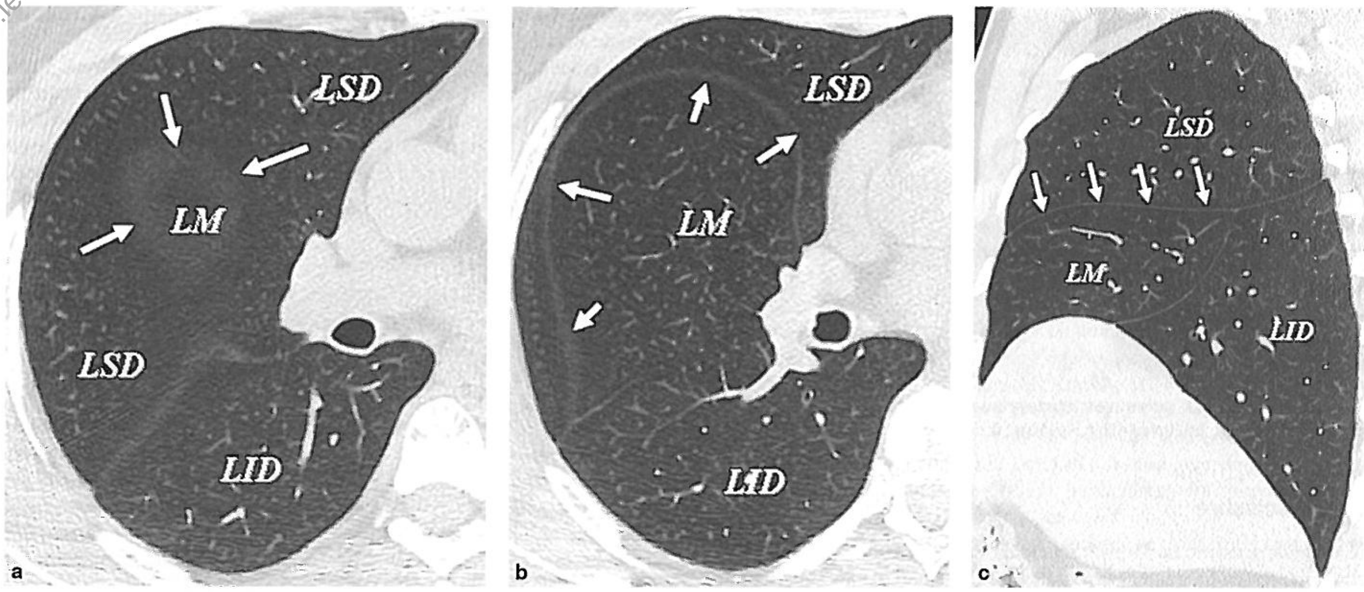


Figure 2-52 Petite scissure (flèches) en coupes axiales (a, b) et en reconstruction sagittale (c). L'aspect est celui d'une bande de contours flous plus ou moins larges ou d'une fine densité linéaire selon l'orientation de la scissure par rapport au plan de coupe. Noter l'absence de structures vasculaires au voisinage des scissures.

pseudo-scissure constituée de quatre feuillets pleuraux. Cette variante anatomique survient chez 0,4 à 1 % de la population. L'extrémité supérieure de la scissure, dénommée trigone, est de forme triangulaire [149]. Sa situation plus ou moins latérale détermine la taille du lobe azygos, aéré par la segmentaire apicale B1 ou dorsale B3 [138], ainsi que la convexité de la scissure. Cette scissure se présente comme une fine opacité linéaire arciforme à concavité interne. La crosse de la veine azygos, à sa partie inférieure, a la forme d'une opacité tubulée qui traverse le parenchyme pulmonaire, de topographie anormalement haute, 2 à 4 cm au-dessus de la carène [100]. Les contours du médiastin supérieur droit sont modifiés, la VCS devenant ellipsoïde et oblique en avant et à gauche [100]. Le parenchyme pulmonaire et la plèvre médiastinale viennent tapisser les faces antérieure et postérieure de la trachée et la face interne de la VCS, avec un aspect le plus souvent concave de l'espace rétrocave prétrachéal. Des opacités du lobe azygos pouvant mimer une pathologie parenchymateuse ou médiastinale ont été attribuées par Caceres et al. à la superposition de structures médiastinales sur un lobe de petite taille [150]. Dans la plupart des cas, la tortuosité des vaisseaux supra-aortiques se projetant sur le lobe azygos est responsable de tels aspects.

Une scissure azygos gauche par invagination de la veine intercostale supérieure gauche est beaucoup plus rarement observée [105].

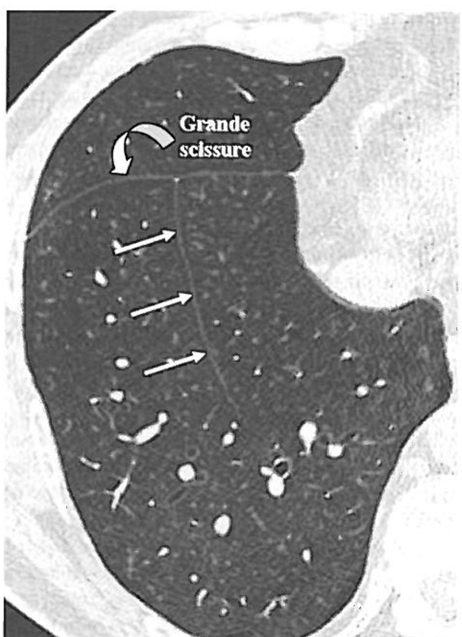


Figure 2-53 Scissure paracardiaque accessoire en coupe axiale centrée sur le lobe inférieur droit (flèches).

Ligaments pulmonaires et septum intersegmentaire

Au niveau des hiles, la plèvre viscérale se réfléchit et fusionne avec la plèvre pariétale jusqu'au niveau des veines pulmonaires inférieures, laissant passage aux éléments hilaires. Au-dessous, les feuillets pleuraux recouvrant les hiles en avant et en arrière se rejoignent pour former les ligaments pulmonaires ou ligaments triangulaires (Figure 2-57) [151]. Leur forme est en effet triangulaire avec un apex proche de la veine pulmonaire inférieure et une base juxtadiaphragmatique, adhérente ou libre, la distance entre le bord inférieur et le diaphragme étant variable d'un sujet à l'autre et d'un côté à l'autre chez le même individu [152]. Ils ont un trajet oblique en bas et en arrière, le ligament pulmonaire droit étant légèrement plus oblique que le gauche [153].

Ils contiennent des petites veines bronchiques, des artères systémiques non bronchiques, une artère bronchique inférieure accessoire dans certains cas, quelques rameaux du pneumogastrique, et des canaux et ganglions lymphatiques drainant les pyramides basales [138]. Reliant la surface interne des lobes inférieurs au médiastin [154], ils siègent à droite, entre la veine cave inférieure et la veine azygos, à gauche le long de l'œsophage [152].

L'aspect TDM est celui d'une petite opacité triangulaire en forme de bec visible deux fois plus souvent à gauche qu'à droite [138]. Si les becs sont bilatéraux, l'aspect est celui d'un losange centré par l'œsophage [153]. Le bord interne du triangle est le plus large, le bord externe formant la pointe. Ce bord externe se prolonge fréquemment en dehors par le septum intersegmentaire (Figure 2-58), lame de tissu conjonctif dépourvue de revêtement mésothélial pénétrant plus ou moins profondément entre le segment paracardiaque et le segment postérobasal. Le bord latéral du septum, visualisé sous forme d'une fine opacité linéaire, est souvent longé par l'une des multiples petites veines de drainage du segment paracardiaque. Ces aspects sont beaucoup plus fréquemment rencontrés à gauche qu'à droite [153]. Une éventuelle scissure paracardiaque peut prolonger les ligaments et septa sus-décrits [138].

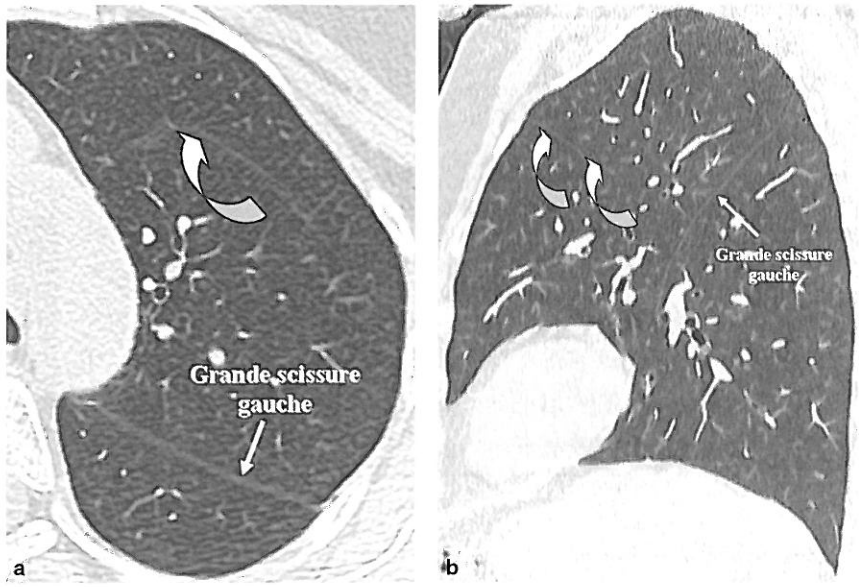


Figure 2-54 Petite scissure gauche accessoire entre le culmen et la lingula (flèches courbes). Coupe axiale centrée sur le champ pulmonaire gauche (**a**) et reconstruction sagittale (**b**).

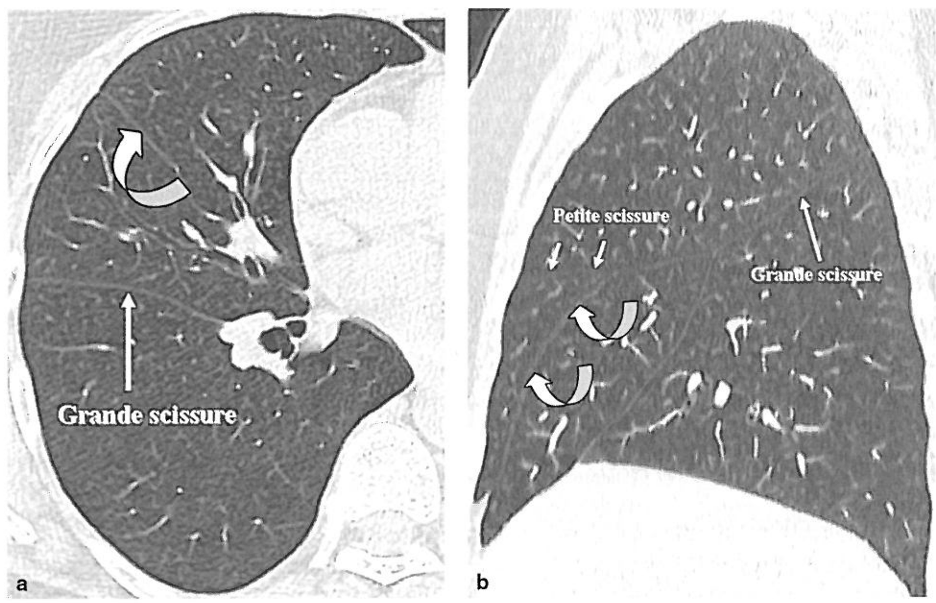


Figure 2-55 Scissure accessoire (flèches courbes) entre les deux segments du lobe moyen. Aspect en coupe axiale (**a**) centrée sur le champ pulmonaire droit et en reconstruction sagittale (**b**).

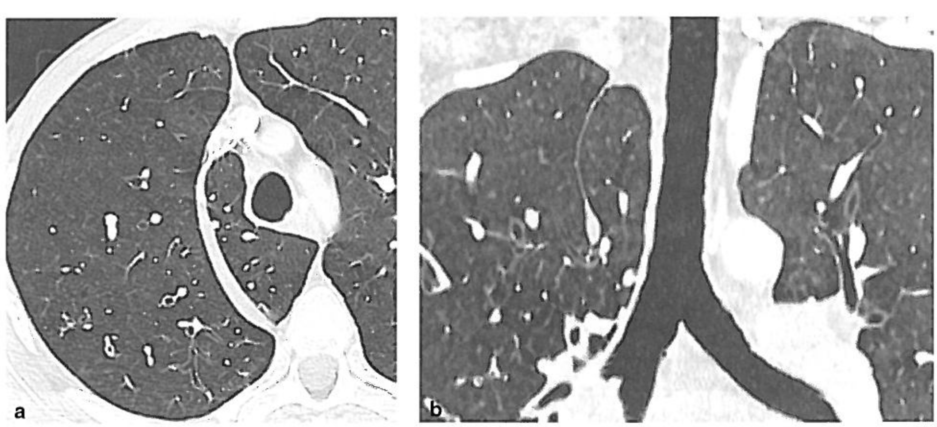


Figure 2-56 Scissure azygos en coupe axiale (a) et en reconstruction coronale (b) centrées sur le lobe supérieur droit. Noter la présence de bronchectasies cylindriques modérées.

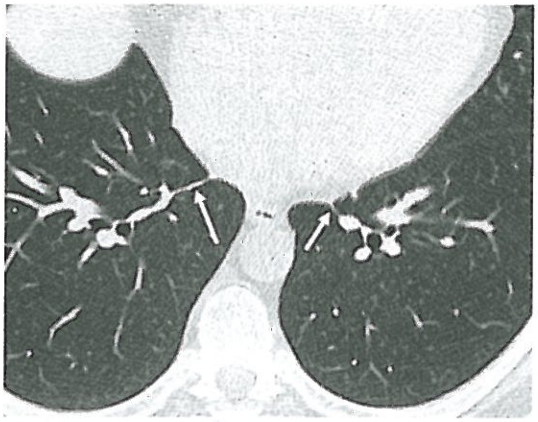


Figure 2-57 Ligaments triangulaires en coupe axiale (flèches), mieux visibles à droite.

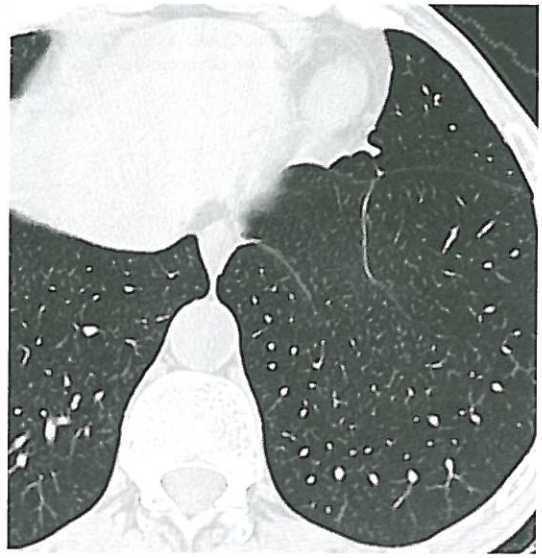


Figure 2-58 Ligament pulmonaire gauche en continuité avec le septum sous-segmentaire. Noter la densité linéaire juxta-scissurale, proche du dôme diaphragmatique, correspondant à des septa conjonctifs.

Autres opacités linéaires

Les autres opacités linéaires sont arbitrairement regroupées dans ce chapitre car elles se présentent sous le même aspect TDM, bien qu'elles ne soient pas non plus, comme le septum intersegmentaire, de nature pleurale. Ujita et al. [155] ont ainsi analysé des opacités de direction latérale partant de la portion médiane du côté droit de la veine cave inférieure à droite, et du bord postérieur du ventricule gauche à gauche. Ces opacités ont été retrouvées par ces auteurs dans 30 % des cas à droite et dans 42 % des sujets étudiés à gauche. Elles émergent en dedans, en regard d'une petite opacité triangulaire qui correspond au nerf phrénique, soulevant la plèvre pariétale. Ces opacités linéaires qui réalisent en général une douce courbe antérieure ou postérieure en direction du dôme diaphragmatique [155] correspondent à l'artère phrénique inférieure et sa veine d'accompagnement.

Enfin, des hyperdensités linéaires sont fréquemment visualisées au voisinage du septum intersegmentaire sus-décrit, parfois proche du dôme diaphragmatique (*voir* Figure 2-58). Elles peuvent atteindre 5 à 6 cm de long et correspondent probablement à des septa épais et longs, formés de tissu conjonctif lâche, pénétrant profondément le lobe inférieur à partir de la surface diaphragmatique du poumon. Là encore, ces opacités prédominent à la base gauche [153].

Paroi thoracique et diaphragme

Creux sus-claviculaire [156, 157, 158]

Cette région complexe doit être connue pour évaluer correctement le retentissement d'une pathologie de l'apex pulmonaire (Figure 2-59). Elle comporte des éléments vasculaires, ganglionnaires, musculaires et nerveux. La graisse hypodense d'abondance variable silhouette ces différentes structures. Une étude correcte nécessite une opacification satisfaisante des structures vasculaires.

Le premier plan vasculaire est veineux sous-clavier, en arrière de la portion interne des clavicules. Le muscle scalène antérieur, près de son insertion sur le bord supérieur de la 1re côte, sépare cette veine de l'artère sous-clavière rétroscalénique.

Entre le muscle scalène antérieur en avant, et les muscles scalènes moyen et postérieur en arrière, c'est-à-dire en regard du défilé interscalénique, le plexus brachial apparaît comme une formation allongée de densité tissulaire. Sur les mêmes niveaux de coupe, l'artère vertébrale et probablement le ganglion stellaire, surtout en coupes de 3 mm d'épaisseur, sont visualisés de même que les muscles longs du cou prévertébraux et les muscles sterno-cléido-mastoïdiens en avant.

Au niveau du passage de la première côte et plus en aval, les structures plexiques apparaissent comme de fines opacités linéaires groupées à la partie postéro-supérieure de l'artère sous-clavière. Les vaisseaux sous-claviers deviennent axillaires en arrière des muscles pectoraux.

Ces aspects sont parfaitement retrouvés en acquisition volumique en reconstruction frontale et surtout sagittale. Plus accessoirement, d'autres structures, telles que certaines portions du tronc cervico-intercostal, peuvent être visualisées.

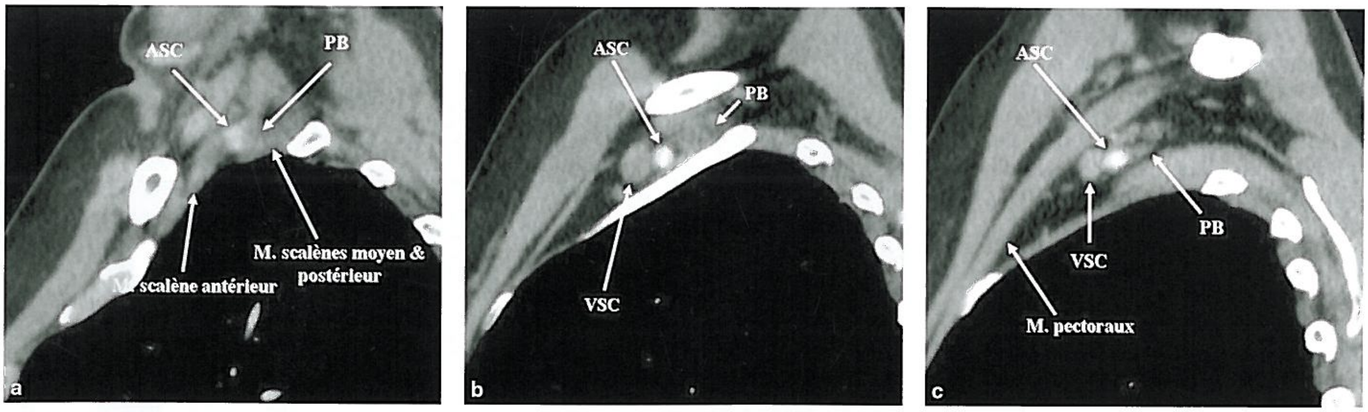


Figure 2-59 Plexus brachial. Coupe sagittale en regard du défilé interscalénique (**a**), du passage de la première côte (**b**) et en aval de la première côte (**c**).

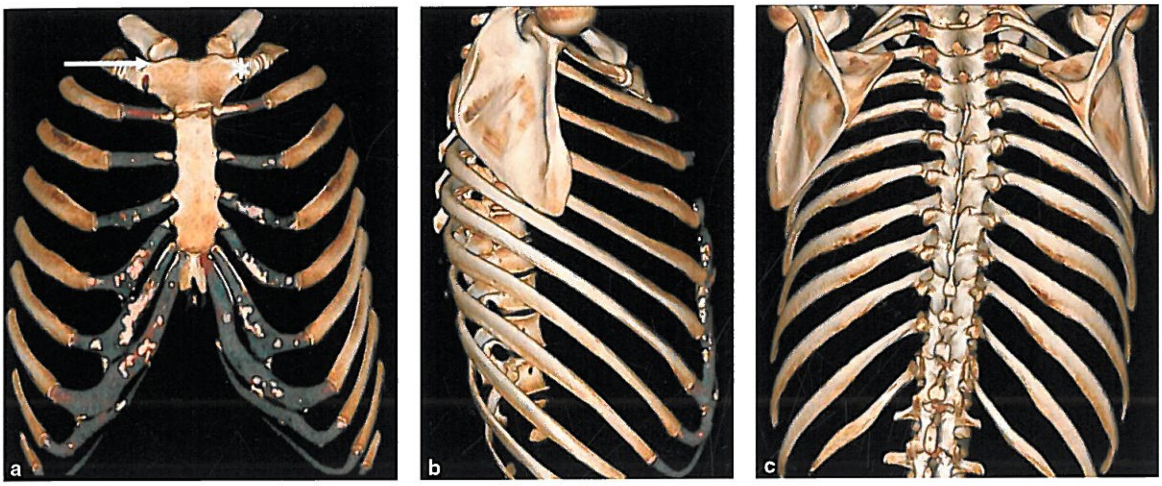


Figure 2-60 Paroi thoracique osseuse. Aspect en rendu volumique. Incidence de face après extraction des arcs costaux latéraux et postérieurs (**a**). Incidence latérale droite après extraction des côtes gauches (**b**). Incidence postérieure (**c**). Noter les articulations sterno-claviculaires (flèche), sterno-chondrocostales (étoile) et les calcifications partielles des cartilages costaux.

Région sterno-chondro-costoclaviculaire

(Figures 2-60 et 2-61)

L'aspect TDM de la région peut être source de pièges d'interprétation. Nous ne mentionnerons que les plus fréquemment rencontrés.

L'*articulation chondrocostale de la première côte*, volontiers calcifiée et exubérante, peut simuler un nodule pulmonaire. Ce pseudo-nodule, qui correspond à la vue en coupe de la partie inférieure de l'articulation entourée d'air pulmonaire, peut être uni ou bilatéral. L'analyse des coupes sus-jacentes, objectivant sa contiguïté avec l'articulation chondrocostale, redresse facilement le diagnostic.

La *région manubriale* peut également être source d'aspects trompeurs, d'origine non univoque.

Aspects trompeurs d'origine osseuse : la corticale postérieure du manubrium peut apparaître irrégulière et fragmentée [159]. Au niveau de la jonction manubriosternale ou angle de Louis, un aspect de pseudo-lyse osseuse peut être rencontré du fait de l'obliquité des structures osseuses par rapport au plan de coupe, à la partie inférieure du corps du sternum, une solution de continuité est visible chez 4,3 % des sujets. Elle résulte d'un défaut embryologique de soudure des noyaux cartilagineux [160]. Dans tous les cas, on vérifiera l'absence d'anomalie des parties molles adjacentes.

Aspects trompeurs d'origine musculo-capsulo-ligamentaire : ils sont dus à la sommation des éléments capsuloligamentaires de l'articulation sterno-claviculaire et des muscles sternocléidohyoïdien et sternothyroïdien, muscles sous-hyoïdiens, qui s'insèrent à la face postérieure du manubrium sternal. Les niveaux de coupe les plus troublants sont situés à la partie inférieure des articulations sternoclaviculaires, où il n'existe que des éléments de densité tissulaire. Les doutes seront d'autant plus importants qu'il existe une asymétrie organique ou simplement positionnelle des articulations, que la graisse silhouettant les différentes structures est peu abondante, et que l'on recherche une pathologie médiastinale antérieure. Dans tous les cas, on analysera de façon séquentielle les coupes successives, avec une épaisseur de coupe maximale de 5 mm, on objectivera la proximité des éléments osseux des articulations sternoclaviculaires, ainsi que l'effilement progressif des muscles sous-hyoïdiens. L'intégrité de la graisse sera vérifiée. L'injection de produit de contraste facilitera grandement la différenciation des muscles sternocléidothyroïdien et sternothyroïdien, non dissociables, de la glande thyroïde à laquelle ils sont adossés. Il en sera de même pour la délimitation des structures vasculaires, essentiellement celle du tronc veineux brachio-céphalique gauche, surtout lorsque la graisse est peu abondante. La détection d'une pathologie telle qu'une masse médiastinale antérieure ou une adénopathie de la chaîne médiastinale transverse sera ainsi d'autant améliorée.

En regard de la fourchette sternale, définie par le bord supérieur concave du manubrium, les éléments veineux jugulaires antérieurs de même que le chef sternal du muscle sterno-cléidomastoïdien ne posent pas de problème diagnostique.

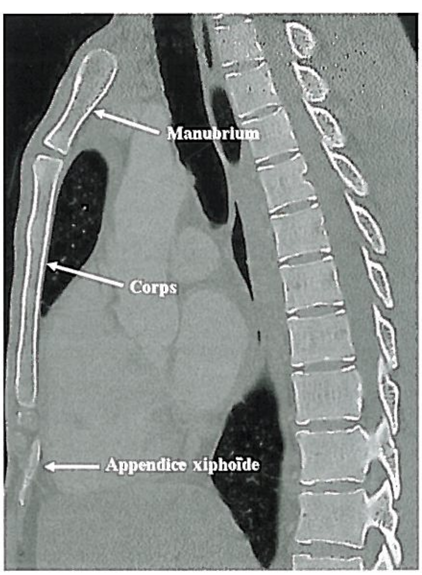


Figure 2-61 Sternum. Coupe sagittale médiane en fenêtre osseuse.

Région costale et intercostale

L'aspect de la plèvre costale, ou plus exactement son environnement, ont parfaitement été décrits en TDM haute résolution par Im et al. [161]. La plèvre n'est en effet jamais visible à l'état normal. D'une épaisseur de 0,2 à 0,4 mm, elle correspond à la sommation de la plèvre pariétale, de la plèvre viscérale, légèrement plus épaisse, et de la cavité pleurale virtuelle. Le fascia endothoracique, lame conjonctive fibro-élastique qui recouvre la face interne de la cage thoracique, n'est pas visible non plus. Ce fascia est séparé de la plèvre pariétale par une couche de graisse extrapleurale plus ou moins épaisse. Cette graisse, particulièrement bien développée de la 4[e] à la 8[e] côte, peut être visualisée sous la forme d'amas graisseux de plusieurs millimètres d'épaisseur s'étendant parfois dans les espaces intercostaux ou les scissures [161]. En regard de la face profonde des côtes, seule la graisse extrapleurale est ainsi visible à l'état normal. En constante médiastinale, l'augmentation de la largeur de la fenêtre permet de mieux

différencier le parenchyme pulmonaire de la graisse, dont la densité est caractéristique.

Au niveau des espaces intercostaux, une opacité linéaire nette et régulière de 1 à 2 mm d'épaisseur, de densité tissulaire, est visible à l'interface entre le poumon et la paroi thoracique. Elle correspond à la sommation des plèvres viscérale et pariétale, de l'espace pleural, du fascia endothoracique et du muscle intercostal profond. La graisse intercostale siège plus en dehors, entre le muscle intercostal profond en dedans et la sommation des muscles intercostaux moyen et externe en dehors. Elle est parfois difficilement mise en évidence en TDM, en particulier dans la région de l'apex pulmonaire. Au sein de cette graisse chemine le paquet vasculo-nerveux intercostal [161].

Dans les régions paravertébrales, le muscle intercostal interne n'existe pas. La plèvre et le fascia endothoracique sont à la limite de la visibilité. Les veines intercostales, fines opacités tubulées rejoignant le système azygos, cheminent dans la graisse paravertébrale. Elles ne seront pas confondues avec un épaississement ou une plaque pleurale.

Certaines formations musculaires normales peuvent également prêter à confusion, en particulier mimer des plaques pleurales : il s'agit du muscle thoracique transverse ou muscle triangulaire du sternum et des muscles sous-costaux. Le muscle triangulaire du sternum comporte 4 à 5 faisceaux qui s'épanouissent en éventail de l'appendice xiphoïde ou la partie inférieure du sternum jusqu'aux 2e-6e cartilages costaux [161]. Les vaisseaux mammaires cheminent entre ce muscle en arrière et la paroi en avant, à 2 cm du bord latéral du sternum. Au niveau des espaces interchondraux, le seul muscle existant est le muscle intercostal moyen.

Les muscles sous-costaux sont des petites languettes qui passent en pont pour relier la partie interne des angles de côtes non adjacentes à la partie inférieure du thorax. Le caractère régulier, d'épaisseur uniforme et symétrique, ne déprimant pas la surface pulmonaire, garantit la normalité de ces structures [161].

Enfin, des pseudo-épaississements pleuraux peuvent être rencontrés lorsque la coupe passe à proximité du bord supérieur ou inférieur d'une côte. Dans ce cas, la section de la côte, étroite, et l'insertion du muscle intercostal interne sont vus sur le même niveau de coupe.

Diaphragme [162, 163]

La composante tendineuse du diaphragme ou centre phrénique en forme de triple foliole n'est jamais analysable. Seule la composante musculaire, qui comporte une portion sternochondrocostale et une portion lombaire, peut être visualisée, cette visualisation dépend des structures avoisinantes.

L'insertion périphérique de la portion sternochondrocostale se situe à la base de l'appendice xiphoïde, à la face interne des six dernières côtes et au niveau des deux arcades de Sénac.

La portion lombaire comporte les piliers du diaphragme en dedans et les deux ligaments arqués en dehors, s'insérant en avant au niveau du centre phrénique. Les piliers du diaphragme (Figure 2-62) s'insèrent sur la surface antérolatérale des trois premiers corps vertébraux lombaires à droite et sur celle des deux premiers à gauche [119]. Les ligaments arqués représentent des épaississements du fascia thoracolombaire recouvrant la face antérieure du muscle psoas et du carré des lombes. Le ligament arqué médial s'insère en dedans sur la partie latérale du corps de L1 et sur l'apophyse transverse de L1 en dehors. Le ligament arqué latéral s'insère de l'apophyse transverse de L1 en dedans à la 12e côte en dehors [162].

L'aspect TDM des hémicoupoles diaphragmatiques est variable. Quel que soit le niveau de coupe, les poumons et la plèvre siègent en périphérie du diaphragme, alors que les viscères abdominaux et les espaces rétropéritonéaux sont internes par rapport aux hémidiaphragmes. L'importance de la graisse péritonéale et rétropéritonéale, variable selon les individus, permet de plus ou moins bien délimiter les éléments diaphragmatiques. Lorsqu'il est silhouetté en dehors par l'air intra-alvéolaire ou la graisse extrapéritonéale [163] et en dedans par la graisse intra ou rétropéritonéale, le diaphragme apparaît sous la forme d'une fine ligne arciforme. Un tel aspect est également rencontré lorsqu'il existe une altération de densité des viscères adjacents, comme en cas de stéatose hépatique (Figure 2-63). Il ne peut, en revanche, être individualisé lorsqu'il est adjacent à des structures de densité identique, telles que le foie et la rate.

Du côté droit, la graisse silhouettant la partie interne de l'hémidiaphragme droit représente l'extension la plus céphalique de l'espace pararénal postérieur. L'identification de cette graisse rétropéritonéale est d'importance puisque son extension la plus latérale le long du bord postérieur du lobe hépatique droit sert à identifier le ligament coronaire droit. Ceci est un argument diagnostique permettant de différencier un épanchement intrapéritonéal d'un épanchement pleural.

Les portions costales du diaphragme qui s'insèrent sur la surface postérieure des six derniers cartilages costaux, siège d'interdigitations avec les fibres d'origine du muscle transverse de l'abdomen, rejoignent la partie antérolatérale du centre phrénique. Cette portion costale est d'identification plus difficile que la portion lombaire, en particulier au contact du foie.

Les fibres sternales s'insèrent sur le processus xiphoïde, avec un aspect TDM variable selon le niveau relatif de la xiphoïde par rapport au centre diaphragmatique. Lorsque le centre phrénique est en position céphalique par rapport à la xiphoïde, ce qui est rencontré chez environ 50 % des individus, les fibres musculaires de l'attache antérieure apparaissent comme une opacité linéaire fine, parfois discrètement ondulée, continue de part et d'autre de la ligne médiane avec les attaches diaphragmatiques latérales. À l'inverse, si l'apex de la foliole centrale du centre phrénique siège en dessous de la xiphoïde, les fibres musculaires antérieures seront d'orientation opposée aux fibres des portions latérales. Les fibres musculaires ont un trajet ascendant, et l'attache antérieure dessine sur une vue frontale un « V » ouvert en bas. Les attaches musculaires antérieures se présentent alors comme une structure discontinue dont les deux parties divergent vers le bas. Ceci survient dans 30 % des cas [164].

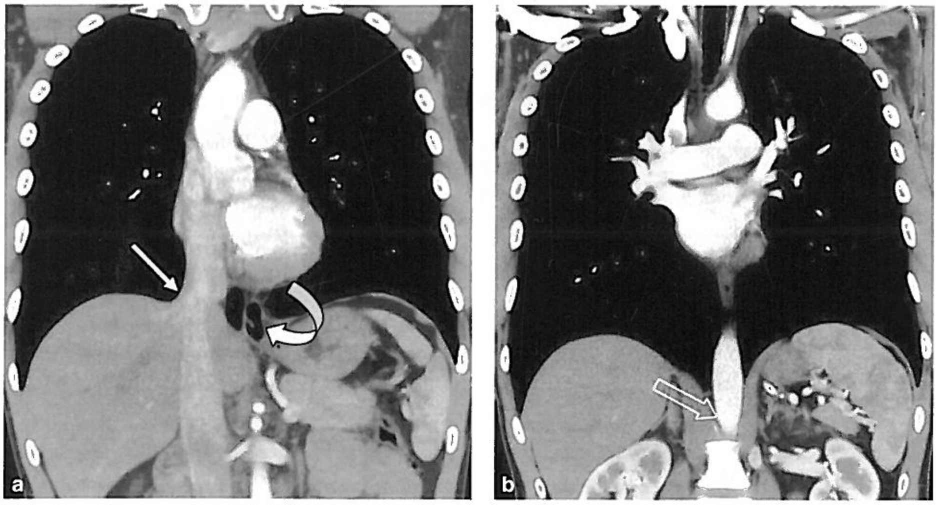


Figure 2-62 Diaphragme en incidence coronale. Hiatus de la veine cave inférieure (flèche), œsophagien (flèche courbe) (**a**) et aortique (flèche creuse) (**b**), silhouettés par les piliers diaphragmatiques. Noter l'aération marquée du bas œsophage en (**a**).

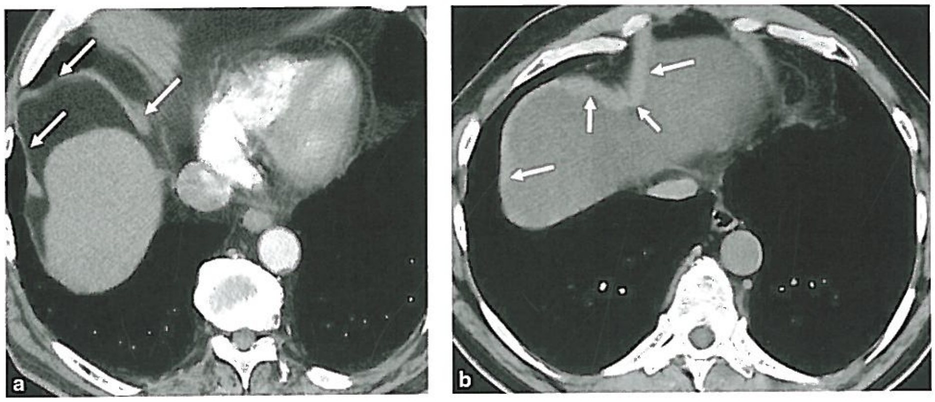


Figure 2-63 Diaphragme normal. Les faisceaux musculaires sont spontanément visibles lorsqu'ils sont silhouettés par la graisse péritonéale (**a**) ou adjacents à un foie stéatosique (**b**) (flèches).

Si le dôme de la foliole centrale et la xiphoïde sont sur le même niveau, les fibres musculaires antérieures sont parallèles au plan de coupe. Elles apparaissent alors comme des opacités en bande large, de contours irréguliers, mal définis ou angulés. Parfois, enfin, les composantes musculaires antérieures du diaphragme ne sont pas identifiables en TDM.

De même qu'il n'existe pas de claire démarcation entre les portions lombaire et costale du diaphragme, il en est de même pour les fibres des piliers et celles des ligaments arqués. Ainsi, les piliers peuvent être identifiés en pré-aortique sous la forme de structures linéaires postérieures arciformes venant se rejoindre en avant de l'aorte, mais ils ne peuvent être différenciés latéralement des fibres de la portion lombaire dans la plupart des cas. Naidich et al. ont trouvé dans leur série de 75 sujets normaux une zone transitionnelle entre les piliers du diaphragme et les ligaments arqués, douce dans 89 % des cas environ, ou abrupte [162]. Le pilier droit est plus épais que le gauche dans la plupart des cas, les piliers étant d'épaisseur variable par rapport aux fibres latérales, parfois atrophiques.

Le niveau de coupe le plus crânial où ils sont visualisés se situe au niveau du hiatus œsophagien, en avant du hiatus aortique. Ce dernier est le plus postérieur et le plus bas situé [94]. Plus en avant et à droite se trouve l'orifice de la VCI (*voir* Figure 2-63). Les piliers constituent les limites antérieure et latérales de l'espace inframédiastinal postérieur qui se continue vers le bas avec l'espace rétropéritonéal pararénal postérieur. Dans l'espace inframédiastinal postérieur, l'aorte, les veines azygos et hémi-azygos, de petits ganglions lymphatiques et le canal thoracique, silhouettés par la graisse, peuvent être identifiés.

En dessous du niveau des ligaments arqués, seuls les piliers restent visibles, avec alors visualisation des muscles psoas et carré des lombes.

Des variantes de la normale doivent être connues. En inspiration profonde, le diaphragme est souvent d'aspect nodulaire, d'apparence trompeuse. Cet aspect, probablement dû à des invaginations de fibres musculaires contractées et raccourcies, est réversible en expiration.

Une clarté aérique peut tapisser la face postéro-interne du pilier droit dans environ 3 % des cas [119], cette clarté correspond à la languette postérieure, la plus caudale du poumon droit [162].

TOMODENSITOMÉTRIE À DOUBLE ÉNERGIE OU SPECTRALE

Emmanuel Coche

Principes de base

Le terme TDM à double énergie fait référence à la TDM qui utilise deux spectres d'énergie, on l'appelle également de façon courante TDM spectrale. En pratique clinique, ces deux spectres sont générés soit par deux tubes délivrant des rayons X d'énergie différente (kVp), soit par un seul tube à rayons X oscillant de façon rapide à deux énergies différentes ou par un seul tube à rayons X avec une double couche de détecteurs sensibles à des énergies différentes. Une variante consistant en une pré-filtration des rayons X en deux spectres est également utilisée par certains constructeurs. Lors de la traversée du tissu ou matériau, les rayons X peuvent subir différents effets tels que l'effet Compton, photoélectrique et la diffusion Rayleigh (Figure 2-64). La discrimination entre les différents matériaux est basée sur les coefficients d'absorption différents dans deux bandes d'énergie du spectre RX.

En faisant l'acquisition d'images du même objet à différentes énergies (habituellement à 80 kVp et 140 kVp), la TDM spectrale est non seulement capable de restituer la structure anatomique de l'objet imagé (TDM conventionnelle) mais également d'approcher la composition d'un élément contenu dans l'objet (TDM spectrale). Chaque matériau présente une réponse spectrale (variation du coefficient d'absorption) qui lui est propre en fonction de l'énergie. C'est ainsi que deux matériaux avec un coefficient d'absorption linéaire proche dans une bande d'énergie du spectre RX, peuvent être complètement différenciés l'un de l'autre en effectuant les mesures dans deux bandes d'énergie [165].

Techniques

Plusieurs stratégies ont été mises au point par les compagnies de TDM pour obtenir des images en fonction de différentes énergies (Figures 2-65 et 2-66).

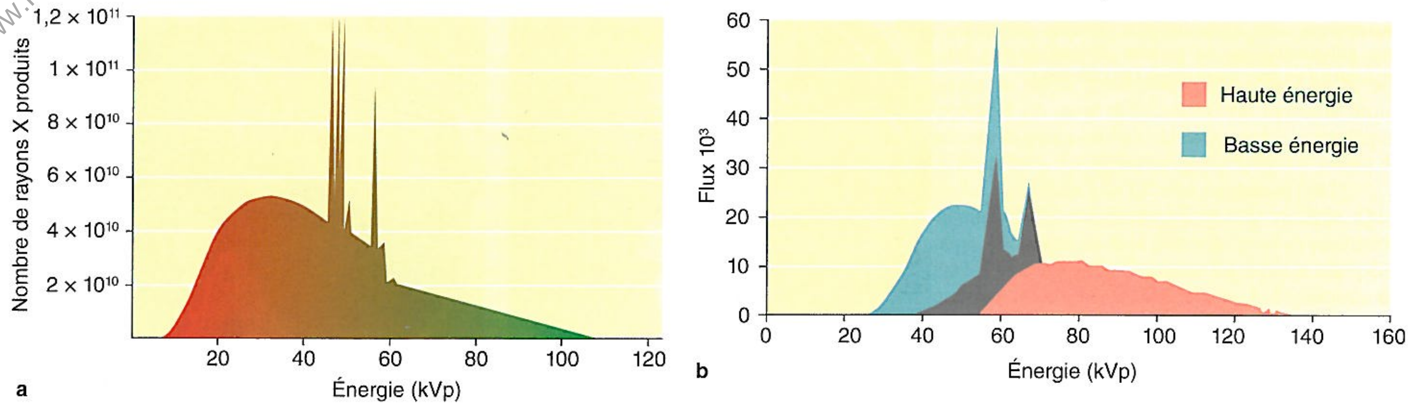
Technique fondée sur la double source à rayons X

La TDM à double source (Somatom Definition Flash et Force, Siemens, Erlanghen, Allemagne) est constituée de deux tubes à rayons X placés à 90° ou 95° l'un de l'autre au niveau de la gantry (*voir* Figure 2-65). Pour l'acquisition TDM à double énergie, le premier tube délivre une haute énergie (140 kVp) et le deuxième tube une basse énergie (80 kVp). Durant l'acquisition des données TDM, les tubes à rayons X effectuent leur rotation de façon simultanée en gardant une position constante de l'un par rapport à l'autre. En raison de la différence de taille des détecteurs, il existe une différence de champ de vue au niveau des tubes variant de 26 à 50 cm ainsi qu'un très léger décalage temporel au niveau de l'acquisition des données.

Technique fondée sur l'oscillation rapide des rayons X à deux énergies différentes (*fast kVp switching*)

La TDM avec un tube à rayons X et foyer oscillant (CT Discovery 750 HD, GE, Milwaukee, USA) (*voir* Figure 2-65) produit un changement de kVp en une fraction de seconde et permet ainsi d'obtenir une imagerie à double énergie (80 kVp et 140 kVp) avec un champ de vue de 50 cm. Le principal inconvénient réside dans une irradiation plus importante que la TDM à simple énergie ainsi qu'un léger décalage dans l'acquisition des données. La couverture effectuée par cet examen TDM à chaque rotation est de 8 cm.

L'acquisition séquentielle des données à deux kilovoltages différents (*low kVp switching*) en utilisant un système TDM conventionnel permet également d'acquérir des données TDM à double énergie mais bien évidemment au détriment d'un long délai entre les deux acquisitions.



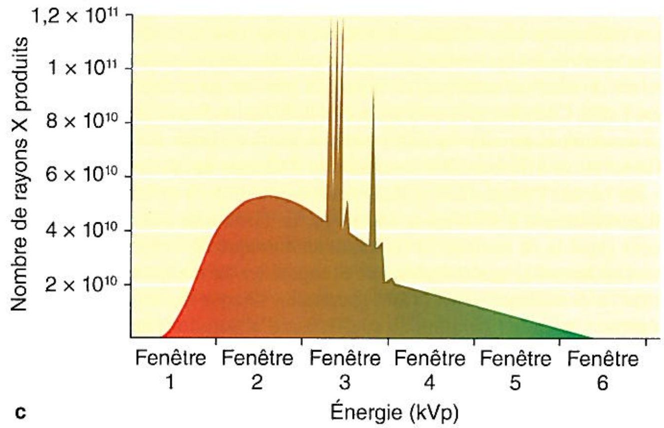


Figure 2-64 Imagerie du spectre à rayons X. **a)** Tomodensitométrie conventionnelle. Actuellement, les détecteurs en tomodensitométrie utilisent tout le spectre des rayons X pour créer l'image. **b)** Tomodensitométrie double énergie. L'utilisation de la tomodensitométrie à double énergie permet de séparer le faisceau à rayons X en deux signaux distincts : ceux à basse énergie et ceux à haute énergie. **c)** Tomodensitométrie à comptage photonique. Le système à comptage de photons qui sera développé plus loin dans le chapitre capture le spectre des rayons X et le subdivise en bandes d'énergie propres à l'absorption spectrale de chaque tissu.

Technique fondée sur deux couches de scintillateurs

La TDM avec double couche de détecteurs « système sandwich » (IQON, Philips Healthcare, Cleveland, OH) (*voir* Figure 2-65) présente un système équipé d'un seul tube à rayons X où les détecteurs sont composés d'une double couche de scintillateurs : la couche supérieure est composée d'un scintillateur de faible densité qui absorbe les photons à basse énergie du spectre RX tandis que la couche la plus profonde, composée d'un scintillateur traditionnel, absorbe les photons résiduels à plus haute énergie et qui ont traversé la couche supérieure sans être affectés. Ce système permet donc en utilisant un faisceau à rayons X unique à 120 kVp ou 140 kVp d'obtenir une décomposition des images à basse et à haute énergie. Le système permet également d'obtenir une imagerie spectrale de façon rétrospective, les données étant présentes chez tout patient pour autant que l'acquisition ait été effectuée à 120 kVp ou à 140 kVp.

Technique fondée sur la pré-filtration des rayons X en deux énergies différentes

La TDM avec filtre en or-étain (Somatom Definition Edge, Siemens, Erlanghen, Allemagne) (Figure 2-66) utilise une seule source à rayons X. Il existe dans ce système une pré-filtration du faisceau rayons X par ce filtre qui génère deux spectres d'énergies différentes avant que celui-ci ne traverse le tissu du corps à étudier. Ce système équipé d'un tube Straton permet d'obtenir une imagerie spectrale avec un champ de vue de 50 cm et un temps de rotation de 0,28 s.

Il n'y a pas de différence fondamentale dans le positionnement du patient ni la programmation de l'acquisition. Le choix des paramètres variera en fonction des protocoles spécifiques et de la technologie double énergie utilisée. Ainsi chez Philips Healthcare, la technologie à double couche de détecteurs impose l'utilisation d'une acquisition à 120 kVp ou

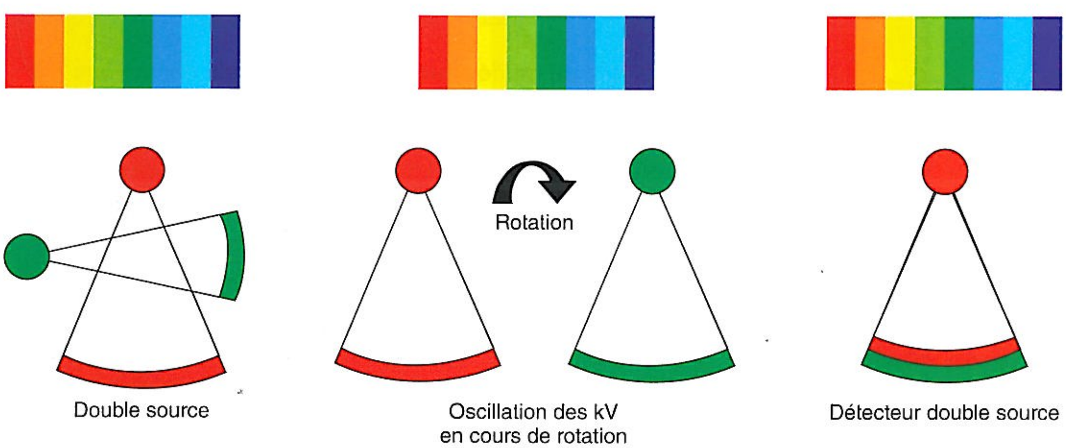


Figure 2-65 Mode d'acquisition spectrale. Dans le système TDM avec double source, chaque tube situé à environ 90° l'un de l'autre produit un faisceau de rayons X de 80 et 140 kVp respectivement. Pour le système à oscillation de kVp, il existe une variation rapide des kVp en cours de rotation. La fréquence d'oscillation est très brève. Pour le système à double scintillateur, la couche superficielle est sensible aux basses énergies, tandis que la couche profonde est sensible aux plus hautes énergies.

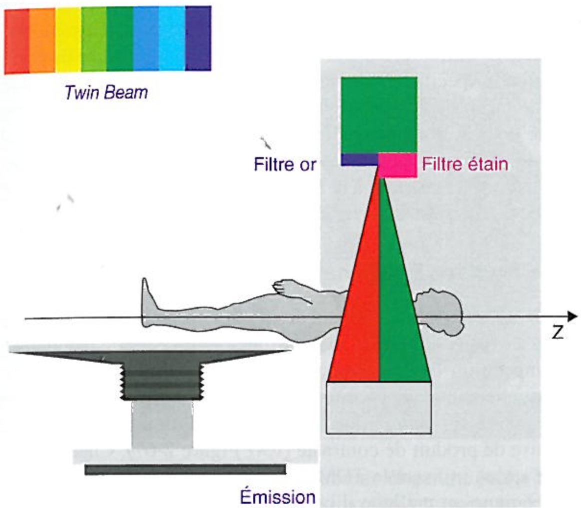


Figure 2-66 Scanner spectral avec pré-filtration des rayons X. Grâce à l'interposition d'un filtre or-étain, il est possible de séparer le faisceau RX en spectre haute et basse énergie avant que celui-ci ne traverse l'objet à étudier.

140 kVp pour pouvoir scinder le faisceau rayons X en différentes énergies. L'utilisation d'une TDM spectrale permet de réduire la quantité de produit de contraste [166] de façon significative en raison de l'atténuation plus importante des rayons X à basse énergie.

Post-traitement

Les images acquises par la TDM spectrale peuvent être décomposées en différents types d'images (Figure 2-67) : les images TDM conventionnelles et les images synthétiques virtuelles de type monochromatiques (de 40 keV à 200 keV). Des images dites matériau-spécifiques peuvent également être produites et montrent alors la distribution et la concentration d'un matériau donné au sein d'un tissu en fonction de son nombre atomique (Z effectif). Il est ainsi possible de quantifier le nombre de mg d'iode par ml au sein d'une structure définie, la concentration d'iode apparaissant sous forme d'une cartographie en couleur selon la concentration en iode. Il est de plus possible de retirer de l'image un matériau spécifique grâce à l'utilisation de logiciels de soustraction. Il est dès lors aisé de créer une image virtuelle sans contraste qui a l'avantage de pouvoir simuler une image à laquelle on aurait retiré la densité d'iode et pouvoir ainsi calculer de manière artificielle les densités originelles des structures. Cette technique permet donc de réduire la dose d'irradiation au patient en évitant l'acquisition sans contraste.

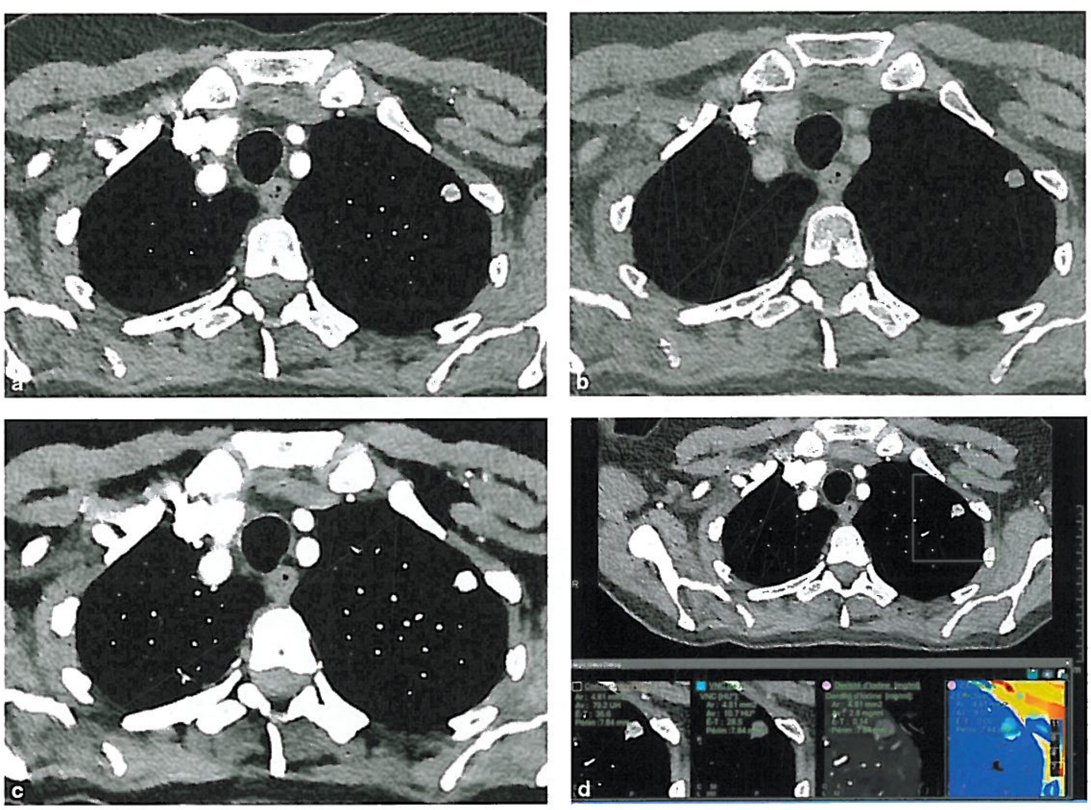


Figure 2-67 Caractérisation d'un nodule pulmonaire par tomodensitométrie double énergie. **a**) Image acquise en double énergie (120 kVp-150 mAs) après injection intraveineuse de produit de contraste et restituée sous forme conventionnelle montrant un nodule au niveau du lobe pulmonaire supérieur gauche ainsi que des artefacts de durcissement au niveau de la veine innominée droite en raison d'une concentration élevée d'iode à ce niveau. **b**) La même image qu'en (**a**) mais restituée à 40 keV grâce à l'acquisition spectrale. Notez un rehaussement des structures vasculaires et osseuses ainsi qu'une accentuation des artefacts de durcissement (*streak artefacts*). Le nodule du lobe supérieur gauche apparaît maintenant comme une structure aussi dense qu'un vaisseau. **c**) La même image qu'en (**a**) mais restituée à 200 keV grâce à l'acquisition spectrale. Noter une diminution de rehaussement des structures vasculaires et osseuses ainsi qu'une diminution des artefacts de durcissement (*streak artefacts*). **d**) La même image qu'en (**a**) mais restituée avec différents modes de post-traitement disponibles grâce à l'acquisition spectrale. Nous voyons en bas et de gauche à droite : un équivalent d'imagerie conventionnelle. Ensuite, au niveau de la deuxième image, nous observons des images obtenues virtuellement sans contraste. En effectuant des mesures à l'aide d'un ROI, il est possible d'obtenir le rehaussement du nodule même si l'acquisition a été effectuée d'emblée avec injection intraveineuse de produit de contraste. Au niveau de la troisième image, seules les structures contenant de l'iode sont représentées (vaisseaux et nodule). Des mesures de contenu d'iode peuvent également être effectuées en plaçant un ROI dans la structure à étudier (densité d'iode mesurée à 2,8 mg d'iode/ml dans le cas présent). La quatrième image restitue les différentes structures en fonction de la valeur des nombres atomiques de leurs composants. Une échelle est placée à droite afin d'indiquer au lecteur la valeur relative des couleurs. Les chiffres de l'échelle indiquent les nombres atomiques effectifs (Z effectifs) des composants.

Les images de type monochromatiques sont utiles pour optimiser le rehaussement de structures vasculaires contenant de l'iode (en privilégiant les bas keV) ou diminuer des artefacts de durcissement de faisceau (en privilégiant les hauts keV) [166].

Applications cliniques

Embolie pulmonaire aiguë

Le diagnostic d'embolie pulmonaire en tomodensitométrie repose sur la démonstration d'un caillot endoluminal. Les performances de la TDM conventionnelle pour détecter cette pathologie sont élevées lorsque l'obstruction se situe au niveau proximal. Cette performance décroît de manière significative lorsque l'on s'intéresse à des artères de plus petit calibre, à l'étage sous-segmentaire. La TDM spectrale, grâce à ses possibilités d'imager de façon spécifique la répartition de l'iode au sein du volume scanné (Figure 2-68), est capable de démontrer de façon performante des anomalies de perfusion. Zhang et al. ont démontré chez le lapin [167] que la TDM à double énergie augmentait la détection d'embolie pulmonaire périphérique chez l'animal. Des conclusions similaires sont retrouvées chez l'homme [168]. En étudiant le volume de distribution de l'iode, des chercheurs [169] ont montré qu'une réduction du volume de perfusion était corrélée à une dysfonction ventriculaire droite et pouvait ainsi servir d'indicateur de sévérité de l'embolie pulmonaire aiguë.

Embolie pulmonaire chronique

Chez un nombre significatif de patients, même bénéficiant d'un traitement bien conduit, l'épisode aigu d'embolie pulmonaire va se traduire au niveau parenchymateux par des anomalies de perfusion [170]. La signification de telles anomalies n'est pas claire. Des équipes de chercheurs [171] ont montré que la TDM spectrale obtenue lors d'une angio-TDM à double source des artères pulmonaires avait la même performance diagnostique que le SPECT de ventilation-perfusion pour détecter ces anomalies de perfusion avec une grande spécificité. Cette capacité de démontrer les anomalies de perfusion de façon performante place la TDM spectrale dans une position intéressante pour le bilan des patients avec hypertension artérielle pulmonaire. Ainsi l'absence d'identification de troubles de perfusion sur une cartographie iodée obtenue grâce à la TDM spectrale exclut de façon assez sûre le diagnostic d'hypertension artérielle pulmonaire post-embolique.

Bilan des nodules pulmonaires

Grâce au comportement différent des matériaux en fonction de l'énergie du faisceau à rayons X reçue, il est possible d'approcher de façon plus précise la composition des matériaux. Il est ainsi possible de produire des images virtuellement sans contraste et calculer le degré de rehaussement du nodule même si l'acquisition a été effectuée d'emblée avec injection intraveineuse de produit de contraste (*voir* Figure 2-67). Chae et al. [172] ont montré qu'en utilisant la TDM spectrale, il était possible d'approcher la nature bénigne ou maligne d'un nodule pulmonaire solitaire avec une sensibilité de 92 % et une spécificité de 70 % en prenant comme valeur seuil 20 UH de différence entre l'image virtuellement sans contraste et après injection effective de contraste [172].

Le cancer pulmonaire et son suivi thérapeutique

La TDM spectrale peut être utilisée dans l'évaluation du cancer pulmonaire ainsi que dans la caractérisation des masses médiastinales et de leur suivi. À l'heure actuelle, les résultats sont encore préliminaires pour cette indication. Pour les tumeurs pulmonaires primitives, le rehaussement de la lésion peut être évalué par les cartographies en iode acquises en TDM spec-

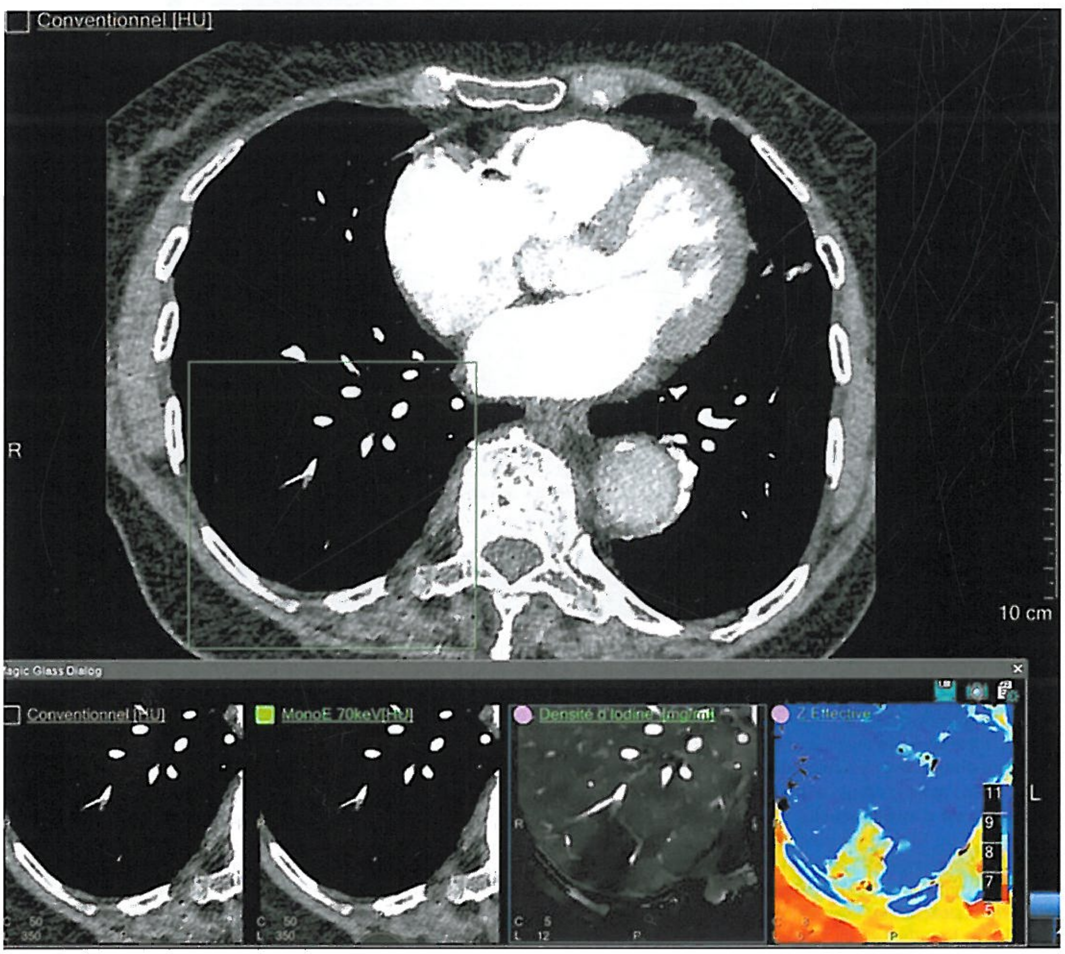
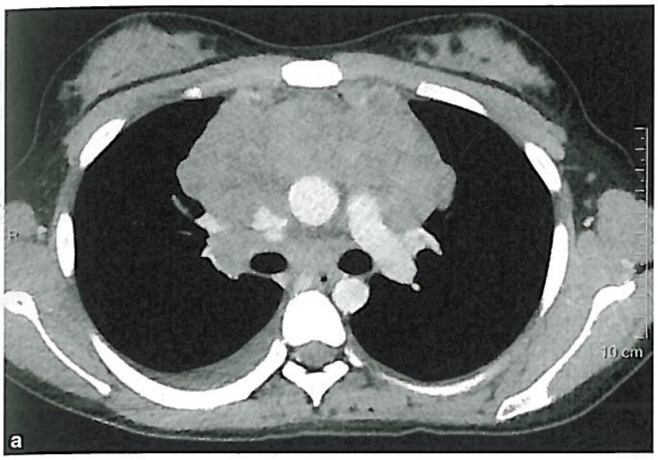


Figure 2-68 Suspicion d'embolie pulmonaire chez une patiente de 90 ans. TDM spectrale (IQON CT, Philips Healthcare, Cleveland, OH) effectuée selon le mode angioscanner après injection intraveineuse de produit de contraste. La zone d'intérêt matérialisée par le carré montre dans la rangée du bas plusieurs méthodes de post-traitement de l'imagerie spectrale. De gauche à droite, la première image montre sur des reconstructions de type MIP en mode conventionnel un défect de remplissage au niveau d'une artère périphérique qui n'avait pas été détecté de manière prospective par plusieurs observateurs radiologues. La méthode de détection automatique (CAD) avait également été prise en défaut pour la détection de cette embolie pulmonaire périphérique. La deuxième image montre en équivalent monoénergétique à 70 keV la même image que celle de gauche effectuée à 120 kVp. La troisième image montre la répartition d'iode au sein de l'image. Un défect de perfusion est nettement identifié en regard de l'artère occluse. La dernière image montre en nombre atomique effectif la traduction en couleur de ce manque d'iode au sein du territoire malade.



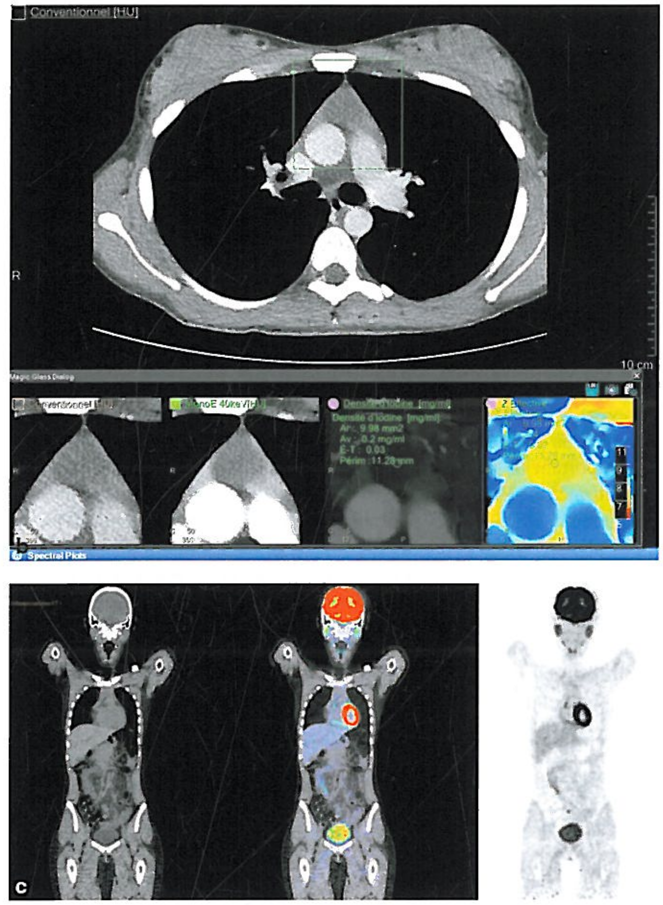


Figure 2-69 Bilan de masse médiastinale chez une jeune femme de 19 ans. a) Une TDM est réalisée après injection intraveineuse de produit de contraste et montre une volumineuse masse médiastinale correspondant à un lymphome de Hodgkin. **b)** Un contrôle tomodensitométrique est réalisé 18 mois après chimiothérapie, à l'aide d'une TDM spectrale (IQON, Philips Healthcare, Cleveland, OH) et montre une masse résiduelle au niveau du médiastin antérieur. La zone d'intérêt matérialisée par le carré montre dans la rangée du bas plusieurs méthodes de post-traitement de l'imagerie spectrale. De gauche à droite, la première image montre sur des reconstructions de type conventionnel une masse résiduelle au sein du médiastin antérieur. La deuxième image montre un équivalent mono-énergétique à 40 keV et souligne la différence d'atténuation des différentes structures par rapport à l'image acquise à 120 kVp. La troisième image en densité d'iode montre l'absence d'iode (0,2 mg/ml ; en dessous de 0,5 mg d'iode/ml, on considère le contenu en iode comme non significatif) au sein de la masse résiduelle tout comme l'image présentée en nombres atomiques effectifs (dernière image à droite). Les chiffres de l'échelle indiquent les nombres atomiques effectifs (Z effectifs) des composants. **c)** Images de TEP-TDM obtenues en reformation coronale montrant l'absence de captation du 18-fluorodésoxyglucose au sein de la masse médiastinale. Il s'agit donc d'une masse résiduelle inerte.

trale et remplacer ainsi les acquisitions dynamiques étudiant la perfusion lésionnelle en diminuant de la sorte l'irradiation au patient. Il semble exister une corrélation entre la prise de contraste iodé en TDM spectrale, la SUV en TEP-TDM et le type histologique de la tumeur pulmonaire. Toutefois, cette corrélation est plus importante pour les cancers pulmonaires de type non à petites cellules [173]. En assumant que la distribution d'iode au sein du tissu est corrélée de façon étroite au volume sanguin local et à la densité vasculaire, la TDM spectrale pourrait être utilisée comme marqueur de la réponse tumorale au traitement. Baxa et al. [174] ont montré dans une étude de 31 patients avec tumeur non à petites cellules recevant une thérapie ciblée anti-EGFR (erlotinib), que la TDM spectrale était capable d'évaluer la réponse en se basant sur la prise de contraste mesurée sur deux acquisitions consécutives. Les répondeurs à la thérapie anti-angiogénique affichaient des valeurs plus élevées de prise en iode que les non-répondeurs [174]. Concernant les masses médiastinales (Figure 2-69), des auteurs [175] ont montré dans une série limitée de 10 patients que l'utilisation de la TDM spectrale permettait de faire la différence entre tumeur maligne et bénigne en se basant sur l'analyse quantitative du contenu en iode au sein de la tumeur.

Imagerie de ventilation

L'imagerie de ventilation peut se faire en TDM spectrale grâce à l'utilisation de gaz comme le xénon [176, 177] et le krypton [178]. L'imagerie utilisant le xénon requiert une acquisition dynamique avec des phases d'inhalation et d'expiration et dès lors une irradiation supplémentaire. Cette technique demande une grande collaboration du patient avec de possibles effets secondaires lorsque le gaz franchit la barrière alvéolo-capillaire. L'imagerie basée sur l'inhalation de krypton ne demande qu'une acquisition statique en phase d'équilibre. Des études préliminaires ont montré des résultats encourageants pour ces deux techniques au cours de la BPCO, de l'asthme et de la bronchiolite oblitérante [179].

TOMODENSITOMÉTRIE À COMPTEURS DE PHOTONS

Salim Aymeric Si-Mohamed et Emmanuel Coche

Une technologie innovante

Les détecteurs de rayons X à comptage photonique avec discrimination spectrale ont tout d'abord été développés pour le contrôle des valises dans les aéroports afin de détecter des substances explosives. Leur application s'est élargie ensuite au domaine de la tomodensitométrie médicale. Utilisant des mécanismes de détection complètement différents des actuels détecteurs dits à intégration et mesurant l'information spectrale d'un objet à imager, ceux-ci ont le potentiel non seulement d'améliorer la qualité de l'imagerie par rayons X, comme l'augmentation de la résolution spatiale, mais aussi d'ouvrir un champ nouveau d'applications comme l'imagerie spectrale multi-énergétique. Actuellement, cette technologie est encore en plein développement, avec en particulier la capacité de compter et de discriminer les photons X à un haut débit compatible pour l'imagerie tomodensitométrique.

Principe

Les détecteurs à comptage photonique (*photon counting detectors* [PCD]) sont actuellement développés dans le domaine des rayons X, radiographie et tomodensitométrie, et ont pour but d'améliorer les quatre limitations majeures des actuels détecteurs dits à intégration (*energy integrating detectors* [EID]) : 1) un contraste insuffisant des tissus mous ; 2) une imagerie non spécifique des tissus ; 3) une relative haute dose de radiation des procédures actuelles ; 4) une valeur des pixels basée sur l'échelle de gris des

images tomodensitométriques, qui est le reflet de l'atténuation linéaire des tissus, apportant une information non quantitative mais seulement qualitative [180] (Figure 2-70).

Le bruit électronique particulièrement gênant pour les EID ne change pas l'intensité du signal recueilli par les PCD, compte tenu du fait qu'il est négligeable pour le comptage photonique. De plus, il est possible d'utiliser plusieurs agents de contraste simultanément, de les discriminer et de les quantifier individuellement grâce aux différences de leur énergie d'atténuation. En effet, les détecteurs à comptage photonique ont la capacité de discrimination énergétique basée sur l'analyse de l'énergie des photons recueillis, par l'intermédiaire de la mesure de hauteur d'une « impulsion » (*pulse*), cette dernière étant le résultat de l'interaction entre le photon transmis et le semi-conducteur constituant les PCD, via le phénomène de création de paires électron-trou. Ainsi ces détecteurs comptent le nombre de photons transmis, les classant dans deux à huit fenêtres énergétiques (*voir* Figure 2-70).

Cependant, la performance de ces détecteurs n'est pas parfaite devant le nombre important de photons recueillis (*count rate*), ce qui est le cas en tomodensitométrie. Pour exemple, à cause de la nature stochastique de l'intervalle entre l'arrivée des photons et la période réfractaire des détecteurs, des photons quasi coïncidents peuvent générer une impulsion commune, d'énergie biaisée. Ce phénomène est appelé « accumulation de charge » (*pulse pile-up*) et va résulter en une baisse du nombre de photons et une énergie biaisée, aboutissant à une distorsion du spectre recueilli.

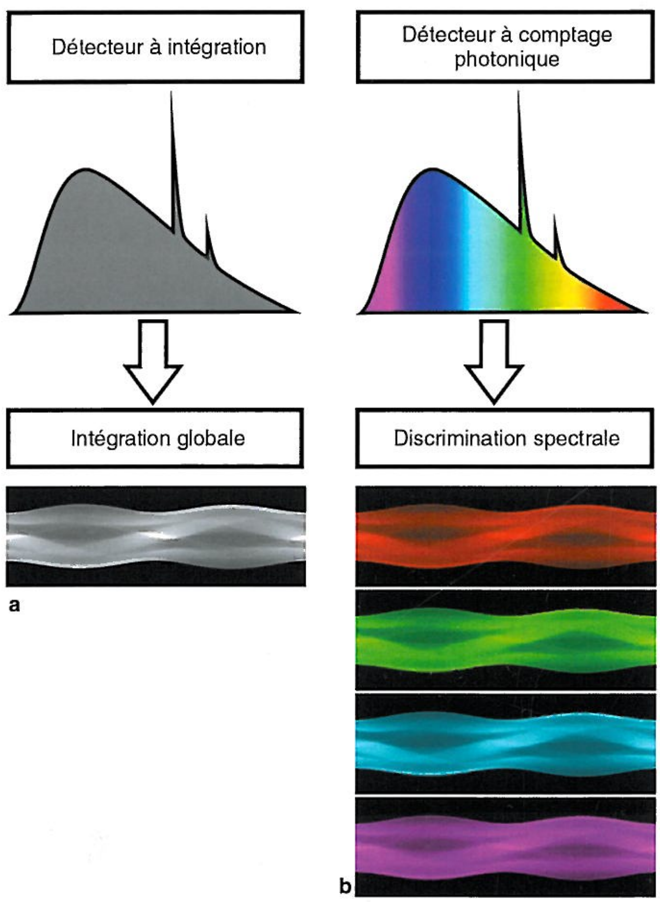


Figure 2-70 Différenciation du principe des détecteurs à comptage photonique et des détecteurs à intégration, selon les informations du spectre transmis. a) Les détecteurs à intégration convertissent l'information spectrale transmise de manière globale, ce qui mène à une imagerie en échelle de gris (échelle des unités Hounsfield). **b**) Les détecteurs à comptage photonique convertissent l'information spectrale transmise de manière multi-énergétique, ce qui mène à une imagerie multiple ciblée.

Caractéristique

L'architecture basique des PCD comprend un composant semi-conducteur d'une épaisseur de 2 à 3 mm absorbant l'énergie utilisée en tomodensitométrie, c'est-à-dire entre 20 et 140 keV. Les détecteurs sont assemblés en une couche présentant des anodes pixélisées. Les détecteurs sont fabriqués à partir soit de cadmium telluride (CdTe), soit de cadmium zinc telluride (CZT), soit de silicium (Si) ; des matériaux également retrouvés dans les détecteurs à intégration. Cependant, dans les PCD, cette couche d'anode est reliée et connectée à un circuit intégré (*application-specific integrated circuit* [ASIC]). Ce dernier est composé de canaux montés en parallèle qui vont successivement amplifier le signal, modéliser l'impulsion, comparer et classer les énergies en fonction des fenêtres énergétiques du système.

Avantages de la tomodensitométrie à comptage photonique

Amélioration du rapport contraste sur bruit et du contraste

Plusieurs études mettent en évidence l'amélioration du contraste des images par rapport à celles acquises par la tomodensitométrie actuelle, qui est basée sur l'utilisation des détecteurs à intégration. Cependant, le résultat de ces études semble varier, compte tenu de leurs méthodologies différentes. L'explication de cette amélioration est due à la conversion directe des photons permettant de recueillir un signal pour chaque photon, entraînant une diminution du bruit électronique recueilli [180, 181].

Réduction de dose des rayons X

Les PCD ont le potentiel d'améliorer la dose de rayons X pour un même rapport contraste sur bruit [180]. De plus, les méthodes de reconstruction offrent le potentiel de simuler des images dites mono-énergétiques, permettant à bas kilovoltage d'augmenter le contraste des éléments à haut numéro atomique tels que l'iode, et à haut kilovoltage de diminuer les artefacts dits de *blooming artefact*, notamment en cas de calcifications ou de prothèses métalliques.

Amélioration de la résolution spatiale

Cette amélioration est permise grâce à la taille des pixels des PCD de l'ordre de 0,2-0,5 mm, contrastant avec la taille des pixels des détecteurs à intégration de l'ordre de 0,6-1,4 mm. En effet, cette avancée technologique est nécessaire afin de pallier le flux important des photons retrouvé en imagerie tomodensitométrique (de l'ordre de 10^8 s/mm^2) [180].

Imagerie dite au K-edge

Le *K-edge* représente l'énergie de liaison d'un électron de la couche électronique K avec le noyau d'un atome. Les photons ayant une énergie égale à celle de l'énergie *K-edge* seront fortement atténués, créant ainsi un pic d'atténuation spécifique d'un élément, compte tenu de l'effet photoélectrique, que les PCD sont capables de discriminer. De la même façon, des pics d'atténuation correspondant aux couches L et M seront présents dans le spectre détecté mais à des énergies beaucoup plus basses (Figure 2-71).

Dans le corps humain, les photons de basse énergie sont facilement absorbés par les premiers centimètres et il n'est possible de mettre en évidence que les photons de haute énergie. Ainsi des atomes à *K-edge* élevé, comme le gadolinium, l'or, l'ytterbium, le platinum, le bismuth pourront être étudiés à l'aide de cette technologie innovante [182, 183, 184, 185, 186, 187, 188]. De plus, les détecteurs à comptage photonique offrent la possibilité de quantifier le nombre de photons correspondant à une énergie *K-edge* spécifique d'un matériel menant ainsi à une quantification absolue de celui-ci (Figure 2-72). Ce potentiel ouvre la voie de l'imagerie « moléculaire » multicontraste que l'on pourrait qualifier de « froide », par opposition au terme « chaud » relatif à l'imagerie moléculaire nucléaire [186].

Imagerie multicontraste

L'imagerie spectrale se fonde sur les photons recueillis après leur interaction avec la matière. Elle est capable de les discriminer et de les

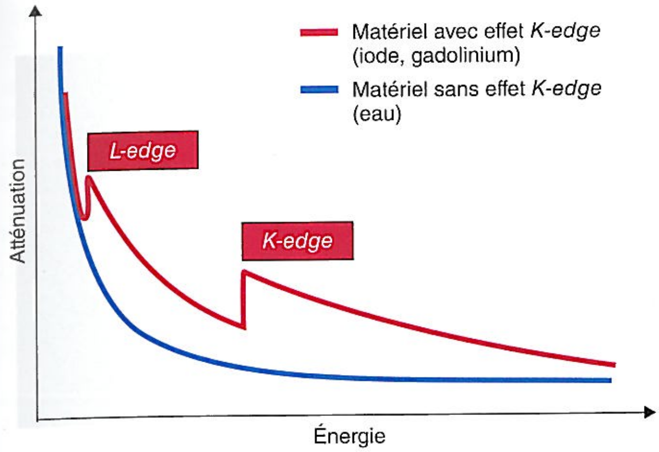


Figure 2-71 Représentation de l'atténuation photo-électrique de deux éléments (élément avec effet *K-edge* en rouge et sans en bleu) en fonction de l'énergie des rayons X. Plusieurs pics d'absorption sont représentés, correspondant à l'interaction avec les électrons des couches électroniques K et L. Il faut noter que le pic d'absorption pour l'élément de la couche K est à énergie plus élevée que les autres couches.

classer en fonction de leur énergie pour ainsi les compter et les regrouper au sein d'une même classe énergétique. Il est d'autant plus facile pour les détecteurs à comptage photonique de discriminer des photons se distinguant fortement initialement de par leur énergie, c'est-à-dire de haute énergie concernant le domaine de l'imagerie médicale [187, 188]. En effet, en imagerie médicale, le corps humain étant composé majoritairement de tissus mous, il se produit principalement un effet Compton, résultant d'une interaction entre les rayons X de haute énergie et des électrons faiblement liés à l'atome. Ainsi, l'effet photo-électrique, résultant d'une interaction entre les rayons X d'énergie proche de celle de liaison des électrons à leur atome, n'est pas mis à profit en imagerie médicale car l'énergie des rayons X (40-140 keV) est nettement supérieure aux énergies de liaison des électrons aux atomes constituant le corps humain.

Basée sur ce principe de discrimination, l'imagerie spectrale à comptage photonique présente le potentiel d'étudier plusieurs de ces atomes simultanément, car le système de détection des PCD est capable de discriminer plusieurs énergies *K-edge* spécifiques et par conséquent de détecter les différents atomes correspondants (Figure 2-73) [189].

Ainsi l'imagerie spectrale ouvre un champ large aux produits de contraste non irradiants contrastant avec l'imagerie nucléaire, afin de proposer une imagerie moléculaire.

Potentiel clinique et résultats préliminaires pour l'imagerie thoracique

Imagerie du parenchyme pulmonaire

Les avantages technologiques qu'offre l'imagerie spectrale à comptage photonique illustrent bien certaines limites des examens utilisés dans le cadre de l'imagerie thoracique (Figure 2-74). La résolution spatiale, de l'ordre de 100-200 µm, est 2 à 3 fois plus importante que celle de l'imagerie tomodensitométrique conventionnelle, 5 à 10 fois plus importante que l'IRM, et 10 à 20 fois plus importante que celle obtenue en TEP, permettant ainsi une analyse plus précise et pertinente du parenchyme pulmonaire de manière morphologique (*voir* Figure 2-74). De plus, l'imagerie spectrale a l'avantage de pouvoir recueillir une imagerie spécifique d'un tissu, caractérisée à la fois par son atténuation photo-électrique, son atténuation Compton, et aussi par l'atténuation à l'énergie *K-edge*. Enfin, il faut noter qu'elle n'augmente pas la dose de rayons X nécessaires à une seule acquisition par rapport à la TDM standard.

Ainsi, la TDM à comptage photonique a le potentiel notamment de dépister la survenue des maladies fibrosantes et des micronodules, ainsi que d'améliorer leur caractérisation en prenant en compte leur comportement après injection de produit de contraste.

Imagerie dynamique avec perfusion d'organe

En imagerie cardiovasculaire, les acquisitions dynamiques avec étude de la perfusion d'organe sont déterminantes pour évaluer des processus vasculaires, tels que l'embolie pulmonaire et l'infarctus du myocarde. Ces informations sont bien décrites avec l'utilisation de la TDM standard prenant avantage de la résolution temporelle. Cependant, cette dernière souffre de limites comme la résolution spatiale, ainsi que l'absence de quantification absolue d'un agent de contraste spécifique, ouvrant ainsi la voie à la TDM à comptage photonique.

La TDM à comptage photonique est en effet capable de réaliser une acquisition dynamique, répétée in vivo avec le bénéfice de visualiser spécifiquement et de quantifier un produit de contraste candidat à l'imagerie *K-edge*, par exemple les nanoparticules d'or au sein du poumon (Figure 2-75) [190]. Cette avancée technologique a le potentiel d'améliorer le diag-

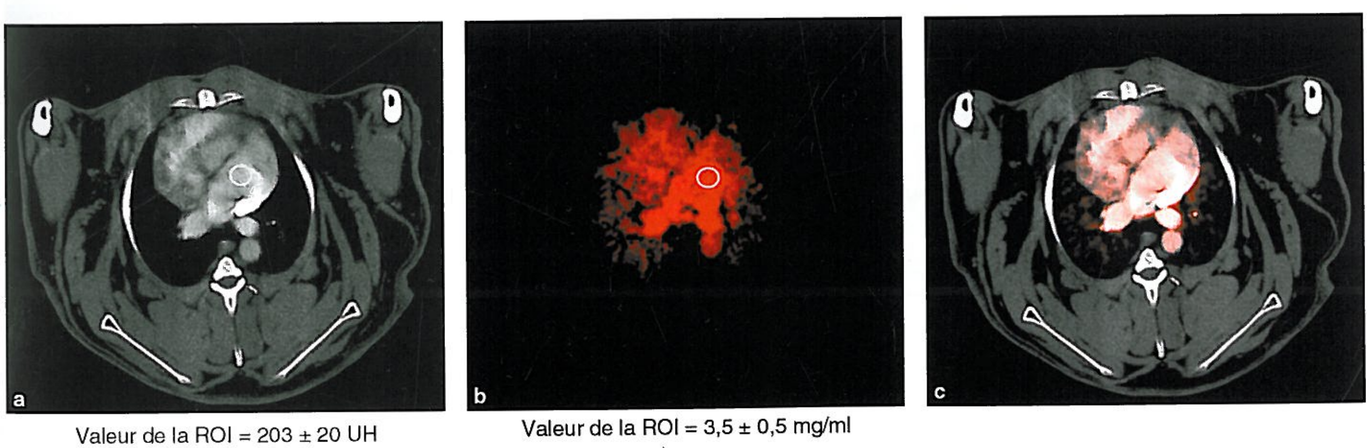


Figure 2-72 Acquisition centrée sur le thorax chez un lapin, réalisée 60 secondes après l'injection de chélate de gadolinium. **a**) Imagerie conventionnelle. **b**) Imagerie spectrale avec effet *K-edge* du gadolinium. **c**) Fusion des images spectrale et conventionnelle. L'imagerie conventionnelle ne permet pas de discriminer spécifiquement le produit de contraste, tandis que l'imagerie du gadolinium permet une analyse qualitative spécifique, mais aussi une analyse quantitative absolue retrouvant une concentration de gadolinium de 3,5 mg/ml dans la cavité ventriculaire gauche.

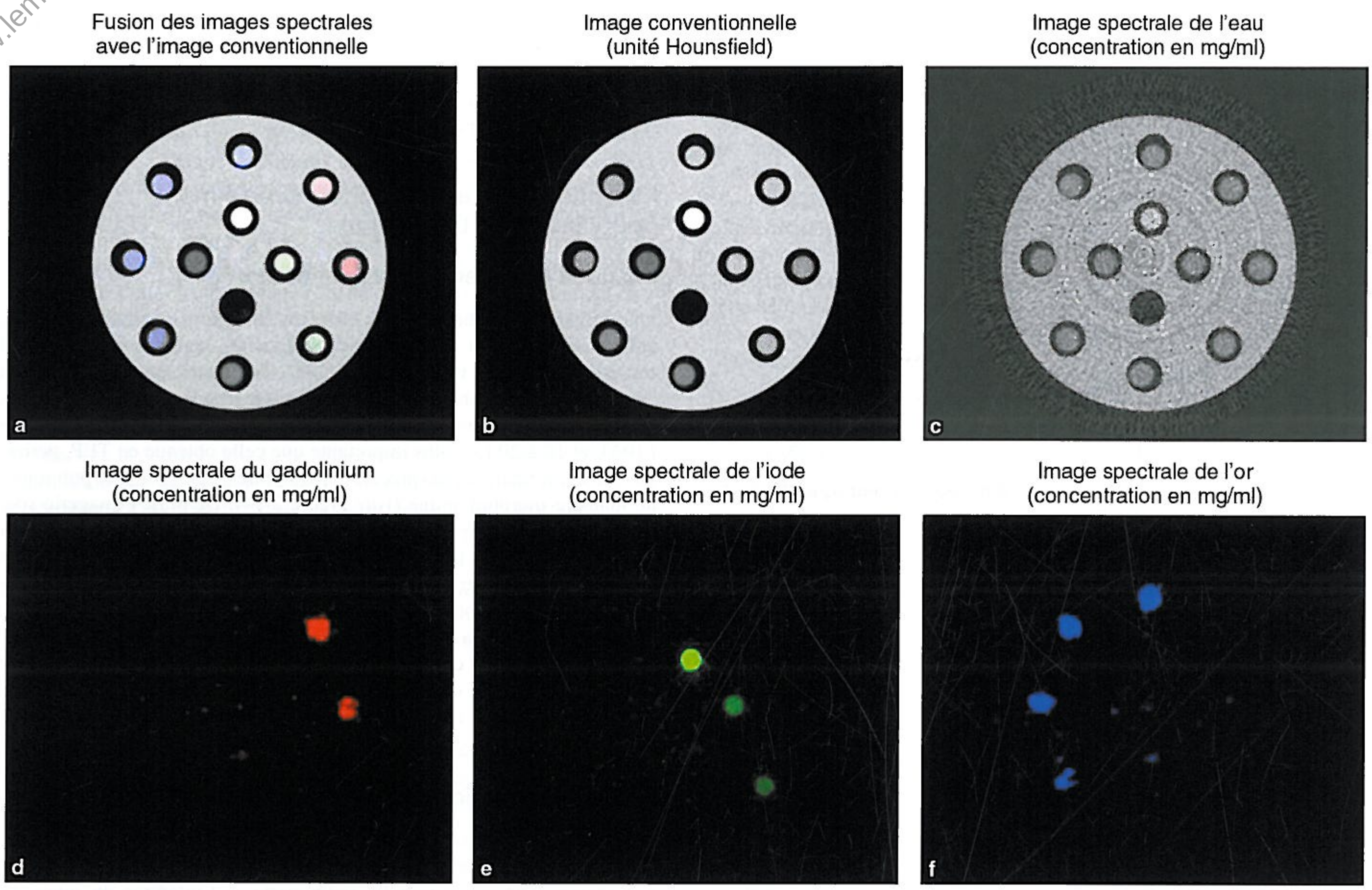


Figure 2-73 Discrimination in vitro de différents éléments (or en bleu, gadolinium en rouge, iode en vert) selon l'imagerie *K-edge* (a-f). Ni l'imagerie conventionnelle (UH) (**b**), ni l'imagerie de l'atténuation de l'eau (**c**) ne permettent de discriminer la spécificité des mélanges.

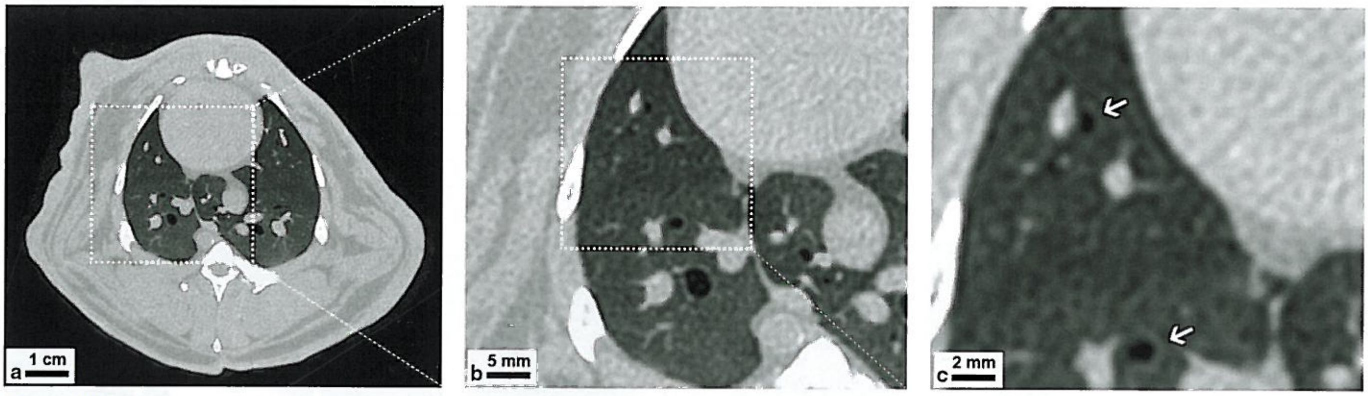


Figure 2-74 Imagerie conventionnelle à comptage photonique. Image axiale conventionnelle tomodensitométrique en HU centrée sur le thorax d'un lapin (taille du voxel : 0,25 × 0,25 × 0,25 mm, ww : 1 400 ; wl : –140). L'épaisseur des parois bronchiques segmentaires et sous-segmentaires est mesurée entre 0,3 et 0,5 mm (flèches blanches).

nostic des embolies pulmonaires, permettant ainsi l'étude de la lumière vasculaire mais aussi celle du parenchyme de manière spécifique et quantitative.

Imagerie du stent

L'amélioration de la résolution spatiale grâce aux détecteurs à comptage photonique a pour effet une meilleure discrimination des éléments de faible taille tels que les stents. De plus, l'amélioration de la résolution spatiale est directement responsable d'une diminution des artefacts de *blooming* présents au pourtour des éléments à haute absorption comme le calcium, mais aussi des éléments métalliques, comme le maillage des stents coronaires (Figure 2-76). Cet avantage a pour potentiel la meilleure visualisation de la lumière vasculaire afin de mieux diagnostiquer les thromboses intra-stent ou hyperplasie myo-intimale.

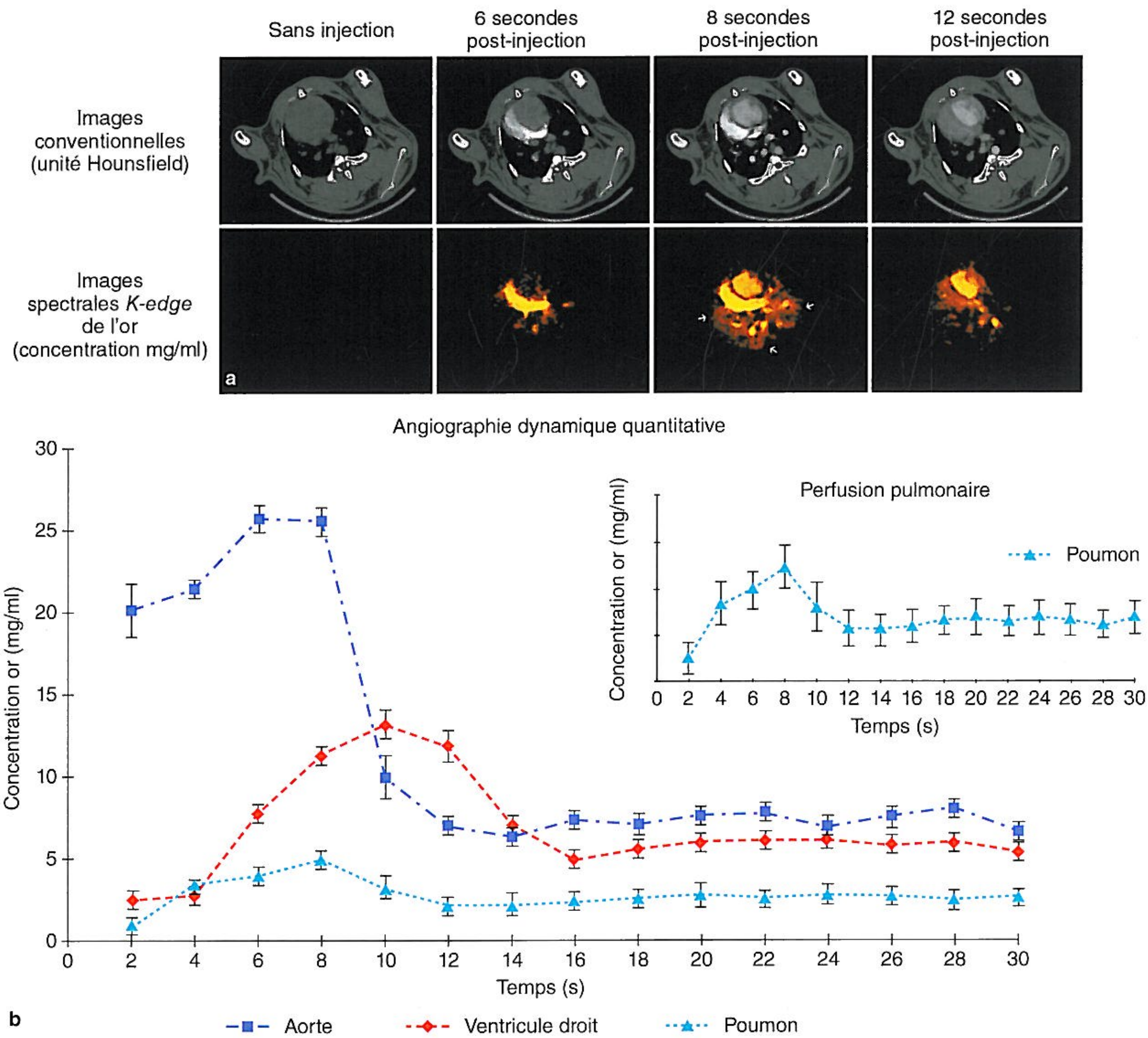


Figure 2-75 Imagerie spectrale dynamique à comptage photonique chez un lapin. a) Images spectrales TDM à comptage photonique centrées sur le cœur sans et avec injection de nanoparticules d'or chez un lapin : temps non injecté, injecté avec opacification du ventricule droit, du poumon et de l'aorte. Les images de l'or permettent de discriminer et quantifier spécifiquement la biodistribution de l'or, contrairement aux images conventionnelles tomodensitométriques (flèches : poumon ; taille du voxel : 0,25 × 0,25 × 0,25 mm). **b)** Distribution des concentrations absolues d'or en fonction du temps au sein de structures thoraciques (ventricule droit et aorte) et du poumon.

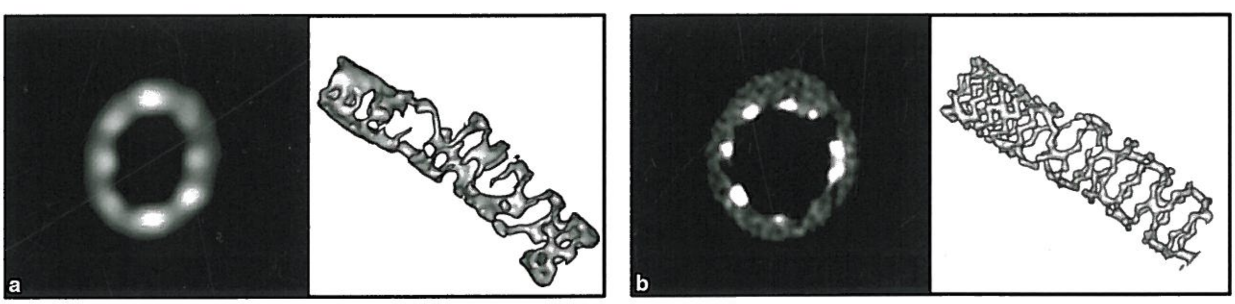


Figure 2-76 Imagerie d'un stent coronaire à paramètres de reconstruction et d'acquisition identiques. (Voxel : 0,1 × 0,1 × 0,1 mm. **a)** Tomodensitométrie de troisième génération (B64 Philips). **b)** Tomodensitométrie à comptage photonique.

Conclusion

Les progrès technologiques observés en TDM multicanaux ont transformé notre approche diagnostique de toutes les pathologies thoraciques. L'augmentation du champ couvert par les appareils de dernière génération permet maintenant d'imager une bonne partie du thorax en une rotation et ouvre ainsi de nouvelles perspectives dans l'imagerie fonctionnelle et notamment la perfusion d'organe. L'irradiation engendrée par cette nouvelle technologie doit être prise en compte et les nouvelles techniques de reconstructions itératives offrent des réductions intéressantes dans ce

domaine. La TDM spectrale ouvre des perspectives nouvelles car elle permet une approche combinée de la morphologie et du fonctionnel. Elle permet également une optimisation des examens en exploitant les possibilités du post-traitement original de cette technique. La tomodensitométrie à comptage photonique représente une avancée technologique dans le champ de l'imagerie à rayons X qui promet de repousser les limites diagnostiques actuelles comme les résultats préliminaires semblent le démontrer. Non seulement elle permet une amélioration de la résolution spatiale à même dose de rayons X et du rapport contraste sur bruit au sein des parties molles, mais elle ouvre aussi la voie à l'imagerie moléculaire grâce à l'exploitation plus précise de l'information spectrale perçue par les détecteurs, et pourrait représenter un nouveau paradigme dans l'imagerie tomodensitométrique.

BIBLIOGRAPHIE

Aspects techniques de la tomodensitométrie mono-énergie

1. Arakawa H, Sasaka K, Lu WM et al. Comparison of axial high-resolution CT and thin-section multiplanar reformation (MPR) for diagnosis of diseases of the pulmonary parenchyma : preliminary study in 49 patients. J Thorac Imaging. 2004, *19* : 24-31.
2. Barnes JE. Characteristics and control of contrast in CT. Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc. 1992, *12* : 825-837.
3. Tello R. Dual-window display for spiral CT of the lungs. AJR Am J Roentgenol. 1994, *162* : 1249.
4. Sprawls P. AAPM tutorial. CT image detail and noise. Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc. 1992, *12* : 1041-1046.
5. Mayo JR. The high-resolution computed tomography technique. Semin Roentgenol. 1991, *26* : 104-109.
6. Mayo JR. High resolution computed tomography. Technical aspects. Radiol Clin North Am. 1991, *29* : 1043-1049.
7. Zwirewich CV, Mayo JR, Müller NL. Low-dose high-resolution CT of lung parenchyma. Radiology. 1991, *180* : 413-417.
8. Webb WR, Müller NL, Naidich DP. High-resolution CT techniques. New York, Raven Press, 1992 : 4-13.
9. Rémy-Jardin M, Rémy J. Influences de la technique sur le diagnostic en tomodensitométrie thoraciques. Journ Fr Radiol Cours Perfect Post-Univ. Paris, 1988.
10. Paranjpe DV, Bergin CJ. Spiral CT of the lungs : optimal technique and resolution compared with conventional CT. AJR Am J Roentgenol. 1994, *162* : 561-567.
11. Zwirewich CV, Terriff B, Müller NL. High-spatial-frequency (bone) algorithm improves quality of standard CT of the thorax. AJR Am J Roentgenol. 1989, *153* : 1169-1173.
12. Mayo JR, Webb WR, Gould R et al. High-resolution CT of the lungs : an optimal approach. Radiology. 1987, *163* : 507-510.
13. Rémy J, Rémy-Jardin M, Giraud F. Le balayage spiralé volumique et ses applications en pathologie thoracique. Rev Mal Respir. 1994, *11* : 13-27.
14. Polacin A, Kalender WA, Marchal G. Evaluation of section sensitivity profiles and image noise in spiral CT. Radiology. 1992, *185* : 29-35.
15. Rigauts H, Marchal G, Baert AL, Hupke R. Initial experience with volume CT scanning. J Comput Assist Tomogr. 1990, *14* : 675-682.
16. Flohr TG, Schaller S, Stierstorfer K et al. Multi-detector row CT systems and image-reconstruction techniques. Radiology. 2005, *235* : 756-773.
17. Heiken JP, Brink JA, Vannier MW. Spiral (helical) CT. Radiology. 1993, *189* : 647-656.
18. Hsieh J. Analytical models for multi-slice helical CT performance parameters. Med Phys. 2003, *30* : 169-178.
19. Naidich DP. Helical computed tomography of the thorax. Clinical applications. Radiol Clin North Am. 1994, *32* : 759-774.
20. Carlson JE, Hedlund LJ, Trenkner SW et al. Safety considerations in the power injection of contrast media via central venous catheters during computed tomographic examinations. Invest Radiol. 1992, *27* : 337-340.
21. Klingenbeck-Regn K, Schaller S, Flohr T et al. Subsecond multi-slice computed tomography : basics and applications. Eur J Radiol. 1999, *31* : 110-124.
22. Kalender WA, Polacin A, Süss C. A comparison of conventional and spiral CT : an experimental study on the detection of spherical lesions. J Comput Assist Tomogr. 1994, *18* : 167-176.
23. Brink JA, Heiken JP, Balfe DM et al. Spiral CT : decreased spatial resolution in vivo due to broadening of section-sensitivity profile. Radiology. 1992, *185* : 469-474.
24. Ibukuro K, Charnsangavej C, Chasen MH et al. Helical CT angiography with multiplanar reformation : techniques and clinical applications. Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc. 1995, *15* : 671-682.
25. Kalender WA, Seissler W, Klotz E, Vock P. Spiral volumetric CT with single-breath-hold technique, continuous transport, and continuous scanner rotation. Radiology. 1990, *176* : 181-183.
26. Schlueter FJ, Wang G, Hsieh PS et al. Longitudinal image deblurring in spiral CT. Radiology. 1994, *193* : 413-418.
27. Wang G, Vannier MW. Stair-step artifacts in three-dimensional helical CT : an experimental study. Radiology. 1994, *191* : 79-83.
28. Ney DR, Fishman EK, Magid D et al. Three-dimensional volumetric display of CT data : effect of scan parameters upon image quality. J Comput Assist Tomogr. 1991, *15* : 875-885.
29. Remy-Jardin M, Campistron P, Amara A et al. Usefulness of coronal reformations in the diagnostic evaluation of infiltrative lung disease. J Comput Assist Tomogr. 2003, *27* : 266-273.
30. Remy-Jardin M, Remy J, Gosselin B et al. Sliding thin slab, minimum intensity projection technique in the diagnosis of emphysema : histopathologic-CT correlation. Radiology. 1996, *200* : 665-671.
31. Bhalla M, Naidich DP, McGuinness G et al. Diffuse lung disease : assessment with helical CT--preliminary observations of the role of maximum and minimum intensity projection images. Radiology. 1996, *200* : 341-347.
32. Schaefer-Prokop C, Prokop P, Galanski M. Minimum and maximum intensity projections for evaluation of spiral CT data of the chest. *In* : H Pokieser, G Lechner. Adv CT III 3nd Eur Sci User Conf SOMATOM PLUS CT. Vienna-Berlin, Springer Verlag, 1994 : 269-275.
33. Napel S, Marks MP, Rubin GD et al. CT angiography with spiral CT and maximum intensity projection. Radiology. 1992, *185* : 607-610.
34. Hentschel D, Ezrielev J, Fisler R. Advanced techniques for editing and visualizing CTA data. In : H Pokieser, G Lechner. Adv CT III 3nd Eur Sci User Conf SOMATOM PLUS CT. Vienna-Berlin, Springer Verlag, 1994 : 79-86.
35. Regn J, Ezrielev J, Hupke R. Basics of CT angiography. *In* : H Pokieser, G Lechner. Adv CT III 3nd Eur Sci User Conf SOMATOM PLUS CT. Vienna : Berlin, Springer Verlag, 1994 : 3-14.
36. Rubin GD, Dake MD, Napel SA et al. Three-dimensional spiral CT angiography of the abdomen : initial clinical experience. Radiology. 1993, *186* : 147-152.
37. Gruden JF, Ouanounou S, Tigges S et al. Incremental benefit of maximum-intensity-projection images on observer detection of small pulmonary nodules revealed by multidetector CT. AJR Am J Roentgenol. 2002, *179* : 149-157.
38. Höhne KH, Hanson WA. Interactive 3D segmentation of MRI and CT volumes using morphological operations. J Comput Assist Tomogr. 1992, *16* : 285-294.
39. Remy J, Remy-Jardin M, Giraud F, Wattinne L. Angioarchitecture of pulmonary arteriovenous malformations : clinical utility of three-dimensional helical CT. Radiology. 1994, *191* : 657-664.
40. Vock P, Soucek M. Spiral computed tomography in the assessment of focal and diffuse lung disease. J Thorac Imaging. 1993, *8* : 283-290.
41. Remy-Jardin M, Remy J, Giraud F, Marquette CH. Pulmonary nodules : detection with thick-section spiral CT versus conventional CT. Radiology. 1993, *187* : 513-520.
42. Costello P, Anderson W, Blume D. Pulmonary nodule : evaluation with spiral volumetric CT. Radiology. 1991, *179* : 875-876.
43. Vock P, Soucek M, Daepp M, Kalender WA. Lung : spiral volumetric CT with single-breath-hold technique. Radiology. 1990, *176* : 864-867.
44. Remy J, Remy-Jardin M, Wattinne L, Deffontaines C. Pulmonary arteriovenous malformations : evaluation with CT of the chest before and after treatment. Radiology. 1992, *182* : 809-816.
45. White RI. Pulmonary arteriovenous malformations : how do we diagnose them and why is it important to do so ? Radiology. 1992, *182* : 633-635.
46. Costello P, Dupuy DE, Ecker CP, Tello R. Spiral CT of the thorax with reduced volume of contrast material : a comparative study. Radiology. 1992, *183* : 663-666.
47. Foley WD. Image quality in dynamic CT : a clinical discussion. Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc. 1993, *13* : 225-233.
48. Tello R, Costello P, Ecker C, Hartnell G. Spiral CT evaluation of coronary artery bypass graft patency. J Comput Assist Tomogr. 1993, *17* : 253-259.

49. Beigelman-Aubry C, Hill C, Guibal A et al. Multi-detector row CT and postprocessing techniques in the assessment of diffuse lung disease. Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc. 2005, *25* : 1639-1652.
50. Rothenberg LN, Pentlow KS. Radiation dose in CT. Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc. 1992, *12* : 1225-1243.
51. Wildberger JE, Mahnken AH, Schmitz-Rode T et al. Individually adapted examination protocols for reduction of radiation exposure in chest CT. Invest Radiol. 2001, *36* : 604-611.
52. Cordoliani YS, Boye B. Radioprotection (chapitre XI) : dose délivrée au patient en scanographie (scanner). Quantification et optimisation. Feuill Radiol. 2004, *44* : 139-145.
53. Greess H, Wolf H, Baum U et al. Dose reduction in computed tomography by attenuation-based on-line modulation of tube current : evaluation of six anatomical regions. Eur Radiol. 2000, *10* : 391-394.
54. Kak AC, Slaney M. Principles of computerized tomographic imaging. New York : IEEE Press, 1988.
55. Geyer LL, Schoepf UJ, Meinel FG, et al. State of the art : iterative CT reconstruction techniques. Radiology. 2015, *276* : 339-357.
56. Millon D, Vlassenbroek A, Van Maanen AG et al. Low contrast detectability and spatial resolution with model-based iterative reconstructions of MDCT images : a phantom and cadaveric study. Eur Radiol. 2017, *27* : 927-937.
57. Laqmani A, Buhk JH, Henes FO et al. Impact of a 4th generation iterative reconstruction technique on image quality in low-dose computed tomography of the chest in immunocompromised patients. ROFO Fortschr Geb Rontgenstr Nuklearmed. 2013, *185* : 749-757.
58. Pontana F, Pagniez J, Flohr T et al. Chest computed tomography using iterative reconstruction vs filtered back projection (Part 1) : Evaluation of image noise reduction in 32 patients. Eur Radiol. 2011, *21* : 627-635.
59. Pontana F, Duhamel A, Pagniez J et al. Chest computed tomography using iterative reconstruction vs filtered back projection (Part 2) : image quality of low-dose CT examinations in 80 patients. Eur Radiol. 2011, *21* : 636-643.
60. Singh S, Kalra MK, Gilman MD et al. Adaptive statistical iterative reconstruction technique for radiation dose reduction in chest CT : a pilot study. Radiology. 2011, *259* : 565-573.
61. Kalra MK, Woisetschläger M, Dahlström N et al. Sinogram-affirmed iterative reconstruction of low-dose chest CT : effect on image quality and radiation dose. AJR Am J Roentgenol. 2013, *201* : W235-244.
62. Leipsic J, Nguyen G, Brown J et al. A prospective evaluation of dose reduction and image quality in chest CT using adaptive statistical iterative reconstruction. AJR Am J Roentgenol. 2010, *195* : 1095-1099.
63. Laqmani A, Regier M, Veldhoen S et al. Improved image quality and low radiation dose with hybrid iterative reconstruction with 80 kV CT pulmonary angiography. Eur J Radiol. 2014, *83* : 1962-1969.
64. Huber A, Landau J, Ebner L et al. Performance of ultralow-dose CT with iterative reconstruction in lung cancer screening : limiting radiation exposure to the equivalent of conventional chest X-ray imaging. Eur Radiol. 2016, *26* : 3643-3652.
65. Yamashiro T, Miyara T, Honda O et al. Adaptive Iterative Dose Reduction Using Three Dimensional Processing (AIDR3D) improves chest CT image quality and reduces radiation exposure. PloS One. 2014, *9* : e105735.
66. Gay SB, Sistrom CL, Holder CA, Suratt PM. Breath-holding capability of adults. Implications for spiral computed tomography, fast-acquisition magnetic resonance imaging, and angiography. Invest Radiol. 1994, *29* : 848-851.
67. Watanabe H, Nakata H, Egashira K, Nakamura K. Spiral volumetric CT as a routine technique for thoracic imaging. J Thorac Imaging. 1993, *8* : 316-320.
68. Newmark GM, Conces DJ, Kopecky KK. Spiral CT evaluation of the trachea and bronchi. J Comput Assist Tomogr. 1994, *18* : 552-554.
69. Koehler A, Prokop P, Heinemann M. Acute and chronic aortic dissection : evaluation with spiral CT angiography. In : H Pokieser, G Lechner. Adv CT III 3nd Eur Sci User Conf SOMATOM PLUS CT. Vienna-Berlin, Springer Verlag, 1994 : 33-47.
70. Remy-Jardin M, Remy J, Wattinne L, Giraud F. Central pulmonary thromboembolism : diagnosis with spiral volumetric CT with the single-breath-hold technique--comparison with pulmonary angiography. Radiology. 1992, *185* : 381-387.
71. Dillon EH, van Leeuwen MS, Fernandez MA, Mali WP. Spiral CT angiography. AJR Am J Roentgenol. 1993, *160* : 1273-1278.
72. Emde LP, Link J, Müller NL. Spiral CT of the thorax with significant reduction of contrat material : a comparison of a 560-ml, 45ml and 30-ml bolus. *In* : H Pokieser, G Lechner. Adv CT III 3nd Eur Sci User Conf SOMATOM PLUS CT. Vienna-Berlin, Springer Verlag, 1994 : 315-321.
73. Ritchie CJ, Godwin JD, Crawford CR et al. Minimum scan speeds for suppression of motion artifacts in CT. Radiology. 1992, *185* : 37-42.
74. Kuhns LR, Borlaza G. The « twinkling star » sign : an aid in differentiating pulmonary vessels from pulmonary nodules on computed tomograms. Radiology. 1980, *135* : 763-764.
75. Ehrlich CP, Goldberg RP. Paracardiac pseudotumor : a kymographic artifact of computed radiography. AJR Am J Roentgenol. 1984, *142* : 919-920.
76. Rao PS, Alfidi RJ. The environmental density artifact : a beam-hardening effect in computed tomography. Radiology. 1981, *141* : 223-227.
77. Gallagher S, Dixon AK. Streak artefacts of the thoracic aorta : pseudodissection. J Comput Assist Tomogr. 1984, *8* : 688-693.
78. Silverman PM, Cooper CJ, Weltman DI, Zeman RK. Helical CT : practical considerations and potential pitfalls. Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc. 1995, *15* : 25-36.
79. Burns MA, Molina PL, Gutierrez FR, Sagel SS. Motion artifact simulating aortic dissection on CT. AJR Am J Roentgenol. 1991, *157* : 465-467.

Résultats normaux

80. Jardin M, Lemaitre L, Remy J. Narrow superior mediastinum and pseudomasses : CT features. J Comput Assist Tomogr, 1986, *10* : 603-606.
81. Glazer GM, Axel L, Moss AA. CT diagnosis of mediastinal thyroid. AJR Am J Roentgenol, 1982, *138* : 495-498.
82. Francis IR, Glazer GM, Bookstein FL et al. The thymus : reexamination of age-related changes in size and shape. AJR Am J Roentgenol, 1985, *145* : 249-254.
83. Martin KW, McAlister WH. Intratracheal thymus : a rare cause of airway obstruction. AJR Am J Roentgenol, 1987, *149* : 1217-1218.
84. Moore AV, Korobkin M, Olanow W et al. Age-related changes in the thymus gland : CT-pathologic correlation. AJR Am J Roent-genol, 1983, *141* : 241-246.
85. de Geer G, Webb WR, Gamsu G. Normal thymus : assessment with MR and CT. Radiology, 1986, *158* : 313-317.
86. Baron RL, Lee JK, Sagel SS et al. Computed tomography of the normal thymus. Radiology, 1982, *142* : 121-125.
87. Heiberg E, Wolverson MK, Sundaram M et al. Normal thymus : CT characteristics in subjects under age 20. AJR Am J Roentgenol, 1982, *138* : 491-494.
88. Dixon AK, Hilton CJ, Williams GT. Computed tomography and histological correlation of the thymic remnant. Clin Radiol, 1981, *32* : 255-257.
89. Naidich DP, Zerhouni EA, Siegelman SS. Mediastinum. *In* : DP Naidich, EA Zerhouni, SS Siegelman, JP Kuhn. Computed tomography and magnetic resonance of the thorax. New York, Raven Press, 1991 : 35-148.
90. Genereux GP, Howie JL. Normal mediastinal lymph node size and number : CT and anatomic study. AJR Am J Roentgenol, 1984, *142* : 1095-1100.
91. Glazer GM, Gross BH, Quint LE et al. Normal mediastinal lymph nodes : number and size according to American Thoracic Society mapping. AJR Am J Roentgenol, 1985, *144* : 261-265.
92. Kiyono K, Sone S, Sakai F et al. The number and size of normal mediastinal lymph nodes : a postmortem study. AJR Am J Roent-genol, 1988, *150* : 771-776.
93. Quint LE, Glazer GM, Orringer MB et al. Mediastinal lymph node detection and sizing at CT and autopsy. AJR Am J Roentgenol, 1986, *147* : 469-472.
94. Lacombe P, Boucher D, Verderi-Raufaste D et coll. Radio-anatomie du thorax : radiographies standard, tomodensitométrie et imagerie par résonance magnétique. Encycl Méd Chir, 1989, *2* : 1-20.
95. Sussman SK, Halvorsen RA, Jr, Silverman PM et al. Paracardiac adenopathy : CT evaluation. AJR Am J Roentgenol, 1987, *149* : 29-34.
96. Glazer HS, Aronberg DJ, Sagel SS. Pitfalls in CT recognition of mediastinal lymphadenopathy. AJR Am J Roentgenol, 1985, *144* : 267-274.
97. Godwin JD, Chen JT. Thoracic venous anatomy. AJR Am J Roentgenol, 1986, *147* : 674-684.
98. Coulomb M, Dal Soglio S, Rose-Pittet L et coll. Apport des nouvelles techniques d'imagerie (TDM et IRM) au diagnostic du syndrome de la veine cave supérieure. Feuillets de Radiologie, 1989, *29* : 15-33.
99. Smathers RL, Lee JK, Heiken JP. Anomalous preaortic inter-azygous vein. J Comput Assist Tomogr, 1983, *7* : 732-733.

100. SMATHERS RL, BUSCHI AJ, POPE TL Jr. et al. The azygous arch : normal and pathologic CT appearance. AJR Am J Roentgenol, 1982, *139* : 477-483.
101. BALL JB Jr, PROTO AV. The variable appearance of the left superior intercostal vein. Radiology, 1982, *144* : 445-452.
102. TAKASUGI JE, GODWIN JD. CT appearance of the retroaortic anastomoses of the azygos system. AJR Am J Roentgenol, 1990, *154* : 41-44.
103. FRIEDMAN AC, CHAMBERS E, SPRAYREGEN S. The normal and abnormal left superior intercostal vein. AJR Am J Roentgenol, 1978, *131* : 599-602.
104. PAGNIEZ B, DENIES JL, DUPUIS C et coll. La veine intercostale supérieure gauche. J Radiol, 1975, *56* : 285-298.
105. TAKASUGI JE, GODWIN JD. Left azygos lobe. Radiology, 1989, *171* : 133-134.
106. LANDAY MJ. Azygos vein abutting the posterior wall of the right main and upper lobe bronchi : a normal CT variant. AJR Am J Roentgenol, 1983, *140* : 461-462.
107. ARONBERG DJ, GLAZER HS, MADSEN K et al. Normal thoracic aortic diameters by computed tomography. J Comput Assist Tomogr, 1984, *8* : 247-250.
108. JAKUBOWICZ G, ROCCOURT N, BRADAI N et al. Anatomie tomodensitométrique des hiles pulmonaires. Feuillets de Radiologie, 1990, *30* : 413-424.
109. NAIDICH DP, ZERHOUNI EA, SIEGELMAN SS. Airways-pulmonary hila. *In* : DP Naidich, EA Zerhouni, SS Siegelman, JP Kuhn. Computed tomography and magnetic resonance of the thorax. New York, Raven Press, 1991 : 233-273.
110. DENNIE CJ, COBLENTZ CL. The trachea : normal anatomic features, imaging and causes of displacement. Can Assoc Radiol J, 1993, *44* : 81-89.
111. TAKASUGI JE, GODWIN JD. The airway. Semin Roentgenol, 1991, *26* : 175-190.
112. BALTHAZAR EJ, NAIDICH DP, MEGIBOW AJ et al. CT evaluation of esophageal varices. AJR Am J Roentgenol, 1987, *148* : 131-135.
113. HALBER MD, DAFFNER RH, THOMPSON WM. CT of the esophagus : I. Normal appearance. AJR Am J Roentgenol, 1979, *133* : 1047-1050.
114. CHOE YH, IM JG, PARK JH et al. The anatomy of the pericardial space : a study in cadavers and patients. AJR Am J Roentgenol, 1987, *149* : 693-697.
115. ARONBERG DJ, PETERSON RR, GLAZER HS et al. The superior sinus of the pericardium : CT appearance. Radiology, 1984, *153* : 489-492.
116. CHILES C, BAKER ME, SILVERMAN PM. Superior pericardial recess simulating aortic dissection on computed tomography. J Comput Assist Tomogr, 1986, *10* : 421-423.
117. LEVY-RAVETCH M, AUH YH, RUBENSTEIN WA et al. CT of the pericardial recesses. AJR Am J Roentgenol, 1985, *144* : 707-714.
118. SHIN MS, JOLLES PR, HO KJ. CT evaluation of distended peri-cardial recess presenting as a mediastinal mass. J Comput Assist Tomogr, 1986, *10* : 860-862.
119. SHIN MS, BERLAND LL. Computed tomography of retrocrural s-paces : normal, anatomic variants, and pathologic conditions. AJR Am J Roentgenol, 1985, *145* : 81-86.
120. FRIJA J, BELLIN MF, LAVAL-JEANTET M. CT mediastinum examination in recurrent nerve paralysis. J Comput Assist Tomogr, 1984, *8* : 901-905.
121. BERKMEN YM, DAVIS SD, KAZAM E et al. Right phrenic nerve : anatomy, CT appearance, and differentiation from the pulmonary ligament. Radiology, 1989, *173* : 43-46.
122. SCHNYDER PA, GAMSU G. CT of the pretracheal retrocaval space. AJR Am J Roentgenol, 1981, *136* : 303-308.
123. MULLER NL, WEBB WR, GAMSU G. Subcarinal lymph node enlargement : radiographic findings and CT correlation. AJR Am J Roentgenol, 1985, *145* : 15-19.
124. FURUSE M, SAITO K, KUNIEDA E et al. Bronchial arteries : CT demonstration with arteriographic correlation. Radiology, 1987, *162* : 393-398
125. WEBB WR. High-resolution computed tomography of the lung : normal and abnormal anatomy. Semin Roentgenol, 1991, *26* : 110-117.
126. WEBB WR. High resolution lung computed tomography. Normal anatomic and pathologic findings. Radiol Clin North Am, 1991, *29* : 1051-1063.
127. KIM SJ, IM JG, KIM IO et al. Normal bronchial and pulmonary arterial diameters measured by thin section CT. J Comput Assist Tomogr, 1995, *19* : 365-369.
128. CHABANNE B, GOZA A, DUPONT S et coll. Systématisation bronchovasculaire des lobes supérieurs. Feuillets de Radiologie, 1990, *30* : 425-438.
129. PROTO AV, BALL JB Jr. Computed tomography of the major and minor fissures. AJR Am J Roentgenol, 1983, *140* : 439-448.
130. PEZZETTA H, NGUYEN G, DUPONT S. Anatomie tomodensito-métrique des lobes moyen et inférieurs. Feuillets de Radiologie, 1990, *30* : 440-452.
131. OTSUJI H, HATAKEYAMA M, KITAMURA I et al. Right upper lobe versus right middle lobe : differentiation with thin-section, high-resolution CT. Radiology, 1989, *172* : 653-656.
132. GAMSU G. Computed tomography of the pulmonary hila. *In* : AA Moss, G Gamsu, HK Genant. Computed tomography of the body. Philadelphia, WB Saunders, 1983 : 271-282.
133. JARDIN M, REMY J. Segmental bronchovascular anatomy of the lower lobes : CT analysis. AJR Am J Roentgenol, 1986, *147* : 457-468.
134. WEBB WR, GAMSU G. Computed tomography of the left retrobronchial stripe. J Comput Assist Tomogr, 1983, *7* : 65-69.
135. BERKMEN T, BERKMEN YM, AUSTIN JH. Accessory fissures of the upper lobe of the left lung : CT and plain film appearance. AJR Am J Roentgenol, 1994, *162* : 1287-1293.
136. OSBORNE DR, EFFMANN EL, HEDLUND LW. Postnatal growth and size of the pulmonary acinus and secondary lobule in man. AJR Am J Roentgenol, 1983, *140* : 449-454.
137. WEBB WR, MÜLLER NL, NAIDICH DP. Normal lung anatomy. *In* : WR Webb, NL Müller, DP Naidich. High-resolution CT of the lung. New York, Raven Press, 1992 : 14-23.
138. SETBON S, PAPON V, RÉMY-JARDIN M et coll. Anatomie tomodensitométrique de la plèvre et des ligaments pulmonaires. Feuillets de Radiologie, 1993, *33* : 434-444.
139. GLAZER HS, ANDERSON DJ, DICROCE JJ et al. Anatomy of the major fissure : evaluation with standard and thin-section CT. Radiology, 1991, *180* : 839-844.
140. PROTO AV, BALL JB Jr. The superolateral major fissures. AJR Am J Roentgenol, 1983, *140* : 431-437.
141. GALE ME, GREIF WL. Intrafissural fat : CT correlation with chest radiography. Radiology, 1986, *160* : 333-336.
142. FISHER MS. Significance of a visible major fissure on the frontal chest radiograph. AJR Am J Roentgenol, 1981, *137* : 577-580.
143. FRIJA J, NAAJIB J, DAVID M et coll. Scissures pulmonaires incomplètes et scissures accessoires étudiées par la tomodensitométrie en haute résolution. J Radiol, 1988, *69* : 163-170.
144. OTSUJI H, UCHIDA H, MAEDA M et al. Incomplete interlobar fissures : bronchovascular analysis with CT. Radiology, 1993, *187* : 541-546.
145. BERKMEN YM, AUH YH, DAVIS SD et al. Anatomy of the minor fissure : evaluation with thin-section CT. Radiology, 1989, *170* : 647-651.
146. AUSTIN JH. The left minor fissure. Radiology, 1986, *161* : 433-436.
147. GROSS BH, SPIZARNY DL, GRANKE DS. Sagittal orientation of the anterior minor fissure : radiography and CT. Radiology, 1988, *166* : 717-719.
148. GODWIN JD, TARVER RD. Accessory fissures of the lung. AJR Am J Roentgenol, 1985, *144* : 39-47.
149. MATA J, CACERES J, ALEGRET X et al. Imaging of the azygos lobe : normal anatomy and variations. AJR Am J Roentgenol, 1991, *156* : 931-937.
150. CACERES J, MATA JM, ALEGRET X et al. Increased density of the azygos lobe on frontal chest radiographs simulating disease : CT findings in seven patients. AJR Am J Roentgenol, 1993, *160* : 245-248.
151. COOPER C, MOSS AA, BUY JH et al. CT appearance of the normal inferior pulmonary ligament. AJR Am J Roentgenol, 1987, *141* : 237-240.
152. GODWIN JD, VOCK P, OSBORNE DR. CT of the pulmonary ligament. AJR Am J Roentgenol, 1983, *141* : 231-236.
153. BERKMEN YM, DROSSMAN SR, MARBOE CC. Intersegmental (intersublobar) septum of the lower lobe in relation to the pulmonary ligament : anatomic, histologic, and CT correlations. Radiology, 1992, *185* : 389-393.
154. ROST RC Jr., PROTO AV. Inferior pulmonary ligament : computed tomographic appearance. Radiology, 1983, *148* : 479-483.
155. UJITA M, OJIRI H, ARIIZUMI M et al. Appearance of the inferior phrenic artery and vein on CT scans of the chest : a CT and cadaveric study. AJR Am J Roentgenol, 1993, *160* : 745-747.
156. FISHMAN EK, ZINREICH ES, JACOBS CG et al. CT of the axilla : normal anatomy and pathology. Radiographics, 1986, *6* : 475-502.
157. GEBARSKI KS, GLAZER GM, GEBARSKI SS. Brachial plexus : anatomic, radiologic, and pathologic correlation using computed tomography. J Comput Assist Tomogr, 1982, *6* : 1058-1063.
158. WECHSLER RJ, RAO VM, NEWMAN LM. The subclavian triangle : CT analysis. AJR Am J Roentgenol, 1989, *152* : 313-317.
159. GOODMAN LR, TEPLICK SK, KAY H. Computed tomography of the normal sternum. AJR Am J Roentgenol, 1983, *141* : 219-223.
160. STARK P. Midline sternal foramen : CT demonstration. J Comput Assist Tomogr, 1985, *9* : 489-490.
161. IM JG, WEBB WR, ROSEN A et al. Costal pleura : appearances at high-resolution CT. Radiology, 1989, *171* : 125-131.

162. Naidich DP, Megibow AJ, Ross CR et al. Computed tomography of the diaphragm : normal anatomy and variants. J Comput Assist Tomogr, 1983, *7* : 633-640.
163. Naidich DP, Zerhouni EA, Siegelman SS. The diaphragm. *In* : Computed tomography and magnetic resonance of the thorax. New York, Raven Press, 1991 : 473-502.
164. Gale ME. Anterior diaphragm : variations in the CT appearance. Radiology, 1986, *161* : 635-639.

Tomodensitométrie à double énergie ou spectrale

165. Patino M, Prochowski A, Agarwal MD et al. Material separation using dual-energy CT : current and emerging aplications. Radiographics, 2016, *36* : 1087-1105.
166. Machida H, Tanaka I, Fukui R et al. Dual-energy spectral CT : various clinical vascular applications. Radiographics, 2016, *36* : 1215-1232.
167. Zhang LJ, Zhao YE, Wu SY et al. Pulmonary embolism detection with dual-energy CT : experimental study of dual-source CT in rabbits. Radiology, 2009, *252* : 61-70.
168. Wu HW, Cheng JJ, Li JY et al. Pulmonary embolism detection and characterization through quantitative iodine-based material decomposition images with spectral computed tomography imaging. Invest Radiol, 2012, *47* : 85-91.
169. Sakamoto A, Sakamoto I, Nagayama H et al. Quantification of lung perfusion blood volume with dual-energy CT : assessment of the severity of acute pulmonary thromboembolism. AJR Am J Roentgenol, 2014, *203* : 287-291.
170. Alonso-Martínez JL, Anniccherico-Sánchez FJ, Urbieta-Echezarreta MA et al. Residual pulmonary thromboemboli after acute pulmonary embolism. Eur J Intern Med, 2012, *23* : 379-383.
171. Meysman M, Everaert H, Buls N et al. Comparison of ventilation-perfusion single-photon emission computed tomography (V/Q SPECT) versus dual-energy CT perfusion and angiography (DECT) after 6 months of pulmonary embolism (PE) treatment. Eur J Radiol, 2015, *84* : 1816-1819.
172. Chae EJ, Song JW, Seo JB et al. Clinical utility of dual-energy CT in the evaluation of solitary pulmonary nodules : initial experience. Radiology, 2008, *249* : 671-681.
173. Schmid-Bindert G, Henzler T, Chu TQ et al. Functional imaging of lung cancer using dual energy CT : how does iodine related attenuation correlate with standardized uptake value of 18FDG-PET-CT ? Eur Radiol, 2012, *22* : 93-103.
174. Baxa J, Matouskova T, Krakorova G et al. Dual-phase dual-energy CT in patients treated with erlotinib for advanced non-small cell lung cancer : possible benefits of iodine quantification in response assessment. Eur Radiol, 2016, *26* : 2828-2836.
175. Lee SH, Kim YJ, Lee HJ et al. Additional value of dual-energy CT to differentiate between benign and malignant mediastinal tumors : an initial experience. Eur J Radiol, 2013 : 2043-2049.
176. Honda N, Osada H, Watanabe W et al. Imaging of ventilation with dual-energy CT during breath hold after single vital-capacity inspiration of stable xenon. Radiology, 2012, *262* : 262-268.
177. Chae EJ, Seo JB, Goo HW et al. Xenon ventilation CT with a dual-energy technique of dual-source CT : initial experience. Radiology, 2008, *248* : 615-624.
178. Hachulla AL, Pontana F, Wemeau-Stervinou L et al. Krypton ventilation imaging using dual-energy CT in chronic obstructive pulmonary disease patients : initial experience. Radiology, 2012, *263* : 253-259.
179. Remy-Jardin M, Faivre JB, Pontana F et al. Thoracic applications of dual-energy. Semin resp Crit Care Med, 2014, *35* : 64-73.

Tomodensitométrie à compteurs de photons

180. Taguchi K, Iwanczyk JS. Vision 20/20 : single photon counting x-ray detectors in medical imaging. Med Phys. 2013, *40* : 100901.
181. Gutjahr R, Halaweish AF, Yu Z et al. Human imaging with photon counting-based computed tomography at clinical dose levels : contrast-to-noise ratio and cadaver studies. Invest Radiol. 2016, *51* : 421-429.
182. Si-Mohamed S, Cormode DP, Bar-Ness D et al. Determination of biodistribution of gold nanoparticles using spectral photon-counting computed tomography K-edge imaging in vivo. Abstr. RSNA 2016.
183. Schirra CO, Senpan A, Roessl E et al. Second generation gold nanobeacons for robust K-edge imaging with multi-energy CT. J Mater Chem. 2012, *22* : 23071-23077.
184. Pan D, Schirra CO, Senpan A et al. An early investigation of ytterbium nanocolloids for selective and quantitative « multicolor » spectral CT imaging. ACS Nano. 2012, *6* : 3364-3370.
185. Cormode DP, Roessl E, Thran A et al. Atherosclerotic plaque composition : analysis with multicolor CT and targeted gold nanoparticles. Radiology. 2010, *256* : 774-782.
186. Schlomka JP, Roessl E, Dorscheid R et al. Experimental feasibility of multi-energy photon-counting K-edge imaging in pre-clinical computed tomography. Phys Med Biol. 2008, *53* : 4031-4047.
187. Schirra CO, Brendel B, Anastasio MA, Roessl E. Spectral CT : a technology primer for contrast agent development. Contrast Media Mol Imaging. 2014, *9* : 62-70.
188. Mccollough CH, Leng S, Yu L, Fletcher JG. Dual- and multi-energy CT : principles, technical approaches, and clinical applications. Radiology. 2015, *276* : 637-653.
189. Bar-Ness D, Si-Mohamed S, Sigovan M et al. Multi-contrast agent quantitative separation via K-edge imaging using spectral-photon-counting computed-tomography. Abstract. RSNA, 2016, Chicago.
190. Si-Mohamed S, Cormode DP, Sigovan M et al. In vivo quantitative dynamic angiography with gold nanoparticles and spectral photon-counting computed tomography K-edge imaging. Abstract. RSNA, 2016, Chicago.

Chapitre 3

Contrôle de la dose d'irradiation en radiologie thoracique

Denis Tack et Pierre-Alain Gevenois

La radiographie et la tomodensitométrie – les deux techniques les plus utilisées en imagerie thoracique – sont basées sur les rayons X, qui pourraient engendrer des effets négatifs sur la santé [1]. À court terme, de fortes doses de rayons X peuvent en effet provoquer des lésions dermatologiques tels l'érythème et l'alopécie voire la nécrose cutanée. Ces effets, dits « déterministes », sont à distinguer des effets stochastiques caractérisés par une augmentation de risque, à long terme, de cancers. Le risque stochastique, ou carcinogénique, est considéré comme proportionnel à la dose d'irradiation, même lorsqu'elle est faible [1, 2, 3, 4, 5]. Cette théorie, appelée « linéaire sans seuil », est basée sur une hypothèse de proportionnalité de la relation dose-risque [3, 4, 5]. Cette théorie et l'hypothèse qui la fonde sont l'objet de débats, car l'existence d'un seuil sous lequel le risque serait nul est très probable puisqu'il est observé dans de nombreux phénomènes biologiques, voire même un effet positif des faibles doses qui pourraient avoir un effet protecteur [6, 7]. Cette inversion du signe de la relation dose-risque en fonction de la dose (positif à faibles doses et négatif à fortes doses) est appelée « hormèse » [6, 7, 8, 9, 10].

En radiographie thoracique, l'irradiation est de l'ordre de 0,05 à 0,3 mSv. Elle est équivalente à trois jours d'irradiation naturelle. La comparaison des doses d'irradiation délivrées par imagerie avec l'irradiation naturelle est cependant critiquable car si les doses sont identiques, leurs débits sont très différents. En tomodensitométrie, les doses peuvent être dix à cent fois plus élevées qu'en radiographie et fréquemment atteindre 3 à 10 mSv par examen [10, 11, 12]. Au cours de la vie, le cumul des doses d'irradiation délivrées par l'imagerie peut ainsi dépasser 100 mSv [13]. Au-delà de cette dose, une augmentation du risque de cancers a été observée chez les survivants des explosions nucléaires d'Hiroshima et de Nagasaki mais il s'agissait d'irradiations uniques, totales et à très fort débits de dose sur des populations soumises à d'autres carcinogènes, notamment viraux. Les principaux dommages moléculaires engendrés par les rayons X sont les fractures des brins d'ADN susceptibles d'induire des mutations oncogènes. Aucune étude épidémiologique n'a cependant montré que des examens radiographiques ou tomodensitométriques (< 10 mSv) pouvaient induire des cancers [4, 14, 15, 16]. Plusieurs mécanismes de défenses cellulaires permettent en effet de réparer les dégâts provoqués par des agressions externes, notamment les rayonnements ionisants ; ces mécanismes assurent la réparation de l'ADN ou, si la dose est trop élevée, engendrent la mort cellulaire par apoptose [6, 7, 17]. Malgré ces arguments en défaveur de la théorie linéaire sans seuil, et compte tenu de l'incertitude persistante quant à l'effet des rayonnements ionisants tels qu'ils sont utilisés en imagerie médicale, le principe de précaution est mis en avant [1]. Il est résumé par l'expression anglaise *« as low as reasonably achievable »* (ALARA), qui signifie d'utiliser la plus faible dose d'irradiation possible permettant toutefois d'obtenir un diagnostic fiable. En pratique, ce but peut être atteint par la réduction et le contrôle de l'utilisation des rayonnements, à la fois au travers de la prescription pertinente des examens et de la dose délivrée pour chacun d'eux. Ce chapitre décrit les moyens à mettre en œuvre pour tendre aux plus faibles doses d'irradiation possibles, passe en revue les méthodes de quantification de l'irradiation, présente l'influence des paramètres d'acquisition tomodensitométrique sur la dose d'irradiation et discute quatre contextes cliniques particuliers où la dose peut être optimisée : le dépistage du cancer pulmonaire ; la quantification de l'emphysème pulmonaire ; l'évaluation de la bronchiolite oblitérante et la détection de l'embolie pulmonaire. Enfin, il recommande la nomenclature adéquate pour quantifier la dose d'irradiation.

QUANTIFICATION DE L'IRRADIATION

En radiographie

De manière générale, les grandeurs dosimétriques doivent remplir plusieurs conditions : 1) être clairement définies ; 2) être aisément mesurables avec des appareils précis et disponibles ; 3) être applicables à des examens standardisés pour permettre des comparaisons [18, 19, 20]. La dose délivrée sera mesurée pour chaque incidence radiographique et pour l'ensemble de l'examen, tenant notamment compte d'une éventuelle scopie. Les mesures pourront ensuite être comparées entre appareils, institutions, régions ou pays. Deux grandeurs dosimétriques remplissent ces critères et sont recommandées par les autorités internationales ; il s'agit de la dose à la surface d'entrée du patient (DE) et du produit dose-surface (PDS) connu en anglais sous l'expression « *dose-area-product* », abrégée en DAP [20].

DE

La DE est la dose absorbée dans l'air mesurée au point d'intersection de l'axe du faisceau avec la surface d'entrée du patient. Elle inclut le rayonnement rétrodiffusé, s'exprime en mGy et est mesurée par des dosimètres thermoluminescents qui ont l'avantage d'être petits, de pouvoir être collés à la peau sans interférer avec la mobilité du patient et d'être radio-transparents. Ils mesurent l'intégralité du rayonnement direct et rétrodiffusé [21]. Ils sont fabriqués en une matière cristalline qui, quand elle est chauffée par le rayonnement, émet une lumière (thermoluminescence) dont la mesure permet de quantifier l'irradiation.

PDS

Le PDS est le produit de la dose incidente dans la section orthogonale du faisceau utile – en absence du milieu diffusant – par l'aire de cette section. Ce produit peut être aisément mesuré à la sortie du tube radiogène car il est indépendant de la distance avec le patient. Son unité est le cGy × cm^2 qui vaut un μGy × m^2 [22]. Il n'inclut donc pas le rayonnement rétrodiffusé. Il peut être mesuré n'importe où entre le tube et le patient puisqu'il est indépendant de la distance entre le point de mesure et la source. Des chambres à ionisation transparentes, installées au niveau du collimateur, interceptent le faisceau primaire et affichent instantanément le PDS cumulé au cours de l'examen sans interférence du patient ni du personnel. Il est important que cet appareil soit régulièrement calibré, généralement annuellement, ou après chaque maintenance ou réparation. Pratiquement, les chambres à ionisation sont utilisées sur toutes les nouvelles installations, en particulier celles équipées de capteurs plans. Le PDS constitue donc la référence de la mesure de la dose en radiographie numérique.

En tomodensitométrie

Les paramètres de description de la dose sont l'indice de dose scanographique pondéré volumique (*computed romography dose index volume* [CTDIvol]), le produit dose-longueur (*dose-length product* [DLP]) et la dose estimée spécifique à la taille (*size specific dose estimate* [SSDE]). Comme en radiographie, les méthodes de mesure doivent être standardisées et reproductibles. Elles ont évolué pour prendre en compte les progrès techniques.

CTDIvol

Le CTDIvol est la seule mesure qui décrive la dose par coupe, indépendamment de l'appareillage, notamment son constructeur et le nombre de rangées de détecteurs [23, 24]. Il correspond à la mesure de la dose dans un fantôme cylindrique en plastique (PMMA) de 14 cm de longueur équipé de cinq tunnels dans lesquels une chambre à ionisation de 10 cm peut être insérée. Le CTDIvol est la somme d'un tiers de la dose au centre et de deux tiers de la dose en périphérie du fantôme, divisée par le pas de l'hélice (*pitch*), lui-même défini comme le quotient du déplacement de table au cours d'une révolution par l'épaisseur du faisceau X. Le CTDIvol représente la dose par coupe. Le fantôme en PMMA est produit en deux diamètres, respectivement 16 cm pour simuler le crâne et 32 cm pour simuler le tronc, notamment le thorax. La dose réellement absorbée par un patient étant différente de celle mesurée dans le fantôme et affichée à la console du scanner, le CTDI ne peut pas servir à l'estimation du risque couru par un individu particulier mais seulement à évaluer et à comparer des protocoles d'acquisition. Une différence entre le CTDIvol affiché à la console du scanner et sa mesure réelle est tolérée. À titre d'exemple, la législation belge tolère une marge de 12 %.

Produit dose-longueur

Le produit dose-longueur (*dose-length product* [DLP]) représente la dose émise par le tube radiogène au cours d'une acquisition hélicoïdale sur l'ensemble de la zone scannée. Il correspond au produit du CTDIvol par la longueur de l'acquisition et s'exprime en mGy × cm. Ces deux mesures de dose (CTDIvol et DLP) s'affichent à l'écran du scanner mais elles ne représentent pas la dose délivrée au patient ; elles correspondent à une dose émise par le tube à rayons X et reçue par un fantôme en plastique sur lequel l'examen a été simulé [23, 24].

SSDE

Le SSDE approche la dose réellement absorbée par le patient et correspond au produit du CTDIvol par un facteur de conversion *f* qui dépend de sa taille (SSDE = f × CTDIvol) [25]. La taille est exprimée par la somme des diamètres antéro-postérieur et latéral (ΣDiam) à mi-hauteur de l'acquisition ou par la racine carrée de leur produit appelée diamètre effectif (DiamEff). Le facteur de conversion *f* correspondant au DiamEff figure dans le *Rapport de l'Association américaine des physiciens d'hôpitaux* (American Association of Physicists in Medicine, AAPM) et peut être calculé avec une des formules suivantes : $f = 3{,}7055\ e^{-0{,}037\ \mathrm{DiamEff}}$, ou $f = 3{,}7328\ e^{-0{,}018\ \Sigma\mathrm{Diam}}$.

Taille de l'échantillon pour une enquête dosimétrique locale

En TDM, l'instauration des systèmes de modulation de la dose (*automatic exposure control* [AEC] ou *tube current modulation*) au début des années 2000 a permis de l'adapter à la taille du patient et/ou à son absorption. Ainsi, le patient mince est imagé à une dose moindre que le patient obèse. Cependant, même à poids égal et pour un même examen, les doses peuvent être multipliées par deux voire par quatre d'un patient à l'autre. Afin de déterminer la dose standard émise lors d'un examen fréquent, il convient de recueillir la dosimétrie sur un échantillon suffisamment large de patients. Les recommandations, d'abord britanniques puis européennes, datent des années 1990 et consistent à récolter les données de dix patients « standard » successifs, le patient standard étant défini comme « d'environ 1,70 m et 70 kg ou entre 67 et 73 kg ». Comme en pratique courante le poids et de taille ne sont pas notés dans la plupart des services de radiologie, plusieurs pays de l'Union européenne ont abandonné les critères de poids et de taille mais ont augmenté le nombre de patients à inclure à 20 en Belgique, 30 en France ou 40 en Suisse et au Luxembourg. La variabilité des données dosimétriques a cependant montré qu'en tomodensitométrie thoracique, il convenait d'en collecter 300 si le poids n'était pas pris en considération ou 150 si le poids était compris entre 67 et 70 kg pour obtenir une valeur dosimétrique qui ne s'écarte pas de plus de 10 % de la médiane d'une population de plusieurs milliers [26]. L'incertitude sur les valeurs dosimétriques obtenues avec des échantillons de 10 à 30 patients est donc considérable et de l'ordre d'un facteur 2. La comparaison de résultats obtenus sur de petits échantillons avec ceux obtenus à large échelle, nationaux ou internationaux, est donc d'autant plus à risque d'erreur que l'échantillon est petit. De petits échantillons risquent de résulter en erreurs par excès qui pourraient engendrer une réduction supplémentaire d'une dose déjà optimisée avec une détérioration inutile de la qualité de l'image, ou par défaut qui pourraient faire considérer comme optimisée une dose qui ne l'est pas, avec irradiation excessive des patients examinés.

PARAMÈTRES TOMODENSITOMÉTRIQUES D'ACQUISITION

L'analyse des poumons et du médiastin requiert simultanément une résolution spatiale et une vitesse d'acquisition élevées. La fine collimation des détecteurs (de 0,500 à 0,625 mm) désormais disponibles sur tous les appareillages modernes permet d'obtenir cette résolution dans l'axe céphalo-caudal (axe Z) alors que de larges détecteurs (de 40 à 160 mm) et/ou de grand pas d'hélice (de 1,5 à 3,4) permettent l'exploration rapide de la zone d'intérêt. Ce paragraphe détaille successivement les protocoles d'acquisitions en haute résolution pulmonaire (TDM-HR) et d'angioscanographie pulmonaire.

Acquisitions en tomodensitométrie haute résolution

Épaisseur de coupe

La règle générale qui prévaut en TDM thoracique est de tendre à une résolution spatiale la plus élevée possible. À cette fin, la collimation doit donc être la plus fine possible. La plupart des appareillages multicoupes

modernes proposent une collimation nominale des détecteurs comprise entre 0,500 et 0,625 mm. Sur un appareil à 64 rangées de détecteurs, la largeur du faisceau X sera donc, par exemple, 64 × 0,625 mm, soit 40 mm. Le bruit de l'image, défini comme l'écart type d'une densité moyenne au sein d'une région d'intérêt, dépend de la collimation nominale et de l'épaisseur de reconstruction de la coupe. Si la coupe reconstruite au départ des données brutes a la même épaisseur que la collimation nominale, le bruit sera très élevé. Pour le réduire, il conviendra d'augmenter le courant appliqué au tube radiogène et dès lors la dose d'irradiation. Pour éviter cette augmentation, la coupe reconstruite doit être plus épaisse que la collimation nominale. C'est ainsi que de nombreux protocoles génèrent des coupes d'un millimètre d'épaisseur, dites « fines ». Les séries qui comportent de 300 à 400 de telles coupes, souvent qualifiées de « volumiques », sont destinées à des traitements ultérieurs tels qu'en projection d'intensité maximale (*maximum intensity projections* [MaxIP]), d'intensité minimale (*minimum intensity projection* [MinIp]), en rendu de volume (*volume rendering technique* [VRT]) ou aux logiciels de détection automatique de nodules pulmonaires. Pour distribuer les images au corps médical, les PACS de la plupart des institutions hébergent des coupes qui sont le plus souvent de 3 à 5 mm d'épaisseur.

Incrément de reconstruction

Pour éviter les artefacts « en marches d'escalier » qu'induirait l'absence de chevauchement des coupes adjacentes, celui-ci doit être d'au moins 30 % de l'épaisseur. Pour des coupes millimétriques, l'incrément est dès lors tout au plus de 0,7 mm. À usage volumique, les 30 cm d'acquisition thoracique produisent donc des séries d'environ 400 images. Pour des raisons de capacités informatiques (et donc financières), l'incrément entre les coupes destinées au PACS est encore égal à l'épaisseur de coupe dans de nombreux hôpitaux. Les 30 cm d'acquisition thoracique produisent donc des séries d'environ 100 images transverses jointives, non chevauchées, de 3 mm d'épaisseur.

Algorithme de reconstruction

Au départ des mesures d'atténuation, les modes de reconstruction d'images sont sélectionnés pour favoriser la résolution soit en densité soit spatiale. Les algorithmes « standard » génèrent un bruit faible et permettent la mesure précise de l'atténuation mais avec des contours flous des structures anatomiques. Les algorithmes « en haute résolution » favorisent la résolution spatiale et génèrent des contours nets des structures anatomiques mais au prix d'un bruit élevé [27]. Chaque série de coupes est donc reconstruite deux fois, l'une visant à la résolution en densité, l'autre en résolution spatiale. Depuis 2005, de nouveaux algorithmes de reconstructions appelés « itératifs » permettent de réduire le bruit tout en augmentant la résolution spatiale. Depuis l'avènement de ces algorithmes, la stratégie de reconstruction séparée des coupes médiastinales et des coupes pulmonaires s'est cependant maintenue [28, 29, 30].

Fenêtres de visualisation

La règle générale est de fixer le centre de la fenêtre à la moyenne des densités des structures d'intérêt et sa largeur afin de les y discriminer. Par défaut, le centre et la largeur de la fenêtre sont respectivement de l'ordre de 40 et 400 UH pour le médiastin et –600 et 1 600 UH pour les poumons [27].

Potentiel appliqué au tube

Traditionnellement, le potentiel appliqué au tube radiogène est 120 KV [31]. La dose d'irradiation en étant fortement dépendante – en fonction de ce potentiel élevé à la puissance 2,5 à 2,8 – sa réduction de 120 à 100 kV réduit la dose de 45 %. Certains appareils sont désormais équipés d'un système qui permet de sélectionner le potentiel en fonction de la corpulence du patient et de la tâche clinique requise [32, 33]. Comme la réduction du potentiel augmente le bruit, ces systèmes adaptent l'intensité du courant afin de maintenir le rapport signal sur bruit constant. Ces systèmes permettent donc de réduire la dose d'irradiation tout en augmentant ce rapport, avantage particulièrement opportun lors d'injection intraveineuse de produit de contraste iodé, la réduction du potentiel augmentant l'atténuation de l'iode, un avantage notamment dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire [34].

Charge

La charge est définie comme le produit de l'intensité du courant et de la durée de l'acquisition. Elle s'exprime en milliampères secondes (mAs). La dose d'irradiation lui est proportionnelle. Certains appareils affichent une charge effective qui est définie comme le quotient de la charge par le pas de l'hélice. Sur de tels appareils, toute modification de la vitesse de déplacement de la table sera compensée par une adaptation du courant de manière à maintenir la charge effective constante. Sur ces appareils, la dose d'irradiation est donc indépendante du pas de l'hélice et de la vitesse de déplacement de la table.

Modulation du courant

Tous les appareils commercialisés après 2005 sont équipés de systèmes de modulation automatique de la dose (*automatic exposure control* [AEC]) [35]. Au départ d'une absorption mesurée sur un ou deux scanogrammes, l'AEC adapte le courant au tube en fonction de sa position dans les trois dimensions de l'espace, le but étant de maintenir la qualité d'image en adaptant la dose délivrée à l'absorption mesurée. Le courant sera dès lors réduit chez le patient mince et augmenté chez le patient corpulent. De la même manière, le courant sera réduit en orientation antéro-postérieure (axe Y) et augmenté en orientation latérale (axe X) à hauteur des épaules. Enfin, il sera plus faible dans la région médio-thoracique et plus élevé au niveau des épaules et du dôme du foie (axe Z) [36].

Facteurs non modulables

De multiples facteurs inhérents aux appareillages influencent la dose d'irradiation.

Filtres papillons

Les filtres papillons réduisent le rayonnement en périphérie de l'objet scanné. Ils imposent le parfait centrage du patient dans le statif. À défaut, la dose pourrait être augmentée et l'image détériorée [37].

Collimateurs dynamiques

Les collimateurs dynamiques occultent la source du rayonnement au cours des première et dernière demi-rotations d'une acquisition hélicoïdale. Leur effet n'est pas observable dans l'image. Depuis les années 2010, ils sont installés sur tous les appareils. En l'absence d'une telle collimation, le supplément de dose délivrée de part et d'autre de la zone imagée sera d'autant plus grand que le pas de l'hélice est grand. Ce supplément sera proportionnellement d'autant plus grand que la longueur scannée est courte, notamment chez les enfants [38].

Efficacité des détecteurs

L'efficacité des détecteurs dépend de chaque constructeur ; ce sont autant de « boîtes noires » dont l'élaboration relève du secret industriel. Dès lors, seuls les anciens et nouveaux modèles d'un même constructeur peuvent être comparés. Par exemple, Siemens a récemment introduit un détecteur qui intègre les circuits électroniques. Par comparaison à un ancien détecteur du même constructeur, le bruit électronique a ainsi été fortement réduit et son efficacité dès lors augmentée [39].

Acquisitions en angioscanographie

La principale indication de l'examen angioscanographique est le diagnostic d'embolie pulmonaire. Les résolutions en densité et spatiale qu'il requiert sont similaires à celles de la TDM-HR, les paramètres d'acquisition de celle-ci pouvant être reconduits, sauf à leur adjoindre une injection de produit de contraste iodé. Le succès technique dépendra surtout de l'opacification artérielle pulmonaire. La dynamique de rehaussement des

vaisseaux pulmonaires est à considérer pour l'optimiser [40]. Le volume de produit de contraste injecté est couramment trop élevé. Pour des acquisitions de l'ordre de 25 secondes, les protocoles d'injections élaborés dans les années 1990 prévoyaient des charges totales en iode de l'ordre 35 à 40 g, avec des volumes de 120 à 140 ml (concentration en iode de 35 % à 38 %) et des débits de 3 à 5 ml par seconde [40, 41, 42, 43]. Le débit d'iode fréquemment rapporté dans la littérature était de 1,2 à 1,4 g/s. Les durées actuelles d'acquisitions, réduites à deux ou trois secondes, permettent de réduire les volumes injectés. Cette optimisation des volumes passe par les étapes suivantes.

Réduire le potentiel

Afin de profiter d'un phénomène physique intrinsèque à l'iode – à savoir une absorption d'autant plus élevée que la tension est basse –, il convient de sélectionner une tension plus basse que celle préconisée en TDM-HR, par exemple 90 ou 100 kV pour des patients entre 70 et 95 kg, 80 kV pour ceux de moins de 70 kg et 120 kV pour ceux de plus de 95 kg. Il est remarquable que cette réduction de la tension permette de réduire simultanément le volume d'iode et la dose d'irradiation [34, 44, 45].

Adapter le débit d'iode

Le débit d'iode est classiquement de 1,4 g/s. Ce débit doit être augmenté de 20 à 30 % chez les patients jeunes et les femmes enceintes dont le débit cardiaque est élevé, mais réduit d'autant chez les sujets âgés ou connus pour être porteurs d'une cardiomyopathie [46].

Utiliser un pas élevé

Utiliser un pas élevé afin de minimiser les artefacts de mouvements respiratoires et d'optimiser l'injection de contraste iodé. Le pas habituellement proposé est 1,5/1 [47].

Calculer la charge en iode

La charge idéale en iode est le produit du débit d'iode (1,4 g/s) par la somme des durées d'acquisition et d'instruction vocale. À titre d'exemple, sur un appareillage à 64 rangées de détecteurs, le temps d'injection sera de 10 s. La charge en iode sera donc de 14 g pour un patient standard. Le volume injecté correspondant variera de 35 à 40 ml selon la concentration en iode. Il est à noter qu'avec un appareillage qui permet une reconstruction d'images à 50 keV simulés, l'atténuation de l'iode peut être accrue, permettant de réduire la dose nécessaire de produit de contraste.

Éviter une manœuvre de Valsalva chez le patient

Lors d'une épreuve de Valsalva, le retour veineux cave inférieur est favorisé et une ouverture du foramen ovale survient chez environ 10 % des patients, entraînant un passage de produit de contraste de l'oreillette droite à la gauche, ce qui court-circuite la circulation pulmonaire [48, 49].

Déterminer le départ de l'acquisition

La technique la plus souvent utilisée consiste à obtenir des coupes séquentielles successives sans incrément, positionnées sur le tronc commun de l'artère pulmonaire, pour y déceler le moment où son atténuation aura augmentée de 100 UH, l'atteinte de ce seuil déclenchant l'acquisition. Le supplément de dose lié à cette détection est minime (de l'ordre 5 à 10 % de l'acquisition hélicoïdale selon le nombre de coupes obtenues).

OPTIMISATION DE L'IRRADIATION EN TOMODENSITOMÉTRIE THORACIQUE

Les principes d'optimisation de la dose sont communs à tous les appareils mais les moyens d'y arriver peuvent être différents selon les constructeurs.

Choix de l'épaisseur de coupe

En TDM thoracique, une fois admise la nécessité de reconstruire des séries volumiques (voire des séries plus épaisses destinées aux PACS et aux médecins référents), l'épaisseur programmée des coupes n'a quasi aucun impact sur la dose. En effet, l'épaisseur de reconstruction est différente de celle d'une rangée de détecteurs. De principe, la reconstruction sera plus épaisse (1 mm) que la rangée (0,625 mm), indépendamment du constructeur [50].

Choix de l'algorithme

Comme pour l'indice de bruit (*noise index* [NI], *voir* plus loin), il serait inutile de lister ici le ou les meilleurs algorithmes de reconstruction, notamment parce que leur choix a une part subjective considérable. À dose constante, il conviendra de sélectionner l'algorithme qui fournit la meilleure résolution spatiale avec le moins de bruit. Tous les appareils modernes disposent d'algorithmes itératifs (IR) qui permettent une nette réduction du bruit et une légère augmentation de la résolution spatiale [30, 31, 32]. Indépendamment du constructeur, le choix de l'algorithme suit immédiatement celui de l'épaisseur de coupe et précède les autres étapes.

Choix du potentiel

Sur la plupart des appareils, le potentiel n'est pas sélectionné automatiquement par l'appareil en fonction du patient et de l'indication clinique. Le potentiel est donc fixé par défaut et appliqué à tous les patients [51]. Lorsque l'appareil est équipé d'un système de sélection automatique du potentiel, il convient d'en déterminer les paramètres, à savoir le potentiel par défaut et la tâche clinique sur une échelle en 11 points [33]. Le système « Care kV » de Siemens permet cette fonctionnalité. Un extrême de cette échelle favorisera la résolution en densité de l'eau et aura tendance à privilégier des hauts potentiels, ce qui augmentera la dose [34]. L'autre extrême favorisera le meilleur rapport signal sur bruit en privilégiant une baisse du potentiel, assortie d'une adaptation de la charge visant à maintenir ou augmenter ce rapport et à baisser la dose.

Réglage de la modulation du courant (AEC)

L'AEC a pour but de fournir une image de qualité constante quels que soient le patient et la position de la coupe dans l'axe céphalo-caudal (axe Z). Comme l'absorption du patient est plus forte au niveau des épaules et du foie, l'AEC adapte l'intensité du courant au tube et délivre une dose plus élevée aux zones et orientations les plus atténuantes [36, 37]. Il en existe deux sortes. Les AEC de Siemens et de Philips expriment la qualité d'image par la charge effective de référence exprimée en « mAseff-Reference ». Les AEC de General Electric et de Toshiba expriment la qualité d'image par l'indice de bruit (NI) attendu dans l'image.

Optimiser l'AEC par l'indice de bruit (*noise index* [NI])

Il n'est pas possible de donner ici une valeur de NI correspondant à l'image parfaitement optimisée. En effet, le bruit dépend de l'algorithme et de l'épaisseur de coupe de la première série programmée. Pour une même dose, l'indice de bruit sera donc élevé si la première série de coupes est fine (1 mm) et en haute résolution (TDM-HR). Il sera d'autant plus bas que la première série de coupes sera épaisse (5 mm) et leur algorithme de reconstruction standard (mou). Les minimum et maximum de l'intervalle dans lequel l'intensité du courant pourra osciller doivent aussi être fixés, la modulation étant empêchée si ces valeurs sont trop proches, écueil qui n'est décelé, a priori, qu'en vérifiant la variation d'intensité le long de l'axe Z avant chaque acquisition ou, a posteriori, en portant des doses délivrées en graphique en fonction du poids ou du diamètre effectif du patient. En pratique, il convient donc de respectivement fixer très bas et très haut les minimum et maximum des mA. Le processus d'optimisation consiste ensuite à augmenter pas à pas la valeur du NI. Comme le bruit dans l'image n'est pas proportionnel à la dose, une variation même faible du NI peut avoir simulta-

nément un impact important sur la qualité d'image et la dose [52]. Toute augmentation du NI aura pour effet de baisser la dose, et inversement. Les modifications pas à pas successives du NI devront être associées à l'examen méticuleux des images. L'AEC qui maintient le bruit constant a tendance à baisser fortement les doses chez les patients minces (ce qui n'aura pas d'impact sur la qualité d'image) [53], mais à les augmenter fortement chez les patients obèses, ce qui peut être perçu comme inutile ou excessif, l'impression de qualité subjective de l'image avec un AEC basé sur un NI étant plus grande chez les patients obèses que chez les autres [54]. Deux protocoles d'acquisitions avec deux NI différents, l'un pour les patients normaux et minces, l'autre pour les patients obèses (IMC > 30 kg/m^2 et poids > 90 kg) sont dès lors à conseiller.

Optimiser l'AEC par les mAs de référence (mas-ref)

L'approche est plus simple qu'avec le NI. En effet, la dose étant proportionnelle au mAs, réduire les mAs réduira la dose et inversement. Par ailleurs, il n'y a pas de limite de mA à fixer, le système autorisant tous les niveaux de mA disponibles. Si le système ne peut délivrer le courant désiré, il affichera un message d'erreur et suggèrera une adaptation, le plus souvent du pas de l'hélice. Comme avec le NI, toute adaptation à la baisse du mAs-ref devra être accompagnée d'un examen méticuleux de la qualité d'image. L'AEC de Siemens est modulable dans la mesure où il faut en effet choisir la courbe de modulation (qualifiée de très faible à très forte par le constructeur) à utiliser pour les patients minces et normaux (diamètre effectif ≤ 32 cm) ou pour les patients « larges » (diamètre effectif > 32 cm) (Figure 3-1). Pour éviter les doses excessives sans impact significatif sur la qualité d'image, il convient d'appliquer une courbe de modulation moyenne aux patients larges et forte voire très forte aux autres [53, 54].

Pas de l'hélice

Si théoriquement l'augmentation du pas de l'hélice réduit le temps d'irradiation et dès lors la dose délivrée, cette modification n'est pas un moyen efficace d'optimisation. En effet, soit le concept de charge effective (utilisé sur les scanners Siemens ou Philips) rend la dose indépendante du pas de l'hélice, soit l'augmentation du pas réduit la dose (sur les scanners General Electric et Toshiba) mais est associée à une augmentation de l'épaisseur des reconstructions qui réduit la résolution spatiale.

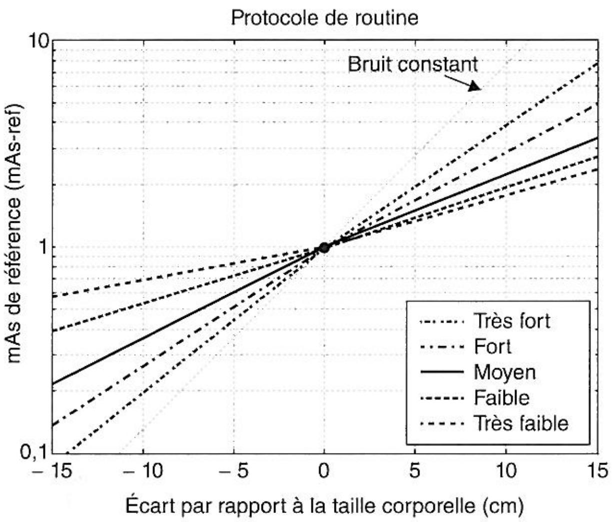


Figure 3-1 Courbes de modulation de dose des AEC en fonction du diamètre équivalent en eau du patient. Les modulations de doses fondées sur un *noise index* (NI) et qui maintiennent un bruit constant quelle que soit la taille du patient sont caractérisés par une pente forte (AEC de General Electric et de Toshiba). Ceci implique des doses fortement abaissées chez les patients minces mais aussi des doses fortement augmentées chez les patients obèses. L'AEC de Siemens est basé sur une sélection de courbes de modulation qui peut être différente pour les patients minces et les patients larges [53].

Méthode par étapes

Si le niveau de dose à atteindre est inconnu, il convient de procéder par étapes. Quel que soit le type d'AEC, il convient d'implémenter une faible réduction de dose qui minimisera la réduction de la qualité d'image. Après en avoir observé les résultats pendant un temps suffisant, de l'ordre de la semaine, la réduction est reproduite par étapes successives jusqu'à une qualité d'image insuffisante qui impose de restaurer les paramètres de l'étape précédente, le processus d'optimisation étant ainsi achevé.

Travail d'équipe

Un processus d'optimisation tel qu'il est proposé ici impose une concertation entre les radiologues qui auront à interpréter les examens ainsi réalisés, la qualité devant convenir à chacun. À défaut de consensus, différents protocoles d'acquisitions risquent de coexister pour les mêmes examens, cette coexistence reflétant une mauvaise pratique.

Évaluation de l'optimisation

Une fois le processus d'optimisation achevé, il convient de collecter un échantillon suffisamment large de données dosimétriques pour les comparer aux références nationales. Il est recommandé, si ce n'est obligatoire, de comparer ces données aux niveaux de référence diagnostiques (NRD), tout appareil devant délivrer une dose inférieure aux NRD [55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63]. Cependant, il serait préférable de comparer ces doses aux 25e percentiles des distributions de doses nationales (Tableau 3-I) [64] car ils reflètent probablement mieux les doses optimisées délivrées par les appareillages modernes. Compte tenu de l'importante variabilité des doses engendrée par les AEC, il est recommandé de les collecter chez le plus grand nombre possible de patients (*voir* supra). Des logiciels de collecte des rapports dosimétriques édités par les scanners aident grandement au traitement de tels nombres. Plusieurs logiciels sont commercialement disponibles, notamment Dosewatch® (General Electric), DapCare® (Ciges), Radimetrics® (Bayer), Qaelum® (Qaelum), etc. Ils facilitent le monitorage de la dose, le repérage des doses extrêmes, hautes ou basses, et permettent de fixer des alertes visant à détecter les « incidents ». Dans l'évaluation de l'optimisation, il convient de tenir compte de l'hétérogénéité des méthodes au sein de l'Union européenne. En France par exemple, les enquêtes dosimétriques sont basées sur une partie plutôt que sur tout le parc de scanners. Les données dosimétriques individuelles (de chaque patient pour chaque examen) sont collectées dans une base de données dont les 75e percentiles des distributions de doses délivrées pour chaque type d'examen sont publiés par l'IRSN comme NDR. De tels NDR dérivés de données individuelles et non de moyennes par appareillage ne peuvent pas servir de référence pour évaluer l'optimisation d'un appareillage particulier puisqu'ils ne représentent que des doses délivrées à des patients obèses pour lesquels l'AEC aura augmenté la dose pour garantir la qualité d'image [56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64].

Protection des seins

Les seins sont un des organes du thorax les plus radiosensibles et sont directement exposés aux rayonnements les plus élevés. La dose au sein est environ égale à celle affichée par le CTDIvol [55]. Pour réduire cette dose, il convient tout d'abord de réaliser la radiographie de repérage en incidence postéro-antérieure plutôt qu'antéro-postérieure. Ceci réduit de 95 % la dose au sein au cours de cette acquisition sans modifier substantiellement les paramètres de l'AEC [65]. Il est aussi possible d'utiliser des tabliers en bismuth. Ceux-ci réduisent de 20 % la dose au sein et génèrent des artéfacts transversaux le plus souvent minimes [66]. Il convient de ne les installer sur les patientes que lorsque les radiographies de repérage sont faites. À défaut, la dose de l'acquisition augmentera pour compenser l'absorption du bismuth. Il est aussi préférable d'optimiser d'abord les acquisitions avant de mettre en œuvre ces protections mammaires car le gain de dose sera très limité. Il a cependant été démontré que ce gain de dose au sein n'est significatif que pour les seins de moins de 4 cm d'épaisseur [67]. Il est enfin possible d'utiliser chez plusieurs constructeurs (Siemens et Toshiba) un AEC

Tableau 3-I Descripteurs de doses en imagerie du thorax.

	Source	Technique/ commentaire	DAP (cGy × cm²)	DLP (mGy × cm)	E (mSv)	Nomenclature
Radiographie	France [92]	P-A	2,5		0,22	Dose de référence ou dose ultrabasse
		Profil	10			
	Allemagne [93]	P-A	1,6		0,11	
		Profil	5,5			
	Royaume-Uni [94]	P-A	1,1		0,08	
		Profil	3			
	Luxembourg [95]	P-A	1,6		0,13	
		Profil	6			
	Mettlet et al. [11]	P-A	2,8-13,3		0,05-0,24	
		Profil				
TDM	France [92]	NRD (Percentile 75)		450	6,3	Non optimisée
	Allemagne [93]	NRD (Percentile 75)		350	4,9	
	Suisse	Percentile 25		250	3,5	Optimisée
	Belgique	Percentile 25		240	3,36	
	Dépistage cancer pulmonaire [75, 76]	Hélicoïdale		110-170	1,5-2,5	
	Pontana [30]	Angioscanner (FBP)		164	2,30	
	Pontana [30]	Angioscanner (IR)		102	1,43	
	Bendaoud [51]	Hélicoïdale (FBP)		78	1,09	
	Gyssels [53]	Hélicoïdale (FBP)		68	0,95	
	Bendaoud [51]	Séquentielle (FBP)		16	0,22	Faible dose
	Ultra-low-dose	Hélicoïdale		15-30	0,2-0,4	

P-A : incidence postéro-antérieure ; NRD : niveau de référence diagnostique ; FBP : reconstruction en rétroprojection filtrée (*filtered back projection*) ; IR : reconstruction itérative. Il serait sage de réserver l'expression « dose ultrabasse » aux doses délivrées en TDM égales aux doses les plus basses en radiographie, à savoir de 0,03 à 0,08 mSv. Les publications utilisant cette expression pour la TDM thoracique rapportent des doses de 0,2 à 0,9 mSv, soit environ 10 fois la dose de la radiographie.

qui réduise la dose dans les 120° antérieurs de la rotation du tube, la dose étant augmentée par ailleurs pour maintenir la qualité d'image constante. Ce système est appelé *organ-based tube current modulation* (OBTCM). Il est cependant important de savoir que plus de 90 % des femmes ont des seins en position assez latérale lorsqu'elles sont en décubitus dorsal, ce qui les expose à la zone de dose augmentée plutôt qu'à celle de dose réduite [68, 69].

OBJECTIFS DOSIMÉTRIQUES EN TOMODENSITOMÉTRIE THORACIQUE

Afin de comparer les doses délivrées dans un centre particulier à celles rapportées dans la littérature, plusieurs écueils doivent être évités. Si la dose est exprimée en mAs, la comparaison de protocoles qui ne diffèrent que par ces valeurs est possible en exprimant la nouvelle dose sous forme d'une proportion de l'ancienne, mais ses autres déterminants n'ayant pas été pris en compte, une telle expression de la réduction ne permettra pas de la reproduire sur d'autres appareils [70, 71]. Si la dose est exprimée en CTDIvol ou en DLP sans mentionner les caractéristiques de la population examinée (poids, taille, diamètre effectif ou diamètre équivalent en eau), ces données ne seront pertinentes que dans une population semblable. En effet, 2 mGy de CTDIvol délivrés à un patient asiatique (dont le poids moyen est de 58 kg) n'est pas comparable à la même dose délivrée à un patient scandinave ou hollandais (dont le poids moyen est de 75 kg).

Les méthodes les plus rigoureuses doivent donc être utilisées pour la description de la dose. Bankier et Kressel recommandent le SSDE car il permet des comparaisons de patients de corpulences différentes [72, 73, 74]. Cependant, comme il est encore trop rarement rapporté dans la littérature, le DLP pourra être utilisé. Le tableau 3-I donne un aperçu des doses recueillies par les enquêtes et de doses optimisées rapportées dans la littérature.

RÉDUCTION DE LA DOSE EN FONCTION DE QUELQUES INDICATIONS

Détection précoce du cancer bronchopulmonaire

La détection précoce du cancer bronchopulmonaire par scanner est apparue à la fin des années 1990 [75]. Les doses délivrées à l'époque et pendant les années 2000, appelées « *low-dose* », équivalaient à 1,5-3,5 mSv [66, 67]. Désormais, des acquisitions de qualité sont possibles avec des doses bien inférieures [47, 49], correspondant à un DLP de 15 à 40 mGy × cm, soit 0,5 mSv, entre un septième et un tiers de la dose moyenne de la première campagne américaine NLST [76]. Quant à la terminologie adéquate pour qualifier la dose de tels dépistages, *voir* infra.

Emphysème pulmonaire

L'emphysème pulmonaire est défini comme « un élargissement permanent des voies aériennes distales associé à la destruction des parois alvéolaires en l'absence de fibrose évidente » [77]. Il est un composant de la bronchopathie pulmonaire chronique obstructive (BPCO). À l'échelle mondiale, la BPCO est la sixième cause de mortalité et la douzième cause de morbidité [78, 79, 80]. Sa sévérité peut être appréciée par l'importance du syndrome obstructif objectivé par les épreuves fonctionnelles respiratoires

(EFR). Dans la BPCO, le syndrome obstructif reflète simultanément l'étendue de l'emphysème pulmonaire et la sévérité de la pathologie des petites voies aériennes, coexistant dans des proportions variables. Par les mesures dérivées de l'atténuation, surface relative de poumon occupée par des atténuations inférieures à un seuil ou percentile de la distribution des atténuations, reflétant la destruction alvéolaire, la TDM complète les EFR pour aborder ce versant de la BPCO. Cette technique a donc été recommandée dans des études longitudinales, en particulier thérapeutiques [79, 80, 81, 82]. Si réduire la dose d'irradiation peut être opportun, il convient qu'elle soit constante au cours d'examens successifs car elle influence significativement les mesures tomodensitométriques. En effet, si la corrélation entre les mesures tomodensitométriques et morphométriques n'est pas influencée par la dose d'irradiation, les valeurs absolues de l'étendue de l'emphysème le sont [83]. Dès lors, l'évolution diachronique d'un patient particulier impose de ne pas modifier les paramètres d'acquisitions. Cette recommandation est cependant inapplicable lors de changements d'appareils.

Bronchiolite oblitérante

En révélant le piégeage à l'échelle du lobule pulmonaire, la TDM en expiration maximale est susceptible de déceler précocement des pathologies bronchiolaires [84]. L'acquisition en expiration étant obtenue après celle en inspiration, ce doublement de dose d'irradiation chez des patients jeunes susceptibles de subir des examens répétés justifie de sa réduction. En utilisant le syndrome de bronchiolite oblitérante (BOS) après transplantation pulmonaire comme modèle de piégeage, nous avons montré sur 27 sujets l'absence d'effet d'une réduction de charge de 80 mAs à 60 mAs sur sa détection [85].

Embolie pulmonaire

L'optimisation de la dose d'irradiation dans l'angioscanographie pulmonaire est justifiée par les éventuelles récidives, la jeunesse des patients, en particulier les femmes, notamment enceintes. La réduction de la charge au tube a été investiguée par simulation et ajout de bruit à l'image [86]. Si le potentiel de réduction de dose ainsi observé excédait 60 %, il n'a jamais été prospectivement confirmé par de réelles réductions. Dans le cas particulier d'examens réalisés lors d'injection de produits de contraste iodés, et comme développé plus haut, la réduction de dose la plus opportune réside dans la réduction de la tension (de 120 à 100 voire à 80 kV). Dès 2004, Sigal-Cinqualbre et al. ont montré prospectivement que 80 kV suffisent chez les patients de moins de 75 kg [35]. Plus tard, Schueller-Weidekamm et al. ont montré la supériorité des 100 kV aux 140 kV, permettant ainsi une réduction de dose de 70 %, en atteignant un CTDIvol de 3,4 mGy [46]. Des données récentes rapportent que la reconstruction itérative permet de les réduire à moins de 2 mGy voire à 1 mGy [87]. Chez la femme enceinte, la réduction de dose repose surtout sur la réduction de longueur scannée [88, 89]. À noter que la dose délivrée au fœtus lors d'un angioscanner pulmonaire est de l'ordre de 1 % du CTDIvol affiché [88].

COMMENT QUALIFIER LA DOSE DÉLIVRÉE EN TOMODENSITOMÉTRIE ?

Pour un même examen et une même indication, la dose d'irradiation peut considérablement varier d'un patient à l'autre (*voir* supra), d'un appareil à l'autre, d'un pays voire d'un continent à l'autre. Après réduction, la dose est volontiers qualifiée de « faible » par opposition à la dose dite « standard » de départ, sans que des critères physiques ne les définissent l'une et l'autre [74]. Ces expressions inappropriées ont encore subi la surenchère avec la promotion quasi commerciale de l'expression « ultra-basse dose » (*ultra-low-dose*) introduisant une confusion supplémentaire, une dose de 1 mSv pouvant être qualifiée d'« ultra-basse » par un auteur et « standard » par un autre [53, 90]. Indépendamment de ce phénomène de mode, une approche pragmatique pourrait proposer de définir la dose standard comme celle utilisée par défaut en routine clinique après optimisation et la dose faible au tiers voire au quart de celle-ci, associée à une dégradation substantielle de la qualité photographique des images mais non de leur qualité diagnostique [91]. Une telle dose faible serait alors appliquée au dépistage de nodules pulmonaires, à la quantification de l'emphysème pulmonaire (tout en tendant à la maintenir stable au cours du temps chez un même sujet), voire à la recherche de piégeage expiratoire. L'expression « dose ultrabasse » pourrait alors être réservée à des doses inférieures ou égales à celles de la radiographie du thorax, tout en sachant qu'actuellement, le meilleur protocole d'acquisition TDM à la dose la plus faible délivre une dose encore cinq à dix fois supérieure à celle de l'appareillage standard le plus performant (0,03 mSv pour un examen radiographique de face et de profil à comparer à 0,3 mSv pour une acquisition TDM hélicoïdale à dose réduite).

BIBLIOGRAPHIE

1. Hricak H, Brenner DJ, Adelstein SJ et al. Managing radiation use in medical imaging : a multifaceted challenge. Radiology, 2011, *258* : 889-905.
2. Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography : an increasing source of radiation exposure. N Engl J Med, 2007, *357* : 2277-2284.
3. Little MP, Wakeford R, Tawn EJ et al. Risks associated with low doses and low dose rates of ionizing radiation : why linearity may be (almost) the best we can do. Radiology, 2009, *251* : 6-12.
4. Pearce MS, Salotti J, Little MP et al. Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours : a retrospective cohort study. Lancet, 2012, *380* : 499-505.
5. Brenner DJ, Hall EJ, We N et al. Cancer risks from CT scans : now we have data, what next ? Radiology, 2012, *265* : 330-331.
6. Cohen BL. Test of the linear-no threshold theory, rationale for procedures. Nonlinear Biol Toxicol Med, 2005, *3* : 261-282.
7. Tubiana M, Feinendegen LE, Yang C, Kaminski JM. The linear no-threshold relationship is inconsistent with radiation biology and experimental data. Radiology, 2009, *251* : 13-22.
8. Hendee, WR, O'Connor MK. Radiation risks of medical imaging : separating fact from fantasy. Radiology, 2012, *264* : 312-321.
9. Yang G, Li W, Jiang H et al. Low-dose radiation may be a novel approach to enhance the effectiveness of cancer therapeutics. Int J Cancer, 2016, *139* : 2157-2168.
10. Calabrese EJ. On the origins of the linear no-threshold (LNT) dogma by means of untruths, artful dodges and blind faith. Environ Res, 2015, *142* : 432-442.
11. Mettler FA, Huda W, Yoshizumi TT, Mahesh M. Effective doses in radiology and diagnostic nuclear medicine : a catalog. Radiology, 2008, *248* : 254-263.
12. Mettler FA, Bhargavan M, Faulkner K et al. Radiologic and nuclear medicine studies in the United States and worldwide : frequency, radiation dose, and comparison with other radiation sources, 1950-2007. Radiology, 2009, *253* : 520-531.
13. Sodickson A, Baeyens PF, Andriole KP et al. Recurrent CT, cumulative radiation exposure, and associated radiation-induced cancer risks from CT of adults. Radiology, 2009, *251* : 175-184.
14. Harvey HB, Brink JA, Frush DP. Informed consent for radiation risk from CT is unjustified based on the current scientific evidence. Radiology, 2015, *275* : 321-325.
15. Huang WY, Muo CH, Lin CY et al. Paediatric head CT scan and subsequent risk of malignancy and benign brain tumour : a nation-wide population-based cohort study. Br J Cancer, 2014, *110* : 2354-2360.
16. Journy N, Rehel JL, Ducou Le Pointe H et al. Are the studies of cancer risk from CT scans biased by indication ? elements of answer from a large-scale cohort study in France. Br J Cancer, 2015, *112* : 185-193.
17. Cohen B. The cancer risk from low-level radiation. *In* : Tack D, Gevenois P, eds. Radiation dose from adult and pediatric multidetector computed tomography. Berlin, Springer-Verlag, 2007.
18. Prokop M. New challenges in MDCT. Eur Radiol, 2005, *15* : E35-E45.
19. National protocol for patient dose measurements in diagnostic radiology prepared by dosimetry working pary of the Institute of Physical Sciences in Medicine. National Radiological Protection Board, 1992.
20. Schreiner-Karoussou A. Dose optimization in computed radiography. Rad Prot Dosim, 2005, *117* : 139-142.

21. Suzuki S, Furui S, Kohtake H et al. Radiosensitive functional dye : clinical application for estimation of patient skin dose. Radiology, 2006, *239* : 541-546.
22. Parry CK, Chu RY, Eaton BG, Chen CY. Measurement of skin entrance exposure with a dose-area-product meter at chest radiography. Radiology, 1996, *201* : 574-575.
23. McNitt-Gray MF. AAPM/RSNA physics tutorial for residents : topics in CT-radiation dose in CT. RadioGraphics, 2002, *22* : 1541-1553.
24. McCollough CH, Leng S, Yu L et al. CT dose index and patient dose : they are not the same thing. Radiology, 2011, *259* : 311-316.
25. Boone JM, Strauss KJ, Cody DD et al. AAPM report n° 204 : Size specific dose estimate (SSDE) in pediatric and adult body CT examinations. http://www.aapm.org/pubs/ reports/rpt_204.pdf.
26. Taylor S, Van Muylem A, Howarth N et al. CT dose survey in adults : what sample size for what precision ? Eur Radiol, 2017, *27* : 365-373.
27. Zwirewich CV, Terriff B, Muller NL. High-spatial-frequency (bone) algorithm improves quality of standard CT of the thorax. AJR Am J Roentgenol, 1989, *153* : 1169-1173.
28. Singh S, Kalra MK, Gilman MD et al. Adaptive statistical iterative reconstruction technique for radiation dose reduction in chest CT : a pilot study. Radiology, 2011, *259* : 565-573.
29. Geyer LL, Schoepf UJ, Meinel FG et al. State of the art : iterative CT reconstruction techniques. Radiology, 2015, *276* : 339-357.
30. Pontana F, Duhamel A, Pagniez J et al. Chest computed tomography using iterative reconstruction vs filtered back projection (Part 2) : image quality of low-dose CT examinations in 80 patients. Eur Radiol, 2011, *21* : 636-643.
31. Nagel HD. CT parameters that influence the radiation dose. *In* : Tack D, Gevenois PA, eds. Radiation dose from adult and pediatric multidetector computed tomography. Berlin, Springer, 2007 : 51-79.
32. Winklehner A, Goetti R, Baumueller S et al. Automated attenuation-based tube potential selection for thoracoabdominal computed tomography angiography : improved dose effectiveness. Invest Radiol, 2011, *46* : 767-773.
33. Spearman JV, Schoepf UJ, Rottenkolber M et al. Effect of automated attenuation-based tube voltage selection on radiation dose at CT : an observational study on a global scale. Radiology, 2016, *279* : 167-174.
34. Sigal-Cinqualbre AB, Hennequin R, Abada HT et al. Low-kilovoltage multi-detector row chest CT in adults : feasibility and effect on image quality and iodine dose. Radiology, 2004, *231* : 169-174.
35. Kalender WA, Wolf H, Suess C et al. Dose reduction in CT by on-line tube current control : principles and validation on phantoms and cadavers. Eur Radiol, 1999, *9* : 323-328.
36. Mulkens TH, Bellinck P, Baeyaert M et al. Use of an automatic exposure control mechanism for dose optimization inmulti-detector row CT examinations : clinical evaluation. Radiology, 2005, *237* : 213-223.
37. Whiting BR, Evans JD, Dohatcu AC et al. Measurement of bow tie profiles in CT scanners using a real-time dosimeter. Med Phys, 2014, *41* : 101915.
38. Christner JA, Zavaletta VA, Eusemann CD et al. Dose reduction in helical CT : dynamically adjustable z-axis X-ray beam collimation. AJR Am J Roentgenol, 2010, *194* : W49-55.
39. Liu Y, Leng S, Michalak GJ et al. Reducing image noise in computed tomography (CT) colonography : effect of an integrated circuit CT detector. J Comput Assist Tomogr, 2014, *38* : 398-403.
40. Fleischmann D. Use of high-concentration contrast media in multiple-detector-row CT : principles and rationale. Eur Radiol, 2003, *13* : M14-20.
41. Rémy-Jardin M, Rémy J, Deschildre F et al. Diagnosis of pulmonary embolism with spiral CT : comparison with pulmonary angiography and scintigraphy. Radiology, 1996, *200* : 699-706.
42. Rémy J, Rémy-Jardin M, Beregi JP et al. Spiral scanning angiography of pulmonary embolism. J Radiol, 1996, *77* : 325-338.
43. Ghaye B, Szapiro D, Mastora I et al. Peripheral pulmonary arteries : how far in the lung does multi-detector row spiral CT allow analysis ? Radiology, 2001, *219* : 629-636.
44. Szucs-Farkas Z, Schaller C, Bensler S et al. Detection of pulmonary emboli with CT angiography at reduced radiation exposure and contrast material volume : comparison of 80 kVp and 120 kVp protocols in a matched cohort. Invest Radiol, 2009, *44* : 793-799.
45. Schueller-Weidekamm C, Schaefer-Prokop CM, Weber M et al. CT angiography of pulmonary arteries to detect pulmonary embolism : improvement of vascular enhancement with low kilovoltage settings. Radiology, 2006, *241* : 899-907.
46. Litmanovich DE, Tack DM, Shahrzad M, Bankier AA. Dose reduction in cardiothoracic CT : review of currently available methods. Radiographics, 2014, *34* : 1469-1489.
47. Wittram C. Perspective. How I do it : CT pulmonary angiography. AJR Am J Roentgenol, 2007, *188* : 1255-1261.
48. Henk CB, Grampp S, Linnau KF et al. Suspected pulmonary embolism : enhancement of pulmonary arteries at deep-inspiration CT angiography-influence of patent foramen ovale and atrial-septal defect. Radiology, 2003, *226* : 749-755.
49. Revel MP, Faivre JB, Letourneau T et al. Patent foramen ovale : detection with nongated multidetector CT. Radiology, 2008, *249* : 338-345.
50. EMAN European Medical ALARA Network. WG : optimization of patient CT exposures, synthesis document, 31 mars 2011 : 53-71.
51. Bendaoud S, Rémy-Jardin M, Wallaert B et al. Sequential versus volumetric computed tomography in the follow-up of chronic bronchopulmonary diseases : comparison of diagnostic information and radiation dose in 63 adults. J Thorac Imaging, 2011, *26* : 190-195.
52. McKenney SE, Seibert JA, Lamba R, Boone JM. Methods for CT automatic exposure control protocol translation between scanner platforms. J Am Coll Radiol, 2014, *11* : 285-291.
53. Gyssels E, Bohy P, Cornil A et al. Chest computed tomography radiation dose optimization : comparison of automatic exposure control strength curves. J Thorac Imaging, 2016, *31* : 23-28.
54. Gervaise A, Naulet P, Beuret F et al. Low-dose CT with automatic tube current modulation, adaptive statistical iterative reconstruction, and low tube voltage for the diagnosis of renal colic : impact of body mass index. AJR Am J Roentgenol, 2014, *202* : 553-560.
55. Litmanovich D, Tack D, Lin PJ et al. Female breast, lung, and pelvic organ radiation from dose-reduced 64-MDCT thoracic examination protocols : a phantom study. AJR Am J Roentgenol, 2011, *197* : 929-934.
56. Aroua, A, Besançon A, Buchillier-Decka I et al. Adult reference levels in diagnostic and interventional radiology for temporary use in Switzerland. Rad Prot Dosim, 2004, *111* : 289-295.
57. Arrêté du 24 octobre 2011 relatif aux niveaux de référence diagnostique en radiologie et en médecine nucléaire. Journal Officiel de la République française.
58. Shrimpton PC, Wall BF, Jones DG et al. Doses to patients from routine diagnostic X-ray examinations in England. Br J Radiol, 1986, *59* : 749-758.
59. The Council of the European Union. Council Directive 97/43 of 30 June 1997 on Health protection of individuals against the dangers of ionizing radiation in relation to medical exposure, and repealing directive 84/466/Euratom.
60. The Council of the European Union. Council Directive 2013/59/Euratom of 5 December 2013 on Laying down basic safety standards for protection against the dangers arising from exposure to ionising radiation, and repealing Directives 89/618/Euratom, 90/641/Euratom, 96/29/Euratom, 97/43/Euratom and 2003/122/Euratom.
61. European Commission. Radiation protection n° 102 : implementation of the medical exposure directive (97/43/Euratom), 1998. Proceedings of the international workshop held in Madrid on 27 April 1997.
62. European Commission. Radiation protection n° 109 : guidance on diagnostic reference levels for medical exposures, 1999. https://ec.europa.eu/energy/sites/ener/files/documents/109_en.pdf.
63. Wall B, Hart D, Mol H et al. Radiation protection n° 154. European Commission : guidance on estimating population doses from medical X-ray procedures, annex 1. Environmental Hazards, 2008 : 1-123.
64. Bongartz G, Golding SJ, Jurik AG et al. European guidelines for multislice computed tomography, 2004.
65. van der Molen AJ, Schilham A, Stoop P et al. A national survey on radiation dose in CT in The Netherlands. Insights into Imaging, 2013, *4* : 383-390.
66. Saltybaeva N, Krauss A, Alkadhi H. Effect of localizer radiography projection on organ dose at chest CT with automatic tube current modulation. Radiology, 2017, *282* : 842-849.
67. Wang J, Duan X, Christner JA et al. Bismuth shielding, organ-based tube current modulation, and global reduction of tube current for dose reduction to the eye at head CT. Radiology, 2012, *262* : 191-198.
68. Revel MP, Fitton I, Audureau E et al. Breast dose reduction options during thoracic CT : influence of breast thickness. AJR Am J Roentgenol, 2015, *204* : W421-428.
69. Taylor S, Litmanovich DE, Shahrzad M et al. Organ-based tube current modulation : are women's breasts positioned in the reduced-dose zone ? Radiology, 2015, *274* : 260-266.
70. Zwirewich CV, Mayo JR, Müller NL. Low-dose high-resolution CT of lung parenchyma. Radiology, 1991, *180* : 413-417.

71. Bankier, AA, Tack D. Dose reduction strategies for thoracic multidetector computed tomography : background, current issues, and recommendations. Journal of Thoracic Imaging, 2010, *25* : 278-288.
72. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Ann ICRP, 1991, *21* : 1-201.
73. The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP publication 103. Ann ICRP, 2007, *37* : 1-332.
74. Bankier AA, Kressel HY. Through the Looking Glass revisited : the need for more meaning and less drama in the reporting of dose and dose reduction in CT. Radiology, 2012, *265* : 4-8.
75. Henschke CI, McCauley DI, Yankelevitz DF et al. Early lung cancer action project : overall design and findings from baseline screening. Lancet, 1999, *354* : 99-105.
76. National Lung Screening Trial Research Team, Aberle DR, Berg CD et al. The National Lung Screening Trial : overview and study design. Radiology, 2011, *258* : 243-253.
77. Snider GL, Kleinerman JL, Thurlbeck WM et al. The definition of emphysema. Report of a national Heart, Lung, and Blood Institute, Division of Lung Disease Workshop. Am Rev Respir Dis, 1985, *132* : 182-185.
78. Rennard S, Decramer M, Calverley PM e al. Impact of COPD in North America and Europe in 2000 : subjects' perspective of Confronting COPD International Survey. Eur Respir J, 2002, *20* : 799-805.
79. Bae KT, Slone RM, Gierada DS et al. Patients with emphysema : quantitative CT analysis before and after lung volume reduction surgery. Radiology, 1997, *203* : 705-714.
80. Gierada DS, Yusen RD, Pilgram TK et al. Repeatability of quantitative CT indexes of emphysema in patients evaluated for lung volume reduction surgery. Radiology, 2001, *220* : 448-454.
81. Dirksen A, Dijkman JH, Madsen F et al. A randomized clinical trial of α1-antitrypsin augmented therapy. Am J Respir Crit Care Med, 1999, *160* : 1468-1472.
82. Newell JD, Hogg JC, Snider GL. Report of a workshop : quantitative computed tomography scanning in longitudinal studies of emphysema. Eur Respir J, 2004, *23* : 769-775.
83. Madani A, De Maertelaer V, Zanen J, Gevenois PA. Pulmonary emphysema : radiation dose and section thickness at multidetector CT quantification-comparison with macroscopic and microscopic morphometry. Radiology, 2007, *243* : 250-257.
84. Bankier AA, Van Muylem A, Scillia P et al. Air trapping in heart-lung transplant recipients : variability of anatomic distribution and extent at sequential expiratory thin-section CT. Radiology, 2003, *229* : 737-742.
85. Bankier AA, Schaefer-Prokop C, De Maertelaer V et al. Air trapping on thin-section CT examinations : comparison of standard-dose and simulated low-dose techniques. Radiology, 2007, *242* : 898-906.
86. Tack D, De Maertelaer V, Petit W et al. Multi-detector row CT pulmonary angiography : comparison of standard-dose and simulated low-dose techniques. Radiology, 2005, *236* : 318-325.
87. Pontana F, Pagniez J, Duhamel A et al. Reduced-dose low-voltage chest CT angiography with Sinogram-affirmed iterative reconstruction versus standard-dose filtered back projection. Radiology, 2013, *267* : 609-618.
88. Litmanovich DE, Tack D, Lee KS et al. Cardiothoracic imaging in the pregnant patient. J Thorac Imaging, 2014, *29* : 38-49.
89. Michalakis N, Keyzer C, De Maertelaer V et al. Reduced z-axis coverage in multidetector-row CT pulmonary angiography decreases radiation dose and diagnostic accuracy of alternative diseases. Br J Radiol, 2014, *87* : 20130546.
90. Kim Y, Kim YK, Lee BE et al. Ultra-low-dose CT of the thorax using iterative reconstruction : evaluation of image quality and radiation dose reduction. AJR Am J Roentgenol, 2015, *204* : 1197-2002.
91. Tack D. Radiation dose optimization in thoracic imaging. JBR-BTR, 2010, *93* : 15-19.
92. Arrêté du 24 octobre 2011 relatif aux niveaux de référence diagnostique en radiologie et en médecine nucléaire. Journal officiel de la République française.
93. Bundesamt für Strahlenschutz : Bekanntmachung der aktua-lisierten diagnostischen referenzwerte für diagnostischen und interventionnelle röntgenuntersuchungen, 2010.
94. Hart D, Hillier MC, Wall BF. Doses to patients from radiographic and fluoroscopic x-ray imaging procedures in the UK, 2005 review. HPA-RPD-029. Health Protection Agency, 2007.
95. NRDS luxembourgeois publié dans la mise à jour du Règlement grand-ducal du 16 mars 2001 relatif à la protection sanitaire des personnes contre les dangers des rayonnements ionisants à des fins médicales, 2012.

Chapitre 4

Tomographie par émission de positons et scintigraphie

TOMOGRAPHIE PAR ÉMISSION DE POSITONS

Philippe Maksud, Nathanaëlle Yeni et Géraldine Bera

Initialement connue sous le nom de « PETscan », abréviation de *positon emission tomography* puis en français sous celui de « TEP », la tomographie par émission de positons est une technique d'imagerie fonctionnelle métabolique qui constitue un puissant outil d'investigation clinique en cancérologie et en particulier dans le domaine de l'oncologie thoracique.

Principe de la tomographie par émission de positons (TEP)

Comme toute technique de médecine nucléaire, elle repose sur l'injection préalable in vivo d'un radiopharmaceutique et la détection de son rayonnement à l'aide d'une caméra dédiée. Cet examen donne accès à la concentration radioactive dans chaque volume élémentaire et il est ainsi possible de visualiser la répartition du radiopharmaceutique dans l'organisme.

Radiopharmaceutiques

La particularité des radiopharmaceutiques utilisés dans la TEP est qu'ils sont par désintégration de type $\beta+$, émetteurs de positons, l'antiparticule associée à l'électron. En traversant la matière, le positon a une forte probabilité d'entrer très rapidement en collision avec un électron à une distance assez proche de son lieu d'émission, ne dépassant pas quelques millimètres. Ces deux particules s'annihilant, leur masse est convertie en énergie par émission de deux photons gamma de 511 keV dans des directions opposées (à $180 \pm \varepsilon$). Ce sont ces deux photons qui sont détectés par la caméra et non pas le positon lui-même.

Les premiers émetteurs de positons utilisés ont été des isotopes d'atomes constituant les molécules organiques (^{11}C, ^{13}N ou ^{15}O). En marquant ces molécules, sans en modifier les propriétés biologiques, ils sont donc particulièrement bien adaptés à l'observation de phénomènes physiologiques (débit sanguin, répartition de l'eau ou de l'oxygène, synthèse des protéines). Cependant leur courte période radioactive a longtemps condamné la TEP à une proximité directe avec le cyclotron les produisant et principalement à des activités de recherche fondamentale. L'utilisation d'halogènes de type ^{18}F de période radioactive plus longue (2 heures) qui peuvent aussi facilement marquer les molécules sans en altérer les propriétés, a permis l'essor de cette technique en dissociant les lieux possibles de réalisation de l'examen des centres de production. En particulier, le marquage d'une molécule de désoxyglucose par le fluor 18 (FDG-^{18}F) [1] a ouvert la voie de l'étude du métabolisme du glucose particulièrement utile dans un contexte oncologique. Les cellules tumorales en étant généralement très avides [2], elles expriment un plus grand nombre de transporteurs du glucose à leur surface (GLUT 1) et l'entrée de FDG est ainsi facilitée. Son accumulation intracellulaire est liée à sa transformation par l'hexokinase en FDG-6-phosphate non métabolisable ensuite. La TEP au FDG-^{18}F fait maintenant partie des examens de référence en imagerie pour le diagnostic de malignité des lésions thoraciques, leur bilan d'extension initial, l'évaluation de l'efficacité des traitements et la détection de récidive. Elle peut participer également à évaluer le pronostic.

D'autres traceurs ont également été employés en oncologie thoracique pour évaluer d'autres propriétés biologiques des cellules tumorales [3] :

– la fluorothymidine (FLT-^{18}F) [4] utilisée comme marqueur de la prolifération cellulaire. Elle suit le métabolisme de la thymidine et en particulier sa transformation en 3-désoxy-3fluorothymidine par la thymidine-kinase-1 mais sans être ensuite incorporée dans l'ADN ;

– la méthionine (MET-^{11}C) [5] et la méthyl-thryrosine (FAMT-^{18}F) [6] utilisées comme marqueur du métabolisme des acides aminés. Elles sont incorporées dans les cellules grâce au transporteur LAT1 surexprimé dans les cellules cancéreuses ;

– le fluoromisonidazole (FMISO-^{18}F) [7] utilisé comme marqueur de l'hypoxie. Son entrée cellulaire est passive et il s'accumule en suivant le métabolisme du MISO réduit par une nitroreductase en composés liés aux macromolécules lorsque la pression partielle en oxygène est inférieure à 10 mm de Hg ;

– les peptides RGD (Arg-Gly-Asp) marqués au ^{18}F, ^{68}Ga ou ^{64}Cu utilisés comme marqueurs de l'angiogenèse [8, 9]. Ces ligands ainsi marqués se lient à l'intégrine $\alpha v\beta 3$ surexprimée dans les cellules épithéliales des néovaisseaux tumoraux en relation avec le récepteur du VEGF ;

– la 3,4-dihydroxyphénylalanine (DOPA-^{18}F) [10] et les DOTA-peptides marqués au ^{68}Ga [11] utilisés comme marqueurs des tumeurs neuro-endocrines. La Dopa est un acide aminé aromatique métabolisé par la dihydroxyphénylalanine décarboxylase très présente dans les tumeurs neuro-endocrines alors que les DOTA-peptides restent extracellulaires en se liant aux récepteurs de la somatostatine.

Caméra

La caméra est constituée de multiples cristaux scintillants disposés en plusieurs couronnes, couplés à des détecteurs qui vont amplifier et traiter le signal recueilli. Les photons émis à 180° interagissent avec des cristaux opposés et c'est la coïncidence temporelle plus ou moins exacte (de l'ordre de quelques nanosecondes) qui signe la détection de l'annihilation d'un positon sur la ligne les reliant. La matière de ces cristaux doit avoir un numéro atomique et une densité élevés pour combiner des sections efficaces électroniques et de diffusion suffisante ainsi qu'un temps de fluorescence très court pour permettre la détection de coïncidence. Les principaux cristaux utilisés sont l'oxyde de germanium de bismuth (BGO), l'orthosilicate de lutétium (LSO) et l'orthosilicate de germanium (GSO). Ces deux derniers types de cristaux permettent la détection du « temps de vol » [12] qui consiste, à partir de la mesure exacte du temps d'arrivée des photos de 511 keV dans les cristaux, à estimer la zone approximative de l'annihilation sur la ligne de détection. Cette détection de coïncidence permet de s'affranchir de l'utilisation des collimateurs habituellement nécessaires en scintigraphie par émission mono-photonique, augmentant ainsi la sensibilité d'un facteur 100 et la résolution spatiale d'un facteur 2.

Initialement isolées et équipées d'une source externe de germanium 68 ou de césium 137 pour la correction d'atténuation, les cameras TEP ont été progressivement couplées à un dispositif d'imagerie complémentaire du type TDM et même maintenant aussi IRM.

Le bénéfice de ce couplage rapidement mis en évidence [13, 14] est double car il permet à la fois une correction d'atténuation plus précise et une meilleure localisation anatomique des foyers détectés en TEP par la fusion des données.

Apport de la quantification

La correction d'atténuation offre la possibilité d'une quantification exacte de la voie métabolique explorée par le traceur. Généralement cette quantification est exprimée sous la forme d'une concentration radioactive (kBq/ml) dans chaque élément de volume de l'image 3D ou le plus souvent sous forme de SUV (*standard uptake value*) qui correspond à l'activité mesurée normalisée à l'activité injectée, corrigée de la décroissance radioactive et rapportée à un indice corporel du sujet (masse totale ou maigre en kg, surface corporelle en m^2). La valeur maximale du SUV (SUVmax), facile à mesurer de façon reproductible, présente dans une tumeur même si elle est susceptible de variations importantes [15], apparaît fortement corrélée au degré d'évolutivité ou au grade tumoral des lésions [16]. Un autre indice : le TLG [17] défini comme le produit d'une fixation (exprimée en SUV moyen) par un volume tumoral métabolique (MTV défini par une segmentation à un seuil fixe de SUVmax) permet de combiner ces deux informations dans un indice global, intégrant ainsi les variations volumiques des lésions dans le suivi évolutif [18]. Ces critères quantitatifs restent imparfaits de par les fluctuations physiologiques et les imprécisions physiques dans les calculs auxquels ils sont soumis. Ainsi, par exemple :

– le taux de glycémie au moment de l'examen par exemple retentit significativement sur la fixation mesurée du FDG-^{18}F [19] ;

– les mouvements respiratoires, quand ils ne sont pas à l'origine d'artefacts aux bases, tendent globalement à diminuer la valeur des SUV. Une correction peut être effectuée en utilisant des dispositifs de synchronisation respiratoire mais ils peuvent conduire à un allongement significatif de l'examen [20] ;

– l'extrapolation des coefficients d'atténuation mesurés par TDM à la haute énergie des photons du TEP (511 kV) peut être la source d'artefacts de surcorrection sur les matériaux très denses (métal, cimentoplastie, etc.) ;

– l'activité mesurée est nettement sous-estimée lorsque la taille de la lésion est inférieure à deux fois la résolution de l'appareil : effet de volume partiel.

De ce fait, les paramètres d'acquisition, de reconstruction et la prise en compte ou non de ces effets conditionnent largement la précision de ces mesures [21].

Sur le plan diagnostique, ces mesures ne suffisent pas en général à caractériser la nature exacte des lésions explorées ou détectées à cause d'un chevauchement fréquent entre les valeurs de fixation des groupes de tumeurs malignes et bénignes. Malgré ces limites, elles restent toutefois largement utilisées en clinique et dans les études scientifiques. Selon les cas, l'apport de cette quantification pour le diagnostic peut être considéré comme bénéfique [22, 23, 24] mais aussi parfois nul [25]. Par contre, l'impact pronostique ou dans le suivi évolutif reste le plus souvent présent et pourrait permettre d'orienter plus efficacement la stratégie thérapeutique en fonction de l'imagerie.

Apport de la fusion des données

Le couplage inhérent de l'imagerie TEP à celle de TDM dans les caméras hybrides permet d'améliorer la localisation anatomique très précise des lésions détectées et offre la possibilité d'une analyse combinée de la morphologie en TDM. La longueur du champ exploré (corps entier) impose toutefois l'utilisation de coupes épaisses en TDM pour diminuer l'irradiation. Dans ce cas, la réalisation de champs supplémentaires en coupes fines se justifie parfois, notamment pour l'analyse des champs pulmonaires. La plupart des examens TEP étant pratiquée de manière additionnelle aux techniques radiologiques, la question de l'injection de produit de contraste en TDM pour un meilleur confort de visualisation des structures par optimisation des contrastes ne se pose pas fréquemment. Elle est toutefois pratiquée par certains centres dans le but de réduire le nombre d'examens TDM réalisés seuls et de coupler une vraie démarche diagnostique radiologique à l'exploration TEP [26, 27]. L'utilisation de produits de contraste pour la réalisation du scanner couplé à la TEP, augmentant artificiellement la densité de certains tissus, ne semble pas surestimer de manière importante les SUV : en théorie, la surestimation du coefficient due à une densité mesurée à 500 HU est de 26,2 % ; en pratique, pour les régions contenant du produit de contraste elle n'est en moyenne que de 4,4-2,8 % (maximum 11,3 %), et pour les tumeurs de 1,2-1,1 % (maximum 4,1 %) [28]. Avec ou sans produit de contraste, l'impact de l'imagerie TDM couplée sur la sensibilité et la spécificité de l'imagerie fonctionnelle TEP est aujourd'hui indéniable [29, 30, 31], l'incertitude sur la nature des lésions passant de 21 à 12 % et l'exactitude de 91 à 98 % [32]. Très rapidement n'ont donc plus été mises sur le marché que des machines hybrides.

Pour le développement de machines hybrides TEP-IRM, le principal problème consistait à développer des détecteurs TEP qui puissent fonctionner au sein d'un champ magnétique élevé sans perturber eux-mêmes le système de détection de l'IRM. Secondairement se posait aussi le problème de la correction d'atténuation pour la quantification TEP en raison de l'absence de cartographie d'atténuation directement générée par l'IRM contrairement à la TEP-TDM. Ces défis technologiques ont été en grande partie résolus grâce à l'utilisation de détecteurs au silicium intégrant le principe des photodiodes à avalanche et préservant la possibilité d'imagerie temps de vol. Des machines offrant au moins les mêmes performances que des hybrides TEP-TDM ont pu ainsi être développées et diffusées.

Par rapport à la TDM habituellement couplée à la TEP qui est le plus souvent utilisée à une faible résolution et sans injection de produit de contraste, l'IRM couplée apporte un gain évident en terme de résolution des contrastes tissulaires. Cependant l'expérience déjà acquise de la TEP-IRM montre qu'elle ne devrait pas rentrer en compétition avec la TEP-TDM au FDG-^{18}F dans les domaines de l'oncologie où celle-ci excelle déjà avec des sensibilités et spécificités très élevées [33]. La TEP-IRM semble plus prometteuse dans les situations où la TEP-TDM n'offre pas un contraste tissulaire suffisant ou pour apporter une meilleure compréhension du micro-environnement tissulaire grâce à des techniques d'imageries multiparamétriques. En pratique clinique, l'IRM est surtout employée actuellement à résoudre des questions diagnostiques locorégionales (maxillo-facial, sein, rectum, foie, etc.) et l'ajout de données issues de la TEP vise à en augmenter les performances diagnostiques dans ce contexte. La TEP-IRM apparaît donc en première intention destinée à des régions (ou lésions) précises identifiées au scanner pour lesquelles des questions persistent. En oncologie pulmonaire, ce n'est pas précisément le cas, dans la mesure où la TDM reste encore l'examen de référence ; néanmoins, cette technique a déjà clairement montré un potentiel dans cette indication [34].

Apport de la TEP-TDM en oncologie thoracique

Diagnostic initial des lésions pulmonaires

Nodule pulmonaire isolé

L'accumulation du FDG-6P dans les cellules tumorales, liée à l'augmentation du transport intracellulaire du glucose et à l'hypermétabolisme glycolytique, se traduit généralement par une forte activité des lésions cancéreuses lors de l'examen. De ce fait, la caractérisation de la nature cancéreuse ou non d'un nodule pulmonaire isolé apparaît en partie réalisable de façon non invasive par la TEP au FDG-^{18}F. En se fondant sur l'hypothèse d'une avidité différente pour le FDG, des acquisitions en deux temps ont aussi été proposées pour différencier les lésions bénignes des malignes, la fixation des lésions malignes devant montrer un accroissement du SUV avec le temps, contrairement aux bénignes. Les données actuelles ne montrent pas de bénéfice de la double acquisition pour la différenciation des nodules pulmonaires [35].

Cette caractérisation métabolique peut toutefois être prise en défaut par un effet de volume partiel pour les lésions nettement infracentimétriques. À l'inverse, la découverte d'une fixation significative du FDG pour une lésion de très petite taille a une valeur diagnostique importante dans la mesure où elle signe un hypermétabolisme glucidique élevé.

Les différentes méta-analyses publiées [36, 37, 38, 39] font état d'une sensibilité entre 95 et 97 % et d'une spécificité entre 82 et 86 % pour cette indication. La spécificité plus importante de la TEP par rapport au TDM et des sensibilités à peu près équivalentes se traduisent en terme d'aires sous les courbe ROC (AUC) : 0,93 (IC à 95 % entre 0,90-0,95) pour la TEP versus 0,82 (IC 95 % : 0,77-0,86) pour la TDM [38]. La valeur prédictive négative élevée de cet examen (au moins de 90 %) pourrait dans certains cas justifier une attitude attentiste chez des patients à risque opératoire élevé dans le cas de lésions non fixantes, sans caractère morphologique de malignité et avec une probabilité a priori faible. Cet hypermétabolisme peut toutefois être inapparent dans les cancers à évolution lente, de nature très différenciée (tumeurs neuroendocrines par exemple) ou pour certains types d'adénocarcinomes (in situ ou minimalement invasifs) de par leur nature mucineuse ou leur faible densité cellulaire liée à leur croissance essentiellement lépidique. De ce fait, même en cas de non-fixation, une vérification histologique peut parfois être requise, notamment pour les nodules de taille centimétrique. À l'inverse, les lésions infectieuses ou les granulomes peuvent être à l'origine de faux positifs de malignité. À défaut d'une réponse binaire sur la malignité parfaitement fiable, les résultats peuvent aussi être exprimés en termes de probabilités : la probabilité de malignité est de 26 % quand le SUV est inférieur à 2, de 57 % entre 2 et 6, et de 89 % au-delà de 6 [40]. La probabilité de malignité pour une absence de fixation est de moins de 5 %. Ces données peuvent être utiles dans une approche statistique bayésienne combinant les probabilités a priori et celles issues des examens pratiqués. Dans un contexte clinique adéquat, la TEP avec des rapports de vraisemblance élevés en cas de test positif ou très bas en cas de test négatif, permet de moduler considérablement la probabilité finale de malignité d'un nodule. Dans cette indication, outre son efficience, la TEP a également fait la preuve d'un rapport coût-efficacité favorable [41, 42].

Bilan initial des cancers bronchopulmonaires non à petites cellules

La stadification TNM repose en grande partie sur les données couplées du TDM et du TEP au FDG-^{18}F complétées par celles de la bronchoscopie et éventuellement IRM ou échographiques.

L'évaluation du stade T par la TDM permet de déterminer si une tumeur est résécable. À ce stade, la TEP n'est utile que marginalement [43], pour délimiter la zone tumorale en cas de collapsus associé [44] ou préciser l'envahissement pleural, avec une assez bonne valeur négative [45]. En cas de tumeur non résécable, la TEP n'est plus indiquée en théorie mais dans une perspective d'évaluation précoce de l'efficacité thérapeutique elle peut cependant être réalisée. En revanche, si la tumeur est résécable, l'évaluation des stades N et M repose en grande partie sur cet examen, ses performances apparaissant largement supérieures à celles de la TDM [46, 47].

Pour le stade N (Figure 4-1), sa très haute valeur prédictive négative supérieure à 90 % dans la plupart des études permet de réduire le recours à la médiastinoscopie, même en cas de discordance avec la TDM : sans fixation du FDG, la probabilité d'envahissement étant seulement de 5 % pour des ganglions entre 10 et 15 mm [48]. Les faux négatifs sont liés la plupart du temps à des micro-métastases ou à une taille ganglionnaire

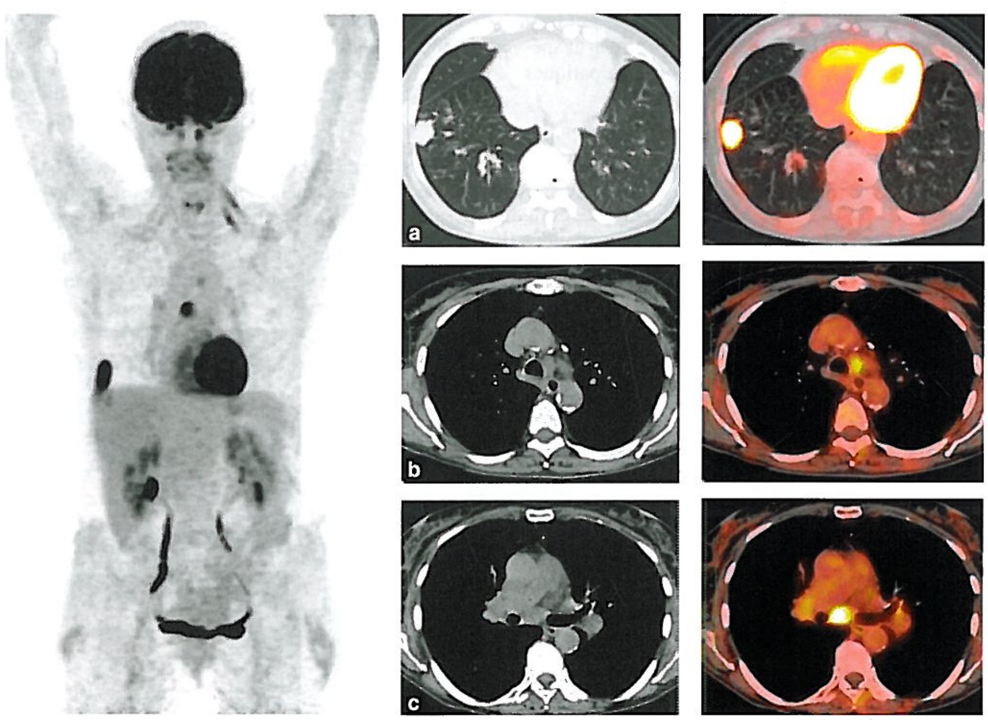


Figure 4-1 Carcinome épidermoïde du lobe inférieur droit (a) chez une femme de 70 ans. Avec métastases ganglionnaires médiastinales de la fenêtre aorto-pulmonaire (**b**) et sous-carénaire (**c**).

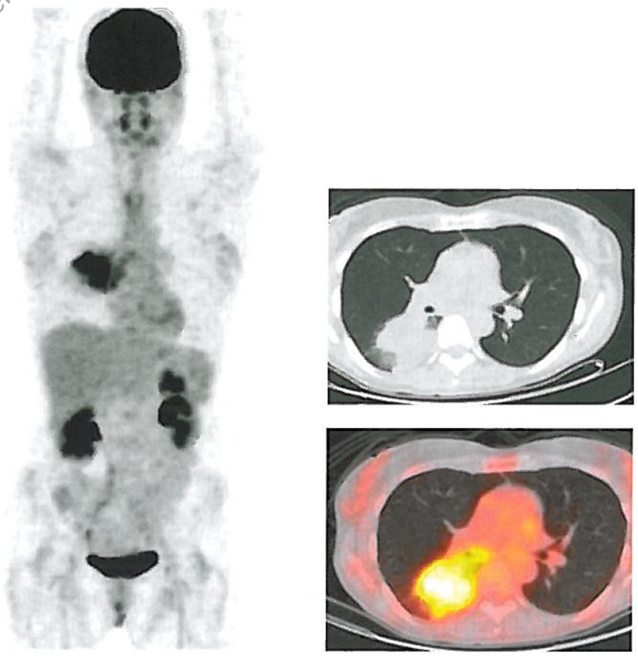


Figure 4-2 Masse pulmonaire du LID chez une femme de 49 ans. La ponction sous TDM révèle une nocardiose pulmonaire.

trop petite pour être caractérisable métaboliquement. Les faux positifs, habituels en FDG sur les lésions infectieuses (Figure 4-2) ou inflammatoires, sont moins fréquents qu'en TDM mais ils peuvent faire imposer une vérification histologique lorsque leur impact thérapeutique risque d'être potentiellement péjoratif [49]. Il semble aussi que le risque de faux positif ganglionnaire de nature inflammatoire augmente avec la taille : dans l'étude de Nomori [50], aucun ganglion de moins de 9 mm positif en FDG n'ayant été détecté comme un faux positif.

Pour le stade M (Figure 4-3), la fréquence élevée des métastases à distance lors de leur découverte (40 %) ou au cours du traitement impose un bilan complet d'autant que certaines, lorsqu'elles sont isolées, sont traitées de façon agressive, à visée curative. La TEP a des sensibilités et spécificités élevées (> 90 %) pour les métastases surrénaliennes, hépatiques ou osseuses qui sont les localisations les plus fréquentes. Pour le cerveau par contre ses performances sont faibles en raison de la fixation physiologique élevée du FDG sur cet organe et il faut recourir (hors imagerie morphologique) à des traceurs comme la MET-^{11}C non fixée physiologiquement par le cerveau. Comme pour la stadification N, la possibilité de faux positifs et leurs conséquences possibles peuvent rendre nécessaire une vérification histologique ou au moins la confrontation à d'autres modalités d'imagerie.

L'impact global de la TEP au FDG-^{18}F sur la stadification qui est de l'ordre de 10 à 33 % apparaît plus souvent dans le sens d'une augmentation que d'une diminution du stade en raison de la découverte fréquente de métastases ou de seconds cancers synchrones (Figure 4-4). De ce fait, elle contribue à réduire le nombre de thoracotomies inutiles mais sans influer négativement sur celles qui restent justifiées [51].

Sur le plan pronostique, la valeur du SUVmax apparaît contradictoire selon les études, certaines rapportant une corrélation entre un SUVmax initial élevé et un mauvais pronostic [52] d'autres non [53]. Dans ce cadre, la TEP à la FAMT-^{18}F pourrait avoir une meilleure valeur pronostique [54].

Bilan initial des cancers bronchopulmonaires à petites cellules

En raison du rôle limité de la chirurgie dans le traitement de ce type de cancer neuroendocrine agressif, la stadification des cancers à petites cellules est le plus souvent réduite à deux stades : « limité », qui permet d'inclure la radiothérapie dans la stratégie thérapeutique, et « étendu » rendant celle-ci impossible. Différentes études montrent l'apport de la TEP au FDG-^{18}F pour une différenciation rapide et exacte entre forme limitée et étendue, évitant d'autres explorations. Elle contribue à rectifier le stade [55, 56, 57] ou à détecter des métastases ganglionnaires (en particulier hilaires ou médiastinales) ou à distance [55] ; ce qui a un impact direct sur la stratégie thérapeutique [58]. Sur le plan pronostique, une corrélation a été montrée entre le TLG extrait de la TEP et un indice comme le Ki-67 renseignant sur le potentiel prolifératif de la tumeur [59]. De même un SUVmax élevé apparaît comme un facteur indépendant associé avec une survie limitée [60].

Bilan initial des autres tumeurs neuroendocrines pulmonaires

Vingt-cinq à 30 % des tumeurs neuroendocrines ont une origine pulmonaire (tumeurs carcinoïdes) mais elles ne représentent que 1 à 2 % des néoplasies pulmonaires. Le plus souvent ce sont des tumeurs à croissance lente et à potentiel métastatique faible, mais certaines formes atypiques

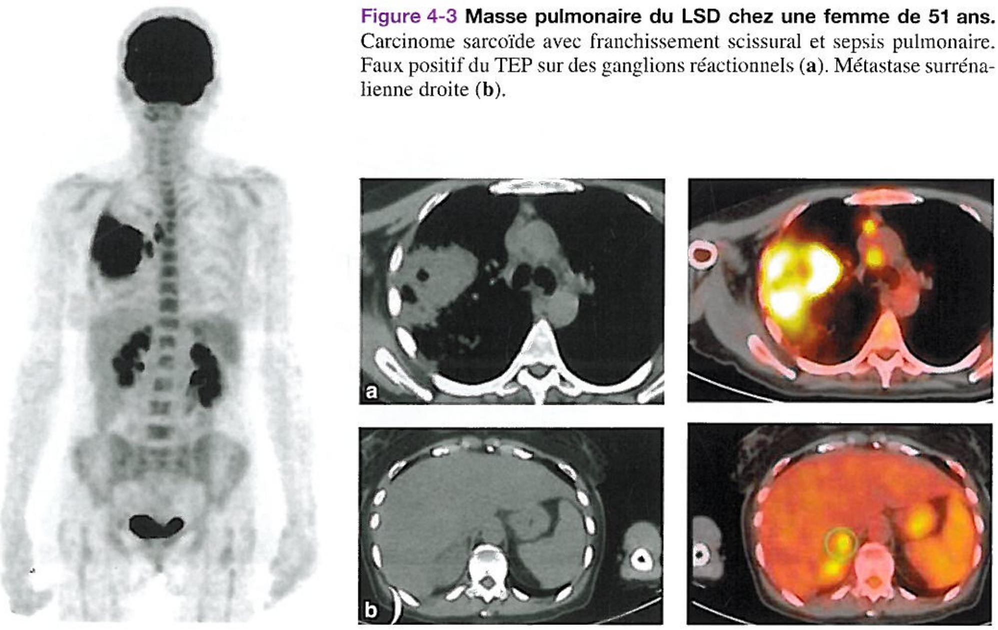


Figure 4-3 Masse pulmonaire du LSD chez une femme de 51 ans. Carcinome sarcoïde avec franchissement scissural et sepsis pulmonaire. Faux positif du TEP sur des ganglions réactionnels (**a**). Métastase surrénalienne droite (**b**).

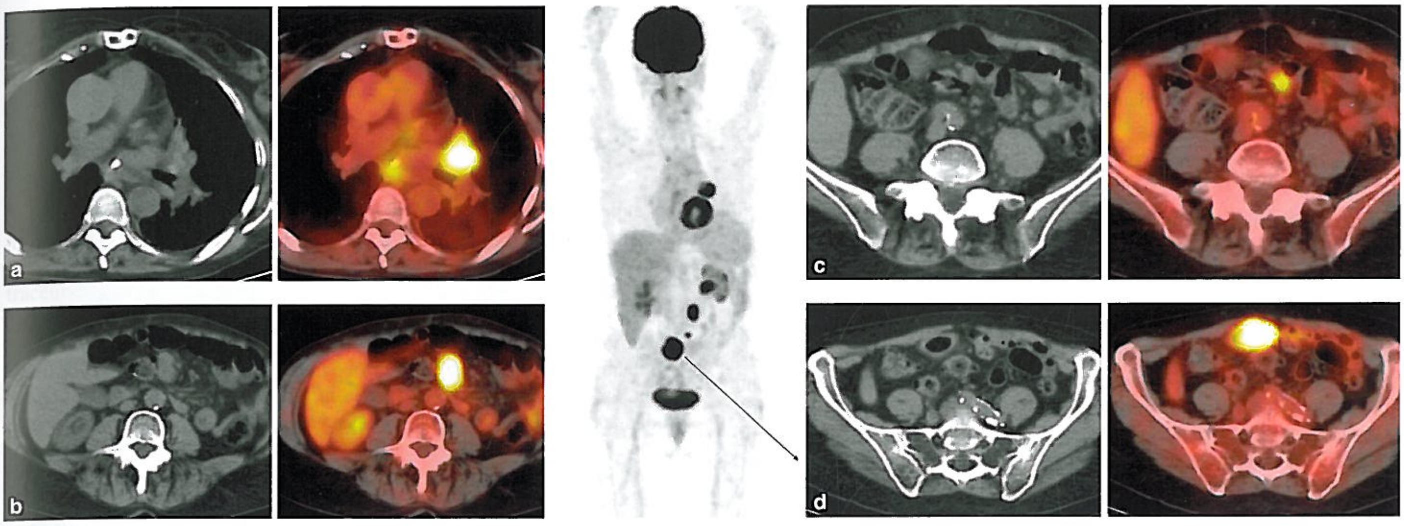


Figure 4-4 Antécédent de cancer pulmonaire à petites cellules en rémission depuis huit ans chez une femme de 78 ans. **a**) Récidive tumorale hilaire pulmonaire gauche. **b**) Tumeur synchrone du grêle. **c**) Adénopathie satellite de la tumeur du grêle. **d**) Fixation colique dans la lumière sans lésion, non spécifique.

(5 à 20 %) ont un potentiel métastatique plus élevé et un moins bon pronostic. Le FDG-^{18}F n'est généralement pas adapté à la détection de ces tumeurs [61] sauf pour les tumeurs peu différenciées et il faut recourir soit à la scintigraphie aux récepteurs de la somatostatine soit en TEP aux traceurs du type DOTA-peptides-^{68}Ga ou DOPA-^{18}F [62]. Il existe une bonne corrélation entre la fixation de ces traceurs et le degré de différenciation de ces tumeurs. Cette démonstration de récepteurs à la somastostatine permet aussi de prédire l'efficacité des traitements par analogues de la somatostatine ou par radiothérapie interne vectorisée à l'aide d'agonistes ou antagonistes marqués au yttrium 90 ou au lutétium 177 [63].

Diagnostic initial des lésions pleurales

Mésothéliome

La TEP au FDG-^{18}F joue un rôle croissant pour le diagnostic et la stadification des mésothéliomes : des fixations supérieures à 2,2 au niveau pleural étant plus généralement associées à des lésions malignes qu'à des lésions d'asbestose avec une sensibilité de 94 % et une spécificité de 100 % [64]. Pour la stadification, elle peut contribuer à identifier des métastases ganglionnaires ou à distance [65, 66] avec un accroissement significatif de l'exactitude par rapport à la TDM (0,91 vs 0,82) mais par contre sous-estime le stade T tout comme la TDM dans près de 30 % des cas [67].

Sur le plan pronostique, plus que les SUVmax dont la signification pronostique diverge selon les études, les TLG initiaux ont été identifiés comme des facteurs prédictifs de progression tumorale et de survie [68, 69].

Tumeur fibreuse solitaire (Figure 4-5)

La TEP au FDG-^{18}F semble capable de différencier les tumeurs fibreuses solitaires bénignes (faible fixation) de celles malignes (plus fixantes) [70, 71] avec un possible rôle sur la stadification initiale en détectant des métastases à distance, mais leur rareté et le peu d'études dans cette pathologie ne permet pas de conclure avec précision.

Liposarcome

Dans cette indication aussi, la fixation élevée en TEP au FDG-^{18}F est un élément en faveur de la malignité [72] et la fixation initiale (SUVmax > 3,6) pourrait être un élément prédictif de récidive et de mauvais pronostic [73].

Diagnostic initial des lésions médiastinales

Thymomes et carcinomes thymiques

La fixation du FDG-^{18}F sur les tumeurs épithéliales thymiques est variable, généralement plus importante dans les types B3 et les carcinomes [74], mais ne semble pas contributive dans la stadification si ce n'est dans la recherche de localisations à distance (notamment sur la plèvre), et donc l'apport de cet examen reste discuté [75].

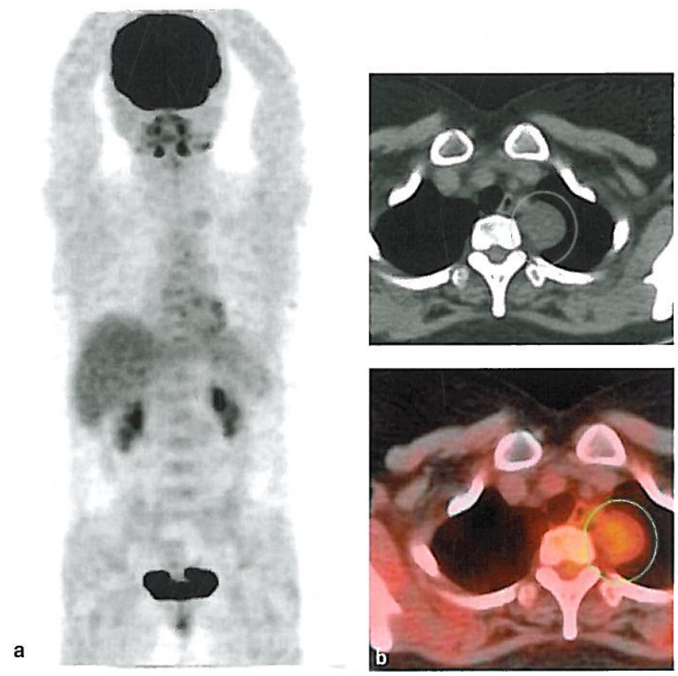


Figure 4-5 Douleurs thoraciques, masse pleurale de l'apex gauche sans contact avec les trous de conjugaison du rachis chez une femme de 51 ans. **a**) Tumeur fibreuse solitaire. **b**) Fixation très modérée du FDG (SUVmax = 2).

Tumeurs neurogènes

La transformation en tumeur maligne des gaines nerveuses périphériques peut être détectée par la TEP au FDG-^{18}F avec des fixations généralement supérieures à celles des tumeurs bénignes [76]. Dans les cas équivoques, la TEP à la MET-^{11}C pourrait aussi contribuer à améliorer la spécificité. Une valeur pronostique a également été démontrée avec une survie très diminuée pour les tumeurs ayant un SUVmax supérieur à 3 (13 mois vs 52 mois) [77].

Tumeurs germinales

En bilan initial, l'apport de la TEP au FDG-^{18}F paraît très limité, essentiellement évoqué pour la caractérisation de tumeurs résiduelles dans les séminomes [78] mais pas dans les tumeurs germinales non séminomateuses [79].

Valeur pronostique de la TEP au FDG-^{18}F

En bilan initial comme le démontre la méta-analyse de Liu [80], des valeurs élevées de SUVmax, TLV ou TLG prédisent un risque plus élevé de récurrence ou de décès dans les cancers non à petites cellules, et selon les auteurs pourraient permettre de sélectionner les patients devant bénéficier de traitements plus agressifs. De même, une étude coréenne [81] montre que la fixation du FDG est pronostique dans les cancers non à petites cellules de stade I et pourrait jouer un rôle dans l'indication d'une chimiothérapie adjuvante chez les patients. Ces mesures de fixations apparaissent donc comme des variables prédictives indépendantes de la stadification TNM et peuvent servir à stratifier les patients dans chaque stade et optimiser les traitements [82].

Planification, évaluation des traitements et détection des récidives en oncologie thoracique

Cancers bronchopulmonaires

La TEP au FDG-^{18}F participe à la stadification initiale dans un grand nombre de tumeurs thoraciques, conditionnant ainsi en partie les choix thérapeutiques. Elle améliore également la définition des volumes cibles en radiothérapie, notamment au contact du médiastin ou d'une atélectasie pour la tumeur primitive, et permet dans certains cas de limiter la zone d'irradiation aux aires ganglionnaires fixant le traceur. Les zones hypoxiques étant moins radiosensibles, l'utilisation d'un traceur de l'hypoxie (FMISO-^{18}F) couplé au FDG-^{18}F peut aider à adapter l'irradiation pour tenir compte de la radiosensibilité locale [83].

En cours de traitement, l'évaluation précoce de la réponse au traitement peut aussi être obtenue rapidement après seulement un cycle de chimiothérapie [84] ou après radiothérapie [85], voire en cours de celle-ci, sans être affectée par les remaniements inflammatoires [86]. À cette fin, des critères d'évaluation PERCIST [87] analogues aux critères RECIST mais propres à cette modalité d'imagerie ont été décrits, permettant de classer la réponse en quatre classes sur cinq lésions maximum (en les limitant à deux par organes) : réponse complète, réponse partielle, maladie stable ou maladie progressive. Ces critères reposent sur une standardisation des acquisitions mais aussi sur l'utilisation de SUVpeak à la place des SUVmax qui normalisent la fixation dans une sphère d'un cm^3 centrée sur le pixel le plus élevé dans la lésion, à la masse maigre. La normalisation à la masse maigre permet de corriger en partie l'effet de moindre consommation de FDG par les tissus adipeux mais est complexe à mettre en œuvre, surtout sur des acquisitions qui s'arrêtent au-dessus des genoux et ne permettent pas une mesure complète de la proportion de masse maigre. Elle n'est pas non plus forcément plus exacte que le SUVpeak [88]. L'étude de la variabilité de ces mesures, en particulier de celle du SUVpeak [89], montre qu'elle peut être importante : jusqu'à 30 % dans le sens de la décroissance et 40 % dans le sens de la croissance, en particulier dans le domaine de l'oncologie pulmonaire où les mouvements respiratoires, lorsqu'ils ne sont pas corrigés, sont une source de variabilité importante. Malgré tout, ces données supportent assez bien les critères de réponse métabolique retenus pour les tumeurs solides, qu'ils soient EORTC (fondés sur le SUVmax) ou PERCIST avec des valeurs seuils de 25 à 30 %. De plus, ces critères d'évaluation précoce apparaissent plus sensibles et exacts que ceux de RECIST1.1 pour les cancers non à petites cellules [90] et peuvent jouer un rôle dans l'évaluation thérapeutique de cancers non à petites cellules tout comme dans ceux des cancers à petites cellules [91].

Dans les cancers non à petites cellules, le rôle de la TEP au FDG-^{18}F est bien démontré pour la différenciation entre masse séquellaire et processus malin résiduel ou récidivant [92, 93] ou pour la réévaluation des adénopathies médiastinales, explorées initialement par médiastinoscopie. Une seconde médiastinoscopie est généralement difficile à cause de la fibrose et peu contributive [94]. La négativation du TEP après traitement apparaît

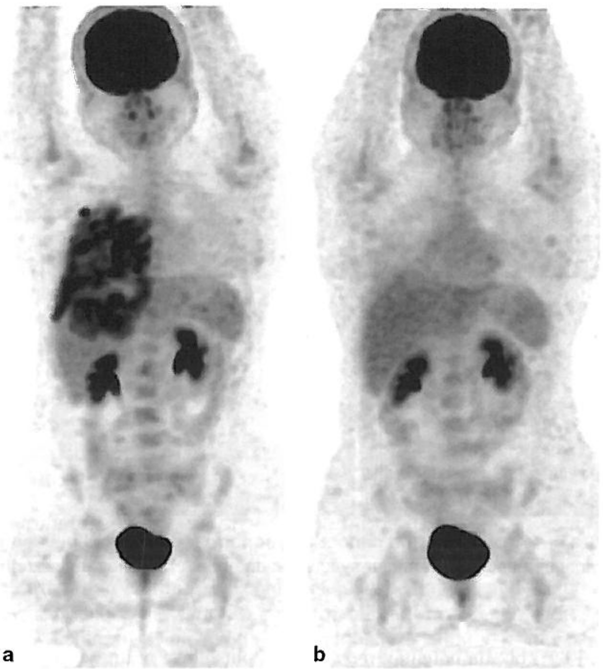


Figure 4-6 **Mésothéliome pleural droit avant (a) et après (b) traitement par chimiothérapie (cisplatine-alimta) chez un homme de 34 ans.** La TEP montre une nette diminution des fixations pleurales témoignant d'une efficacité thérapeutique.

comme un excellent facteur pronostique [95], avec un taux de survie à deux ans beaucoup plus élevé qu'en cas de positivité de l'examen (84 % versus 31 %). Pour les cancers à petites cellules, l'étude d'Onitilo [96] montre une signification pronostique de la TEP au FDG-^{18}F mais suggère une sous-utilisation de cette technique après le traitement.

Mésothéliomes

L'évaluation précoce de l'efficacité thérapeutique dans les mésothéliomes (Figure 4-6) peut également être réalisée par la TEP au FDG-^{18}F [97, 98, 99]. Sur le plan pronostique, les indices fondés sur le volume (MTV et TLG) apparaissent avoir une bonne valeur prédictive de la progression tumorale après traitement, et ceci de façon indépendante [100].

Tumeurs thymiques

Dans une TEP au FDG-^{18}F, le SUVmax des tumeurs thymiques reflète assez étroitement la classification de l'OMS des tumeurs thymiques, et donc des valeurs élevées peuvent prédire des récurrences de récidives plus élevées [101]. Elle peut également aider à évaluer la réponse au traitement dans les tumeurs thymiques épithéliales non résécables [102, 103].

TEP-IRM

L'arrivée de machines hybrides TEP-IRM permet d'envisager le développement clinique de cette double modalité en oncologie thoracique. L'apport primordial de l'IRM par rapport à la TDM habituellement couplée au TEP pourrait se situer au niveau du *staging* T, en particulier dans les tumeurs de l'apex ou du médiastin [104] où le contraste tissulaire plus élevé de l'IRM peut jouer un rôle important pour définir les limites exactes de la tumeur. Globalement toutefois, les premières études publiées montrent des résultats comparables en terme de classification TNM pour la TEP-IRM et la TEP-TDM au FDG-^{18}F [105, 106, 107].

Le bénéfice principal serait donc essentiellement une irradiation plus faible pour la TEP-IRM. Par contre, l'étude d'Ischii [108] rapporte une différence significative au détriment de la TEP-IRM pour la détection des petites lésions du parenchyme pulmonaire et au détriment de la TEP-TDM pour la détection des lésions cérébrales. En terme de détection pour ces

petites lésions parenchymateuses, ces deux examens restent dans tous les cas inférieurs à une TDM diagnostique [109] dans la mesure où même dans la TEP-TDM, l'acquisition TDM est généralement réalisée en coupes épaisses, sans injection et en respiration libre.

Conclusion

L'imagerie TEP en oncologie et en particulier au niveau thoracique est marquée par de grandes étapes en partie technologiques, comme l'implantation proche de cyclotrons permettant l'utilisation du FDG-^{18}F et d'autres traceurs, le développement de machines hybrides TEP-TDM puis TEP-IRM, ou la mesure du temps de vol intégrée à la reconstruction. Tous ces éléments ont contribué à son succès et à en faire une méthode éprouvée ayant une valeur pronostique qui fait partie intégrante actuellement du diagnostic, de l'évaluation et du suivi thérapeutique des tumeurs thoraciques. Elle doit permettre de prédire à l'avance si des vecteurs de traitement sont bien spécifiques de la tumeur à traiter ou d'optimiser l'irradiation tout en limitant les effets secondaires. Ces atouts en font un des piliers en imagerie de la démarche théranostique visant à proposer au patient une thérapie individuelle adaptée notamment au travers des liens étroits qu'elle peut avoir avec la radio-immunothérapie ou de la radiothérapie ciblée.

SCINTIGRAPHIE PULMONAIRE

Géraldine Bera, Nathanaëlle Yeni et Philippe Maksud

Introduite par Wagner dans les années 1960, la scintigraphie pulmonaire a été la première méthode permettant d'obtenir les informations d'imagerie bidimensionnelle in vivo de ventilation et perfusion pulmonaire [110, 111]. Elle a toujours eu l'avantage d'être faiblement irradiante et de comporter peu voire pas de contre-indication [110].

Technique

La technique consiste en l'étude de la perfusion pulmonaire, des volumes ventilés et de leur confrontation.

Radiotraceurs

Perfusion

Bien que la technique ait beaucoup évoluée depuis ses débuts, les macro-agrégats d'albumine marqués au technétium 99m (^{99m}Tc-MAA) restent le radiotraceur de perfusion de choix. Il est constitué de petites particules de sérum albumine humaine marquées au ^{99m}Tc, organisées en microsphères calibrées (15 µm de diamètre) ou en macro-agrégats (10 à 100 µm), de diamètre supérieur à celui des capillaires pulmonaires. Elles peuvent ainsi s'emboliser dans les petites branches des artères pulmonaires.

Approximativement 400 000 particules de ^{99m}Tc-MAA sont injectées par voie veineuse. Leur durée de vie est biphasique, courte pour 55 % d'entre elles (demi-vie 0,88 heure) et plus longue pour 45 % (demi-vie 4,6 heures).

Un minimum de 60 000 particules est nécessaire pour obtenir une distribution uniforme [112, 113] dans la petite circulation artérielle.

Aucun accident hémodynamique n'a été rapporté à ce jour dans la mesure où les particules n'occupent qu'une faible fraction de capillaires (quelques dizaines de milliers pour 280 milliards de capillaires d'un poumon normal). Néanmoins, il est recommandé par précaution chez les patients souffrant d'hypertension pulmonaire, de shunt droit-gauche ou après transplantation pulmonaire, de limiter le nombre de particules injectées à 100 000 ou 200 000. Chez l'enfant, la dose dépend du poids.

Ventilation

L'étude des volumes ventilés nécessite une bonne compliance du patient pour l'inhalation d'un gaz ou d'un aérosol d'une durée variable selon la demi-vie du produit inhalé.

Les agents radiopharmaceutiques de ventilation sont nombreux et comprennent les gaz inertes (^{133}Xe, ^{81m}Kr), les ^{99m}Tc-aérosols et le ^{99m}Tc-Technegas. Le choix de leur utilisation est soumis aux contraintes locales, à leur disponibilité et à leur prix.

Gaz radioactifs ou gaz inertes • *Xénon 133 (^{133}Xe)* • Il s'agit d'un gaz peu coûteux et facilement disponible, avec une période longue de 5,3 jours.

Il présente un pic d'énergie faible de 80 keV : il est ainsi mal détecté par les gamma-caméras. Son utilisation a vite été abandonnée en raison de la nécessité d'un équipement spécial et de la longueur de l'examen.

Kripton 81m (^{81m}Kr) • Le kripton est un gaz insoluble, de demi-vie courte à 13 s. Il est produit par un générateur de rubidium 81 (^{81}Rb-^{81m}Kr) de période 4 h 58 min. Il est administré par inhalation continue au masque en respiration spontanée. Compte tenu de son pic d'énergie moyenne différent de celui du ^{99m}Tc (193 keV et 140 keV respectivement), les acquisitions des images de ventilation et perfusion peuvent se faire simultanément. La qualité d'images obtenue est excellente. Les principales limites sont son prix et sa disponibilité : la courte durée de vie du générateur (20 heures) limite son utilisation à un jour. Il ne provoque pas d'artefact, notamment ceux de dépôts dans les voies aériennes (*voir* infra). Il est faiblement irradiant, permettant son utilisation chez l'enfant [112, 114].

Aérosols marqués • Ce sont des particules suspendues dans un gaz liquide, solide ou mixte.

Le plus fréquemment utilisé est le DTPA marqué au ^{99m}Tc. Ce sont des particules mono-dispersées, calibrées (diamètre moyen de 1 µm), inhalées pendant quelques minutes. Ses principaux avantages sont sa facilité d'utilisation et sa disponibilité.

Le DTPA donne de moins bonnes qualités d'images que les gaz ou le Technegas® en cas de pathologie des voies aériennes. En effet, l'inconvénient des aérosols est leur dépôt possible sur les voies aériennes, particulièrement chez les patients souffrant de maladies pulmonaires obstructives, responsable d'artefact sur les images [112].

L'élimination du DTPA se fait par diffusion transépithéliale au niveau des alvéoles puis par filtration glomérulaire. Son niveau de clairance est ainsi le reflet de l'intégrité de la membrane épithéliale alvéolaire [112, 115, 116].

Technegas® • Le Technegas® est un radiopharmaceutique plus récent reposant sur l'inhalation de métallofillérènes (particules carbonées en C_{60}) marquées au ^{99m}Tc. La taille des particules est extrêmement faible (nanoparticules), de l'ordre de 160-200 nm. La qualité d'image approche celle du ^{81m}Kr notamment chez les patients avec une bonne fonction pulmonaire. Elle serait néanmoins moins bonne comparativement au ^{81m}Kr chez les patients souffrant de maladie sévère des voies aériennes.

Ces particules sont résorbées lentement au niveau des alvéoles. Leur demi-vie de 135 h [112, 117] est plus longue que celle du ^{81m}Kr, expliquant sa meilleure disponibilité. Son prix est également moins élevé.

En revanche, le radio-isotope étant le même que pour la perfusion (^{99m}Tc), les images de ventilation et de perfusion doivent être acquises séparément.

Les agents radiopharmaceutiques sont généralement administrés en position couchée pour minimiser le gradient apico-basal. Les patients doivent respirer calmement pendant la ventilation pour éviter les turbulences de l'inspiration profonde, l'impaction des particules ou l'apparition d'artéfacts.

Activité injectée et acquisition des images : scintigraphie planaire et tomoscintigraphie

L'acquisition de 6 à 8 incidences planaires (faces antérieure et postérieure, obliques postérieures droite et gauche, profils droit et gauche et éventuellement les obliques antérieures) est nécessaire à une interprétation satisfaisante pour minimiser les effets de superposition des zones mal perfusées avec les zones normo-perfusées. Néanmoins, les segments médiaux adjacents au médiastin sont souvent mal visualisés. En mode planaire sont recommandés une matrice de détection de 256 × 256, un collimateur LEHR, et 500-1 000 coups par vue [112, 118].

En mode 3D par tomographie d'émission monophotonique (TEMP), les recommandations européennes suggèrent idéalement une activité de 25-30 MBq en ventilation avec le technegas® et 100-120 MBq en perfusion pour une durée d'acquisition de 20 min environ [112, 119, 120, 121]. La matrice est de 64 × 64, avec 128 projections, 10 secondes par vue pour la ventilation et 5 secondes pour la perfusion. La reconstruction des images se fait avec un algorithme itératif de type OSEM de 8 sous-ensembles et 2 itérations [112, 119, 121, 122, 123]. Les images ne sont pas corrigées de l'atténuation.

Afin d'améliorer la qualité des images, une activité plus importante peut être utilisée, notamment chez les personnes âgées, qui ont une probabilité plus forte de pathologie pulmonaire sous-jacente et sont moins sensibles aux risques d'irradiation : 40-50 MBq de technegas® et 200 MBq de ^{99m}Tc-MAA. Les données sont alors acquises avec une matrice de 128 × 128, 120 projections, 12 secondes par projection pour la ventilation et 10 secondes pour la perfusion. La reconstruction peut se faire alors avec 4 itérations et un filtre gaussien de 8,5 mm.

Qualité d'image et bruit

Le bruit dans l'image est un effet incontournable de la nature statistique de la décroissance radioactive, qui est d'autant plus visible que le flux de photons est faible. Ceci explique pourquoi il est plus visible sur les images de ventilation qui contiennent un plus faible nombre d'événements que les images de perfusion, surtout chez les patients présentant des difficultés à ventiler correctement. Un moyen de le réduire est d'augmenter le nombre de photons détectés, en majorant la quantité d'agent injectée et/ou le temps d'acquisition [124].

Grâce à la très petite taille des particules qui le composent, le Technegas® permettrait d'atténuer un peu le bruit dans l'image par rapport aux autres aérosols marqués.

Dosimétrie

Classiquement en TEMP-TDM, l'irradiation est faible. La dose effective en TEMP avec les activités injectées et inhalées recommandées par l'European Association of Nuclear Medicine (EANM) est de 1,2-2 mSv [112, 125], en ajoutant 1-2 mSv pour la TDM faible dose [114]. La TDM « *low-dose* » est acquise avec une intensité de 30 mAs et une tension de 130 kV, responsable d'une dose effective de 1,8 mSv chez la femme et 1,1 mSv chez l'homme. Parfois il est nécessaire d'augmenter les paramètres du faisceau de rayons X à 50 mAs, ce qui majore la dose effective à 3,5 mSv.

L'organe critique est le poumon, sauf pour le DTPA où il s'agit de la vessie [125].

La dose absorbée à la poitrine des femmes est estimée à 0,8 mGy [125].

Pendant le premier trimestre de grossesse, une injection réduite de ^{99m}Tc-MAA à 50 MBq est recommandée, donnant une dose fœtale absorbée de 0,1-0,2 mGy [126].

Lorsque les activités injectées sont un peu majorées à 40-50 MBq de technegas® et 200 MBq de ^{99m}Tc-MAA (*voir* supra), la dose effective est estimée à 3 mSv approximativement.

Diagnostic d'embolie pulmonaire

Intérêt et stratégie diagnostique

Il est fondamental de savoir diagnostiquer une embolie pulmonaire (EP) quand elle existe car c'est une pathologie grave et potentiellement mortelle en l'absence de traitement. Le taux de mortalité à 3 mois sans traitement a été estimé à 15 %.

Néanmoins, il faut éviter de sur-diagnostiquer cette pathologie en raison des risques du traitement curatif à base d'anticoagulants, pouvant être responsable de complications graves telles que des accidents hémorragiques.

Comment s'approcher au plus près du diagnostic de certitude ?

Angiographie pulmonaire

L'artériographie pulmonaire, communément admise comme test de référence, présente l'avantage d'identifier les pathologies vasculaires en repérant précisément le trajet des vaisseaux. Bien que discutée pour sa sensibilité à détecter les emboles périphériques, sous-segmentaires ou les petites EP, sa valeur prédictive négative (VPN) est élevée avec un risque thrombo-embolique à 3 mois chez des patients non anticoagulés estimé à 1,7 % [127]. Néanmoins étant un examen invasif, coûteux, inconstamment disponible et associé à un risque de complications (hématome, hémorragie, infection, allergie au produit de contraste, etc.), il s'est vu progressivement remplacé par d'autres examens moins invasifs, validés par leur performance de détection. Ainsi en l'absence d'examen « parfait », il apparaît nécessaire de combiner les examens selon une stratégie diagnostique.

Stratégie diagnostique

Première étape : la probabilité clinique • La probabilité clinique est un score établi à partir des données clinico-biologiques et de l'ECG. Prises individuellement, ces données ont un faible poids diagnostique dans la mesure où elles sont très variables d'un individu à l'autre et peuvent même être absentes. Elles deviennent néanmoins un peu plus robustes lorsqu'on les associe entre elles.

Le modèle de Wells établi un score de probabilité clinique pré-test [128] (Tableau 4-I).

Tableau 4-I Score de probabilité clinique pré-test (modèle de Wells).

Prédiction clinique	*Score*
Antécédent EP ou de thrombose veineuse	1,5
Fc > 100 bpm	1,5
Chirurgie récente ou immobilisation	1,5
Signes de thrombose veineuse	3
Diagnostic différentiel moins probable	3
Hémoptysie	1
Cancer	1

La probabilité est dite faible pour un score de 0 à 1, intermédiaire pour un score entre 2 et 6 et forte pour un score supérieur ou égal à 7. Ce modèle est simple d'utilisation et performant avec une VPN de 99,5 % [128].

Un autre modèle de prédiction plus précis, le Pisamodel [112, 125, 129], est basé sur l'âge, les facteurs de risque, une éventuelle cardiopathie préexistante, les signes cliniques et l'ECG. Ce modèle inclut des variables pondérées positivement et négativement : il apparaît donc plus nuancé que le précédent mais également plus complexe à utiliser en routine clinique (http://www.ifc.cnr.it/pisamodel). La prévalence d'EP a été évaluée à 2 % en cas de probabilité faible de Pisamodel, 28 % si probabilité modérée, 67 % si douteuse et 94 % si haute [129].

Quel que soit le modèle utilisé, la probabilité clinique est établie avant la réalisation des examens paracliniques : elle permet d'identifier un groupe à faible risque pour lequel la démarche diagnostique peut être simplifiée. Elle est aussi prise en compte dans l'interprétation des examens complémentaires.

Deuxième étape : les D-dimères • Le dosage des D-dimères a une sensibilité de 95 % pour le diagnostic d'EP [125, 130] et une spécificité de 40 % seulement en raison de leur positivité dans de nombreuses autres circonstances (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, inflammation, cancer, grossesse, etc.). La spécificité peut diminuer jusqu'à 10 % avec l'âge [130]. En revanche les doser reste une bonne approche dans la stratégie diagnostique en raison de leur très bonne VPN et de leur faible coût. On les dose ainsi dès que la probabilité clinique est faible ou intermédiaire car leur négativité apporte alors un argument fort contre l'EP.

Troisième étape : la scintigraphie et/ou l'angioscanner • L'étude de la perfusion pulmonaire grâce à la scintigraphie pulmonaire est un moyen non invasif de rechercher une éventuelle EP. Elle est peu irradiante.

Son principal inconvénient, lorsqu'elle est acquise en mode planaire, est qu'elle est souvent non conclusive.

Ainsi la TEMP technique d'imagerie 3D dotée d'une meilleure sensibilité de détection apporte une précision diagnostique irréfutable sur l'extension et la localisation des anomalies, en particulier des régions paracardiaques et basales [124, 131, 132, 133] où les défauts passent inaperçus en imagerie planaire en raison de leur superposition au tissu normal [131, 134, 135]. À l'inverse, elle peut corriger un défaut de perfusion visible à tort sur les images planaires, dû à un phénomène d'atténuation : c'est le cas par exemple des photons émis dans le lobe inférieur gauche et atténués par le ventricule gauche [124]. Enfin, avec une meilleure résolution spatiale, la TEMP permet la détection d'anomalies à l'échelle sous-segmentaire [136].

Le couplage de l'acquisition tomoscintigraphique à un scanner (TEMP-TDM) n'est pas indispensable, d'autant plus que la TDM est généralement *low-dose*, moins performante que le scanner diagnostique réalisé avec injection de produits de contraste. Il aide cependant au diagnostic différentiel en mettant en évidence des anomalies du parenchyme pulmonaire. Et bien qu'il soit admis de réaliser la TEMP de perfusion seule dans l'urgence quand le diagnostic d'EP serait manqué autrement [110, 137, 138], la TDM n'est pas un substitut fiable de la ventilation. En TEMP de ventilation perfusion (TEMP-VP), les performances diagnostiques d'EP montrent une sensibilité (Se) de 96-99 %, une spécificité (Sp) de 91-98 % et une VPN de 97-99 %, avec des taux de résultats non diagnostiques de 1-3 % [112, 121, 133, 139]. Lorsque la probabilité clinique n'est pas prise en compte dans l'interprétation de la scintigraphie, la VPP de l'examen est de 82 % et la VPN de 96 % [140]. Les performances augmentent lorsque l'interprétation de la TEMP-VP est associée à la probabilité clinique et qu'elles sont concordantes : la VPP dans les groupes de probabilité intermédiaire et forte est de 88 % et 96 % respectivement ; la VPN dans le groupe de probabilité faible est de 98 % [112]. En cas de scintigraphie non conclusive ou discordante de la probabilité clinique, les valeurs prédictives sont moins bonnes et il est alors difficile de se fonder sur ses résultats pour décider de traiter ou non une EP. Par exemple, la probabilité d'avoir une EP si la scintigraphie est très en faveur alors que la probabilité clinique ne l'est pas, est de 53 % [141]. Dans ces circonstances, il est nécessaire de poursuivre les investigations soit par l'angioscanner si la scintigraphie a été réalisée en première intention (ou l'inverse si l'angioscanner a été réalisé en première intention), soit par l'écho-doppler des membres inférieurs.

L'angioscanner est un examen très accessible et toujours conclusif. Il présente l'avantage d'aider au diagnostic différentiel de l'EP par l'étude du parenchyme pulmonaire en coupes fines.

Une étude a comparé les performances de l'angioscanner et de la TEMP-VP [142] ne montrant pas de différence significative avec un risque d'EP de 0,4 % à 3 mois d'un angioscanner négatif et de 1 % après une scintigraphie.

Ainsi en l'absence de contre-indication à l'angioscanner, l'une ou l'autre des modalités est indiquée indifféremment dans la troisième étape de la stratégie diagnostique. Sur le plan pratique, la scintigraphie reste pour l'instant moins accessible que l'angioscanner.

Une stratégie diagnostique « simple », reprise par Wells et al. [143] a été développée et est largement utilisée (Figure 4-7).

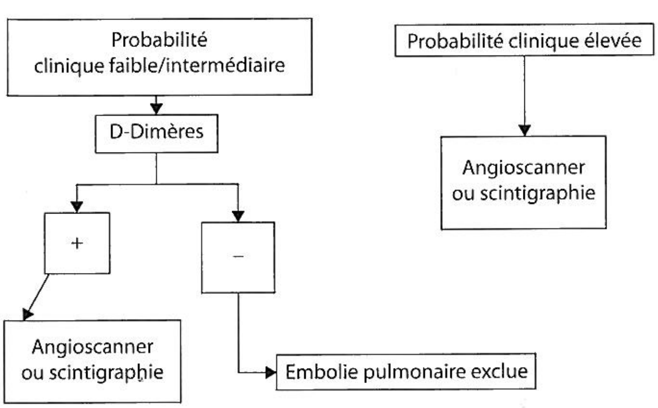


Figure 4-7 **Stratégie diagnostique de Wells.**

L'écho-Doppler veineux des membres inférieurs est un examen non invasif, avec une forte valeur prédictive positive (VPP) en cas de thrombose proximale. Sa VPN chute quand il s'agit de thromboses distales, ce qui explique qu'il ne permet pas d'éliminer une EP s'il est normal. Cet examen n'apparaît donc pas « coût-efficace » dans la mesure où il est positif chez moins de 50 % des patients avec EP confirmée, soit chez 10 à 15 % des patients suspects d'EP. C'est la raison pour laquelle il est préconisé en cas de troisième étape non conclusive ou non concordante avec la probabilité clinique.

Physiopathologie, interprétation et critères diagnostiques

Physiopathologie

En cas d'EP récente (théoriquement de moins de 48 heures), il existe un défaut de perfusion dans le territoire du vaisseau occlus tandis que la ventilation est normale. Une atteinte de la ventilation peut être visualisée lorsque le segment atteint est volumineux (par bronchoconstriction réflexe), ou lorsqu'il existe un infarctus pulmonaire [124].

En cas d'hypoventilation régionale isolée (quelle qu'en soit la cause), il existe un shunt, c'est-à-dire du sang à l'état désoxygéné dans le capillaire alvéolaire qui retourne dans la circulation systémique. Il se produit alors une vasoconstriction locale afin de limiter ce shunt, responsable d'une diminution de la perfusion.

En gardant à l'esprit que la réalité est plus complexe, on peut considérer que dans l'embolie pulmonaire, il existe une baisse de perfusion sans anomalie de la ventilation alors que dans les pathologies boncho-alvéolaires comme la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), la réduction de ventilation est associée à une réduction compensatoire de la perfusion.

Interprétation

Une perfusion normale correspond à une distribution uniforme, avec une réduction modérée d'activité aux apex en raison d'une masse pulmonaire réduite à ce niveau (Figure 4-8). Une réduction apparente de l'activité au niveau du segment médial du lobe inférieur gauche peut être observée, due à l'atténuation par le ventricule gauche [124].

Un thrombus occlusif affectant une branche de l'artère pulmonaire donne un défect triangulaire à base pleurale, segmentaire ou sous-segmentaire périphérique (Figure 4-9). Lorsqu'il s'agit d'une occlusion d'une artère lobaire, le défect intéresse tout le lobe.

Au début, la ventilation est préservée, c'est-à-dire que la distribution du traceur des volumes ventilés est uniforme. C'est cette discordance (ou *mismatch*) qui est caractéristique de l'EP récente. D'un point de vue pratique, le *mismatch* est retenu pour toute réduction sévère ou totale de la perfusion devant une réduction moins franche de la ventilation [141].

À un stade plus tardif, quand l'embolie est partiellement résorbée ou s'il existe une bronchoconstriction secondaire, le *mismatch* devient moins discernable.

Le versant perfusionnel sert donc à mettre en évidence le défect et le versant ventilatoire le *mismatch*, augmentant ainsi la spécificité du défect.

Critères diagnostiques

Afin de standardiser les résultats et d'augmenter la spécificité de la scintigraphie pulmonaire dans le diagnostic d'une EP récente, des critères d'interprétation visuels ont été établis et modifiés au cours du temps.

Les critères probabilistes de PIOPED sur une échelle de haute à faible probabilité [141, 144] ont dégradé la popularité de la scintigraphie car elle concluait trop souvent à des résultats de probabilité intermédiaire.

Les recommandations européennes suggèrent ainsi de retenir pour l'EP aiguë [112] :

• absence d'EP :

– perfusion normale,

– défects matchés ou avec un mismatch inverse (quels que soient leur taille, forme ou nombre) en l'absence de *mismatch*,

– *mismatch* sans systématisation lobaire, segmentaire ou sous-segmentaire ;

• EP si *mismatch* d'au moins 1 segment ou 2 sous-segments selon l'anatomie vasculaire ;

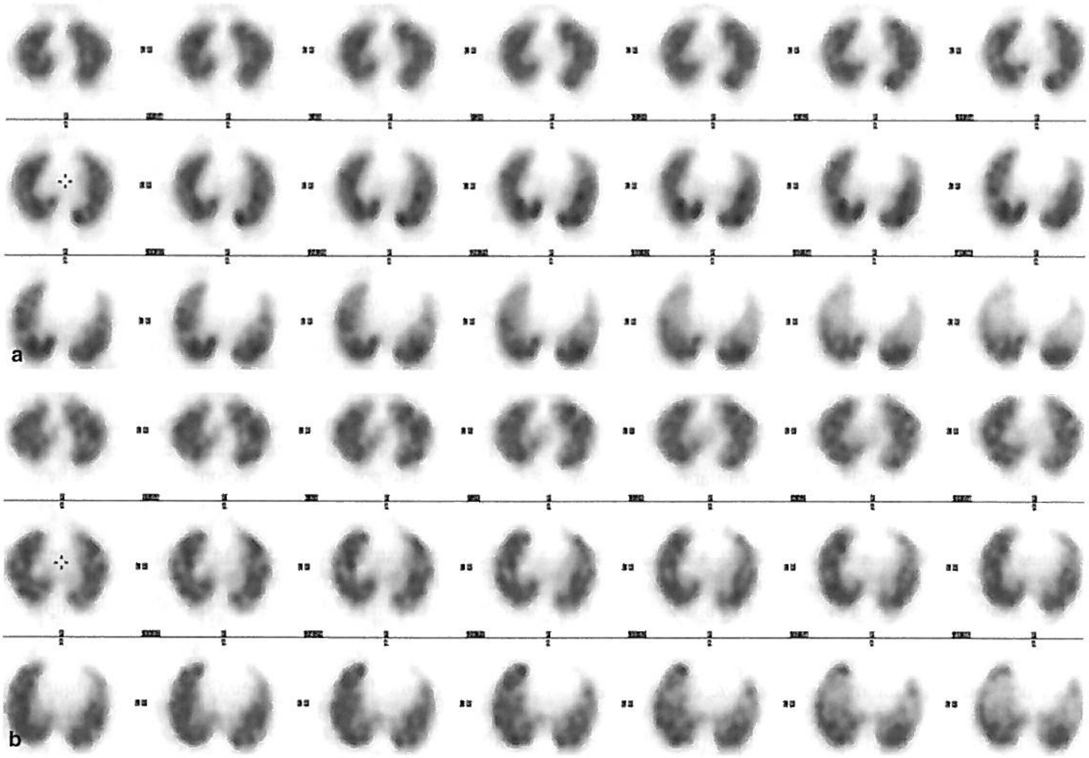


Figure 4-8 **TEMP-VP.** Coupes axiales en perfusion (**a**) et ventilation (**b**).

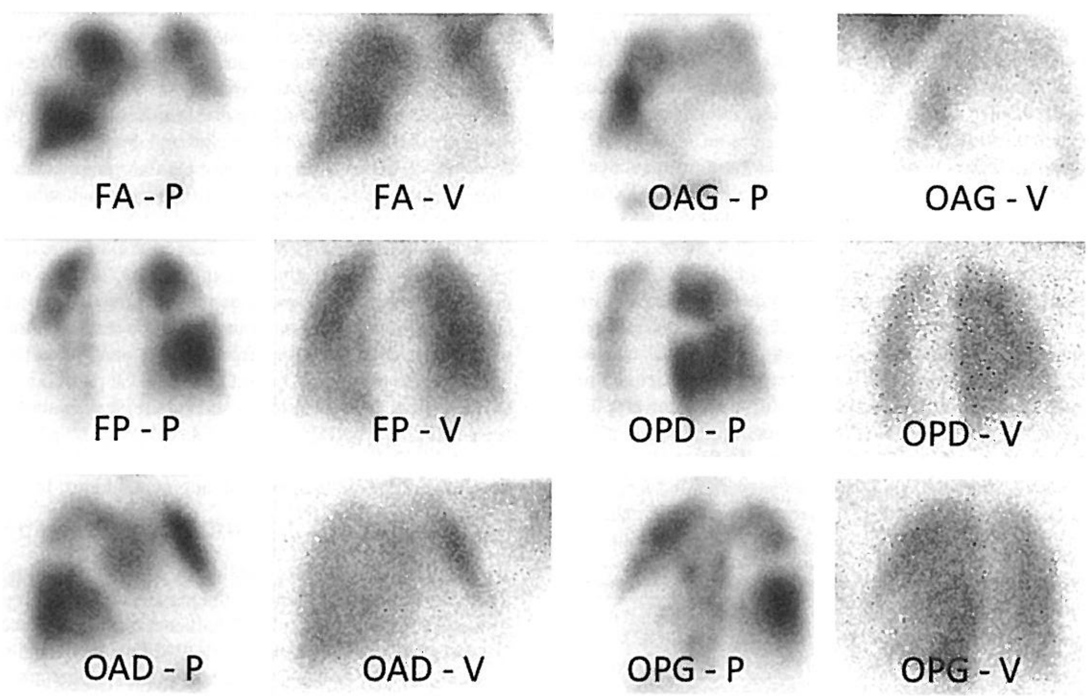


Figure 4-9 **Maladie de Takayasu.** Scintigraphie VP planaire montrant des *mismatchs* bilatéraux segmentaires et sous-segmentaires à base triangulaire pleurale. P : perfusion, V : ventilation, FA : face antérieure, FP : face postérieure, OPD : oblique postérieure droite, OPG : oblique postérieure gauche, OAG : oblique antérieure gauche, OAD : oblique antérieure droite.

• non concluant pour une EP si de multiples anomalies non typiques d'une maladie spécifique [112, 121, 145].

Un *mismatch* correspond à toute réduction sévère ou totale de la perfusion devant une réduction moins franche de la ventilation [141]. L'extension est segmentaire si elle dépasse 75 % du segment (Figure 4-10) et sous-segmentaire si elle ne les atteint pas. Le seuil nécessaire de 1 segment ou 2 sous-segments pour obtenir les meilleures performances de la scintigraphie pulmonaire a été confirmé par une étude de Leroux en 2013 [141].

Dans quels délais réaliser la scintigraphie pulmonaire ?

En dehors des cas où il existe une contre-indication aux anticoagulants ou en cas de tableau grave nécessitant un traitement spécifique, le diagnostic

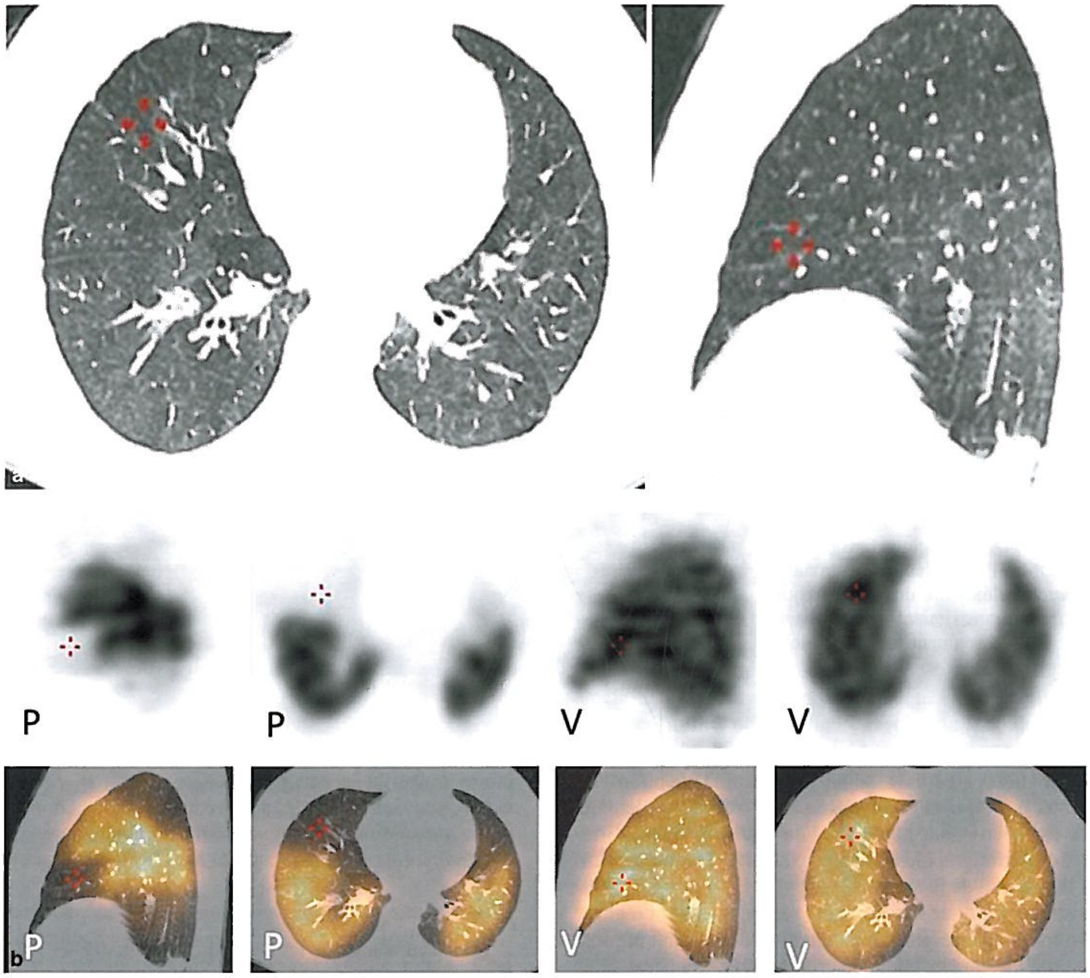


Figure 4-10 Suspicion d'embolie dans un contexte d'angio-Behçet avec dyspnée (a). TEMP-TDM-VP : les coupes axiales montrent des *mismatchs* bilatéraux segmentaires à base triangulaire externe témoignant d'une EP massive. P : perfusion, V : ventilation (**b**).

d'EP par imagerie n'est pas une urgence, à condition d'anticoaguler efficacement le patient.

Néanmoins, afin de conserver la meilleure VPN possible, il est nécessaire de réaliser la scintigraphie le plus tôt possible avant une éventuelle reperfusion.

Celle-ci est très variable : certaines études rapportent une majorité non résolue à 6 mois [112, 146], d'autres une rapide résolution dans les heures [112, 147] ou la semaine [148] suivant le début de l'héparinothérapie (Figure 4-11). Sur ces constatations de possible récupération rapide de la perfusion, il est recommandé de réaliser les examens d'imagerie le plus précocement possible et au mieux dans les 24 h suivant la mise sous anticoagulants [149].

Suivi

Un suivi est nécessaire lorsque les traitements doivent être adaptés : cela concerne les patients à risque de récidive, devant bénéficier d'un traitement prolongé, ou au contraire à risque hémorragique. Il permet aussi de mettre en évidence les thromboses résiduelles qui exposent au risque de récurrence et sont susceptibles de provoquer à terme une HTAP. Cette dernière ne se développe que dans 0,1 à 8,8 % des cas [150, 151] – alors que des défects de perfusion résiduels sont présents chez environ 26 % des patients [152] – et pourrait être évitée grâce à un traitement adapté [153, 154].

Avec un faible niveau d'exposition aux rayonnements ionisants et l'absence de contre-indication, la TEMP-VP est un examen idéal pour le suivi. Elle est essentielle pour évaluer l'efficacité thérapeutique, mettre en évidence d'éventuels nouveaux défects et étudier les répercussions après EP. En gardant à l'esprit qu'un examen de référence initial est nécessaire pour suivre l'évolution de l'étendue des défauts de perfusion, la TEMP-VP permet de faire la part entre d'éventuelles anomalies séquellaires (relatives au diagnostic initial) et des anomalies plus récentes qui évoqueraient une récidive.

Cas particuliers

Femme enceinte

Chez la femme enceinte et pendant la période puerpérale, le risque d'EP est multiplié par cinq en raison de la compression veineuse locale et des modifications de la coagulation [155, 156, 157]. Plus de 50 % des événements surviennent dans les 20 premières semaines de grossesse [158]. Les signes cliniques sont toujours aussi peu spécifiques et les D-dimères sont toujours augmentés [159]. Dans ces conditions, une suspicion clinique d'EP chez la femme enceinte doit systématiquement être documentée par un test d'imagerie.

La TEMP-VP est recommandée en première intention en raison de son caractère faiblement irradiant, sa sensibilité, sa spécificité et son potentiel de suivi évolutif.

Les recommandations européennes [112, 125] suggèrent un protocole sur 2 jours pour le premier trimestre : TEMP de perfusion le premier jour, TEMP de ventilation le second seulement si nécessaire. Une TDM n'est réalisée que si elle indiquée cliniquement.

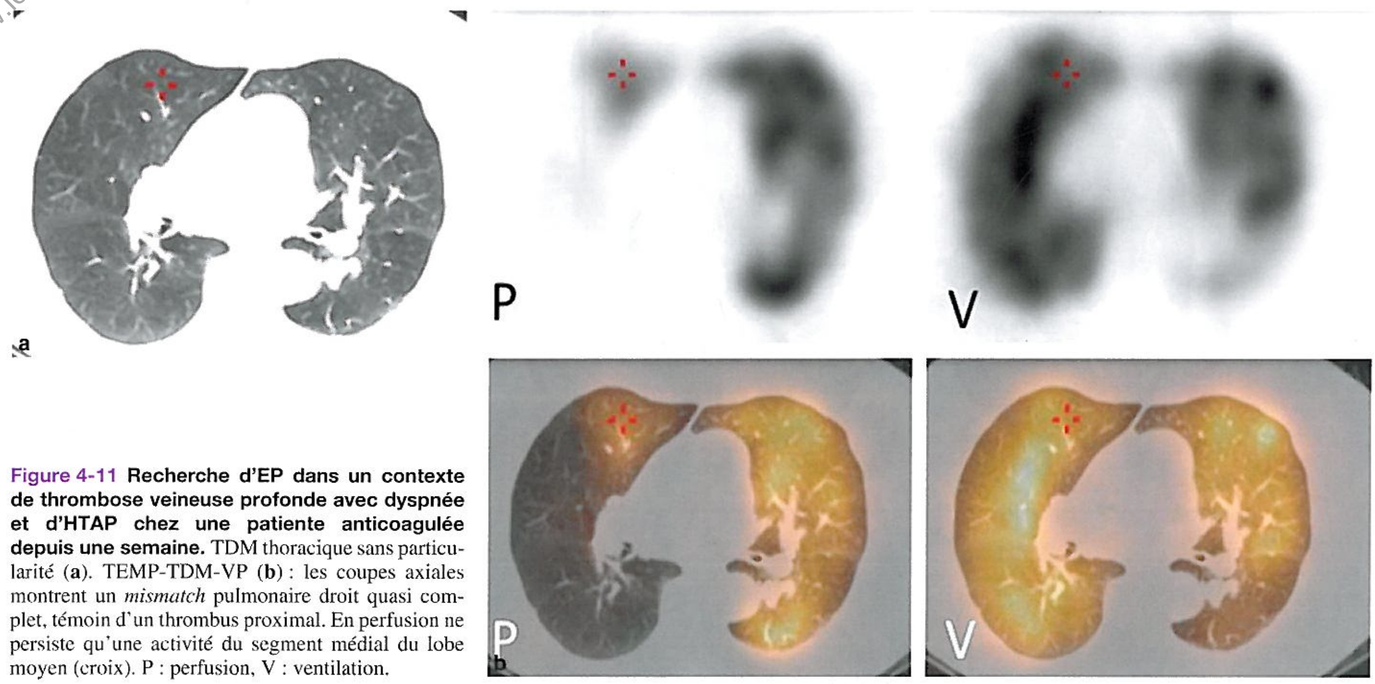


Figure 4-11 Recherche d'EP dans un contexte de thrombose veineuse profonde avec dyspnée et d'HTAP chez une patiente anticoagulée depuis une semaine. TDM thoracique sans particularité (**a**). TEMP-TDM-VP (**b**) : les coupes axiales montrent un *mismatch* pulmonaire droit quasi complet, témoin d'un thrombus proximal. En perfusion ne persiste qu'une activité du segment médial du lobe moyen (croix). P : perfusion, V : ventilation.

L'activité injectée de ^{99m}Tc-macro-agrégats est équivalente à la moitié de l'activité injectée hors grossesse selon les recommandations de l'EANM. Il est à noter que ce traceur ne passe pas la barrière placentaire et ne s'élimine que par décroissance au niveau du poumon. Ainsi, l'irradiation fœtale lors de la scintigraphie n'est due exclusivement qu'à l'activité présente dans le poumon de la mère.

La TDM diagnostique n'est que très rarement réalisée : elle est réalisée sans injection et se trouve gênée par l'augmentation du volume plasmatique et de la fraction d'éjection en cours de grossesse. Elle apparaît donc suboptimale pour le diagnostic [123, 133, 160, 161, 162, 163, 164, 165] avec 27,5 % de non-diagnostic chez la femme enceinte par rapport à 7,5 % hors grossesse. La dose absorbée à la paroi thoracique est de 0,8 mGy versus 20-50 mGy rapportés en TDM [126, 166, 167, 168] ; la dose fœtale en revanche est similaire entre TDM et TEMP VP.

Embolie pulmonaire chronique

La présentation de l'EP chronique est souvent insidieuse, progressive et de mauvais pronostique sans traitement [112, 169, 170]. La mortalité est liée à l'hypertension pulmonaire secondaire, l'insuffisance cardiaque droite et l'arythmie. Les sensibilité et spécificité de la scintigraphie pour ce diagnostic sont supérieures à celles de la TDM : 96-97 % et 90 % versus 51 % et 51 % respectivement [171].

Diagnostics différentiels, pièges de l'interprétation

Diagnostics différentiels

Bronchopneumopathie chronique obstructive

Dans la BPCO, il existe des défects qui apparaissent concordants en ventilation et perfusion et même fréquemment plus prononcés en ventilation [112, 172, 173]. Une corrélation positive entre le degré d'atteinte en ventilation et les épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) a été montrée [171].

Il est à noter que l'EP est un événement fréquent dans l'évolution la BPCO [174, 175, 176], responsable jusqu'à 10 % des décès chez les patients avec une BPCO stable [177].

Insuffisance cardiaque gauche

En cas d'insuffisance cardiaque gauche, l'image typique est la redistribution anti-gravitationnelle de la perfusion : en position allongée celle-ci se fait vers les régions ventrales [178]. Comme la ventilation est toujours moins redistribuée que la perfusion, il existe une discordance ou *mismatch*, souvent bilatérale, au niveau des régions dorsales avec une hypoperfusion relative mais qui apparaît non segmentaire : elle ne doit donc pas être interprétée comme une EP [170, 179, 180].

Pneumonie

Dans la pneumonie, les anomalies sont matchées [181] avec des défauts de ventilation souvent plus marqués et plus étendus qu'en perfusion (*reverse mismatch*) [182] ou une perfusion préservée le long du bord pleural réalisant le *stripe-sign* [183, 184]. Le diagnostic différentiel avec l'EP se fait plus facilement en TEMP [112, 185].

Autres

Un *mismatch* peut révéler d'autres pathogénies comme des anomalies congénitales de la vascularisation pulmonaire, une maladie veino-occlusive, une vascularite, un cancer pulmonaire ou une adénopathie médiastinale tuberculeuse [112, 186, 187]. Une anomalie matchée est généralement liée à une atteinte des voies aériennes ou du parenchyme pulmonaire.

Enfin, une compression de l'artère pulmonaire par une masse peut donner le même pattern scintigraphique que l'EP.

Pièges de l'interprétation

En perfusion

Il peut exister en perfusion une réduction d'activité en bordure des scissures dit « artéfact de fissure », correspondant à un petit *mismatch* le plus souvent postérieur du poumon droit. En effet, les traceurs de ventilation se distribuent au niveau des alvéoles et atteignent la surface pleurale alors que les ^{99m}Tc-MAA de 20-40 μm ne vont pas jusqu'aux terminaisons des capillaires alvéolaires de 5,5 μm.

Un gradient apico-basal est observé si l'injection du traceur se fait en position assise plutôt qu'allongée avec une hypoperfusion relative des apex (gradient gravitationnel) [124].

En cas d'injection des ^{99m}Tc-MAA sur un accès veineux préexistant, il peut se créer de petits thrombus qui vont produire dans les images des foyers hyperfixants.

Une élévation de la pression auriculaire gauche par une maladie valvulaire mitrale ou une insuffisance ventriculaire gauche sévère mène au

recrutement des vaisseaux des lobes supérieurs, conduisant à une distribution augmentée des particules de ^{99m}Tc-MAA dans les lobes supérieurs (comparativement à la légère réduction habituelle dans ces zones).

Dans la maladie emphysémateuse, les bulles ne communiquent généralement pas avec les voies aériennes et on observe ainsi un défect concordant en ventilation et perfusion. Parfois les bulles sont ventilées, ce qui permet le passage du gaz ou de l'aérosol. Dans ce cas il existe un *mismatch* entre la ventilation et la perfusion. L'analyse du scanner couplé aide au diagnostic.

En ventilation

Dans les maladies chroniques des voies respiratoires, le flux bronchique est altéré avec comme conséquence une possible impaction centrale du traceur et des régions hypoventilées en périphérie. Plus la particule est large, plus l'effet de dépôt sur les bronches se produit. C'est pourquoi le Technegas® est préféré aux autres aérosols chez les patients présentant une BPCO. Les gaz radioactifs n'ont pas cet effet.

L'artefact de « *rind* » est fréquent en ventilation et correspond à une bande hyperfixante le long des parois postérieures des poumons, mieux visualisée en TEMP que sur les planaires. Il serait lié à des changements dynamiques de la densité ou des volumes pulmonaires pendant l'acquisition. Ceux-ci sont visibles essentiellement au cours de l'inspiration ou l'expiration profondes. Ceci est moins marqué chez les patients dont la pathologie limite l'inspiration profonde. Cet artefact n'est pas retrouvé en perfusion [124].

Autres indications

Prédiction de la fonction pulmonaire par la perfusion

L'étude de la perfusion et de la ventilation renseigne sur la fonction pulmonaire dans la mesure où celle-ci dépend directement de ces deux paramètres.

Une région pulmonaire peu ou non ventilée se traduit par une réduction compensatoire de la perfusion par vasoconstriction. En revanche, la bronchoconstriction en cas d'hypoperfusion n'est pas systématique. Ceci explique pourquoi l'imagerie de perfusion est un bon reflet de la fonction et apparaît suffisante pour définir la fonction pulmonaire [188, 189, 190, 191, 192, 193, 194].

En comparaison aux EFR, la scintigraphie VP apporte une information localisatrice régionale. Si les EFR mesurent les propriétés d'échanges gazeux du poumon, leur information quant au flux sanguin, élément clé de la fonction pulmonaire, reste limitée.

Ainsi l'évaluation pulmonaire fonctionnelle préchirurgicale avant lobectomie ou pneumonectomie pour cancer est une indication courante de la scintigraphie permettant de prédire la fonction pulmonaire résiduelle ou volume expiratoire maximal seconde (VEMS) post-opératoire [195, 196]. Il en est de même pour le bilan préchirurgical avant réduction pulmonaire chez des patients emphysémateux [197, 198].

Dans le cadre de la planification adaptative et individuelle de la radiothérapie des cancers pulmonaires [199, 200], la cartographie régionale des fonctions de ventilation et perfusion pulmonaire est un avantage par rapport aux EFR afin de préserver au maximum le parenchyme sain des risques de pneumopathie radique [201].

Une autre indication moins connue est l'évaluation du risque de complications pulmonaires après radiothérapie. Farr [188] a montré une corrélation entre le score de défect de perfusion en TEMP avant traitement par radiothérapie de cancers pulmonaires non à petites cellules et le risque de survenue d'une pneumopathie (PNP) radique sévère. Les défects de perfusion focaux les plus larges pour chacun des deux poumons étaient évalués sur leurs tailles (0 si pas de défect, 1 si défect < 25 % du poumon, 2 si défect de 25-49 % du poumon, 3 si défect de 50-74 % du poumon, 4 si défect > 75 % du poumon) alors que le parenchyme pulmonaire total restant était analysé sur son degré d'hétérogénéité (1 si homogène, 2 si légèrement hétérogène, 3 si modérément hétérogène, 4 si franchement hétérogène). Le score total résultant échelonné de 1 à 12 était la somme de ces trois sous-scores.

Une augmentation de ce score total de 13,3 % (par rapport à la TEMP de perfusion préthérapeutique) était associée à la survenue d'une PNP radique sévère à 3 mois du suivi, alors qu'aucun lien n'était démontré avec les résultats des EFR [188].

Shunt droite-gauche

Dans les foramens ovales perméables (FOP), il existe un passage de sang non oxygéné du cœur droit vers le cœur gauche puis distribué dans le corps entier (« shunt droite-gauche »). L'imagerie de perfusion est un examen diagnostique lorsqu'elle montre une distribution anormale de l'activité dans le corps entier, notamment au niveau des organes richement vascularisés comme les reins et le cerveau (Figure 4-12). Elle permet aussi d'évaluer l'importance du shunt : plus l'activité dans les reins et le cerveau est élevée, plus la perméabilité est importante. Une quantification est possible :

Shunt droite-gauche = 100 × [(moyenne géométrique des coups du corps entier – moyenne géométrique des coups des poumons) / moyenne géométrique des coups du corps entier].

Dans cette indication, la scintigraphie aux ^{99m}Tc-MAA est une méthode d'imagerie non invasive alternative à l'échographie transœsophagienne, simple et fiable, permettant d'objectiver et quantifier le FOP [202, 203].

Autres applications et perspectives

De manière générale, la tomographie par émission de positons (TEP) améliore les performances diagnostiques de la scintigraphie par une meilleure sensibilité, une meilleure résolution spatiale, sa rapidité d'acquisition et un plus haut potentiel de quantification [195, 204, 205, 206, 207]. Le gallium 68 (^{68}Ga), émetteur de positons, ayant une période de 68 min, peut être substitué au ^{99m}Tc pour marquer les mêmes molécules vectrices que la scintigraphie conventionnelle [208]. La perfusion est effectuée avec des macro-agrégats d'albumine et la ventilation avec des nanoparticules de carbone (le galligas), qui donnent des images proches du Technegas® [209].

Avec ce traceur, Le Roux et al. [86] ont montré une forte corrélation entre les volumes fonctionnels de l'imagerie TEP-VP et les paramètres des



Figure 4-12 Recherche de shunt droite-gauche dans un contexte d'hypoxémie inexpliquée. La scintigraphie de perfusion corps entier face anterieure (**a**) et face postérieure (**b**) montre une fixation intense physiologique des poumons et des activités anormales rénales et cérébrales supérieures au bruit de fond témoignant du shunt. À noter une hyperactivité thyroïdienne, stigmate de la présence de ^{99m}Tc libre.

EFR : ils montrent ainsi une forte corrélation entre le VEMS/CV et le pourcentage de poumon normo-ventilé normo-perfusé ; une DL_{CO} négativement corrélée avec le pourcentage de défects non matchés, montrant l'importance de la concordance entre ventilation et perfusion dans les échanges pulmonaires.

Comme pour la scintigraphie conventionnelle, la TEP permet une évaluation fonctionnelle localisatrice. Ce gain de résolution spatiale par rapport aux EFR est particulièrement important en radiothérapie, afin d'exclure au mieux les zones saines du champ d'irradiation (et éviter les pneumopathies radiques) [199, 201], ainsi que dans la planification préopératoire de réduction pulmonaire [196, 197, 198]. Ils suggèrent également son utilisation dans l'évaluation de la fonction respiratoire d'une variété de maladies pulmonaires.

Enfin, l'avantage du générateur du ^{68}Ga sur celui du ^{99m}Tc est sa demi-vie plus longue : 9-12 mois contre 1-2 semaines, avec la même facilité de production sur site.

Ce qui restreint pour l'instant l'utilisation de la TEP-TDM au ^{68}Ga est le coût lié à la mise en place du dispositif, mais il est de plus en plus disponible en raison de son utilisation dans d'autres indications, telles que les tumeurs neuroendocrines [208, 210] et de la prostate.

Conclusion

Intégrée dans une stratégie diagnostique, la TEMP-VP est un examen performant dans le diagnostic d'EP, où elle se montre complémentaire de l'angioscanner, et dans le suivi après EP. La connaissance des critères d'interprétation comme des diagnostics différentiels reste un prérequis nécessaire à la valeur de l'examen.

La TEMP-VP est aussi utilisée pour évaluer la fonction pulmonaire des pathologies bronchopulmonaires ou avant chirurgie.

BIBLIOGRAPHIE

Tomographie par émission de positons

1. Reivich M, Kuhl D, Wolf A et al. The [18F]fluorodeoxyglucose method for the measurement of local cerebral glucose utilization in man. Circ Res, 1979, *44* : 127-137.
2. Warburg O. On the origin of cancer cells. Science, 1956, *123* : 309-314.
3. Szyszko TA, Yip C, Szlosarek P et al. The role of new PET tracers for lung cancer. Lung Cancer, 2016, *94* : 7-14.
4. Bertagna F, Biasiotto G, Giubbini R. The role of F-18-fluorothymidine PET in oncology. Clin Transl Imaging, 2013, *1* : 77-97.
5. Jager PL, Vaalburg W, Pruim J et al. Radiolabeled amino acids : basic aspects and clinical applications in oncology. J Nucl Med, 2001, *42* : 432-445.
6. Kaira K, Oriuchi N, Otani Y et al. Fluorine-18-alpha-methyltyrosine positron emission tomography for diagnosis and staging of lung cancer : a clinicopathologic study. Clin Cancer Res, 2007, *13* : 6369-6378.
7. Casciari JJ, Graham MM, Rasey JS. A modeling approach for quantifying tumor hypoxia with [F-18]fluoromisonidazole PET time-activity data. Med Phys, 1995, *22* : 1127-1139.
8. Haubner R, Wester HJ, Weber WA et al. Noninvasive imaging of alpha(v)beta3 integrin expression using 18F-labeled RGD-containing glycopeptide and positron emission tomography. Cancer Res, 2001, *61* : 1781-1785.
9. Morrison MS, Ricketts SA, Barnett J et al. Use of a novel Arg-Gly-Asp radioligand, 18F-AH111585, to determine changes in tumor vascularity after antitumor therapy. J Nucl Med, 2009, *50* : 116-122.
10. Koopmans KP, de Vries EG, Kema IP et al. Staging of carcinoid tumours with 18F-DOPA PET : a prospective, diagnostic accuracy study. Lancet Oncol, 2006, *7* : 728-734.
11. Hofmann M, Maecke H, Börner R et al. Biokinetics and imaging with the somatostatin receptor PET radioligand (68)Ga-DOTATOC : preliminary data. Eur J Nucl Med, 2001, *28* : 1751-1757.
12. Ter-Pogossian MM, Mullani NA, Ficke DC et al. Photon time-of-flight-assisted positron emission tomography. J Comput Assist Tomogr, 1981, *5* : 227-239.
13. Aquino SL, Asmuth JC, Alpert NM et al. Improved radiologic staging of lung cancer with 2-[18F]-Fluoro-2-Deoxy-D- Glucose-Positron emission tomography and computed tomography registration. J Comput Assist Tomogr, 2003, *27* : 479-484.
14. Keidar Z, Haim N, Guralnik L et al. PET/CTusing18F- FDG in suspected lung cancer recurrence : diagnostic value and impact on patient management. J Nucl Med, 2004, *45* : 1640-1646.
15. Keyes JW Jr. SUV. standard uptake or silly useless value ? J Nucl Med, 1995, *36* : 1836-1839.
16. Vesselle H, Schmidt RA, Pugsley JM et al. Lung cancer proliferation correlates with F-18 fluorodeoxyglucose uptake by positron emission tomography. Clin Cancer Res, 2000, *6* : 3837-3844.
17. Larson SM, Erdi Y, Akhurst T et al. Tumor treatment response based on visual and quantitative changes in global tumor glycolysis using PET-FDG imaging : the visual response score and the change in total lesion glycolysis. Clin Pos Imag, 1999, *2* : 159-171.
18. Zaizen Y, Azuma K, Kurata S et al. Prognostic significance of total lesion glycolysis in patients with advanced non-small cell lung cancer receiving chemotherapy. Eur J Radiol, 2012, *81* : 4179-4184.
19. Langen KJ, Braun U, Rota Kops E et al. The influence of plasma glucose levels on fluorine-18-fluorodeoxyglucose uptake in bronchial carcinomas. J Nucl Med, 1993, *34* : 355-359.
20. Daouk J, Bailly P, Pépin A, Meyer ME. La synchronisation respiratoire en TEP/TDM : vœu pieux ou réalité clinique ? Médecine Nucléaire, 2013, *37* : 189-197.
21. Westerterp M, Pruim J, Oyen W et al. Quantification of FDG PET studies using standardised uptake values in multi-centre trials : effects of image reconstruction, resolution and ROI definition parameters. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2007, *34* : 392-404.
22. Kubota K, Yamada S, Kondo T et al. PET imaging of primary mediastinal tumours. Brit J Cancer, 1996, *73* : 882-886.
23. Erasmus JJ, Patz EF, McAdams HP et al. Evaluation of adrenal masses in patients with bronchogenic carcinoma using 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. AJR Am J Roentgenol, 1997, *168* : 1357-1360.
24. Vesselle H, Turcotte E, Wiens L et al. Relationship between non-small cell lung cancer fluorodeoxyglucose uptake at positron emission tomography and surgical stage with relevance to patient prognosis. Clin Cancer Res, 2004, *10* : 4709-4716.
25. Lowe VJ, Hoffman JM, DeLong DM et al. Semiquantitative and visual analysis of FDG PET images in pulmonary abnormalities. J Nucl Med, 1994, *35* : 1771-1776.
26. Dizendorf E, Hany TF, Buck A et al. Cause and magnitude of the error induced by oral CT contrast agent in CT-based attenuation correction of PET emission studies. J Nucl Med, 2003, *44* : 732-738.
27. Beyer T, Antoch G, Bockisch A, Stattaus J. Optimized intravenous contrast administration for diagnostic whole-body 18F-FDG PET/CT, J Nucl Med, 2005, *46* : 429-435.
28. Antoch G, Freudenberg LS, Stattaus J et al. Wholebody positron emission tomography-CT : optimized CT using oral and IV contrast materials. AJR Am J Roentgenol, 2002, *179* : 1555-1560.
29. Lardinois D, Weder W, Hany TF et al. Staging of non-small-cell lung cancer with integrated positron-emission tomography and computed tomography. N Engl J Med, 2003, *348* : 2500-2507.
30. Goerres GW, von Schulthess GK, Steinert HC. Why most PET of lung and head-and-neck cancer will be PET/CT. J Nucl Med, 2004, *45* : 66S-71S.
31. De Wever W, Ceyssens S, Mortelmans L et al. Additional value of PET-CT in the staging of lung cancer : comparison with CT alone, PET alone and visual correlation of PET and CT. Eur Radiol, 2007, *17* : 23-32.
32. Hany TF, Steinert HC, Goerres GW et al. PET diagnostic accuracy : improvement with in-line PET-CT system : initial results. Radiology, 2002, *225* : 575-581.
33. Bailey DL et al. Combined PET/MR : Where are we now ? Summary report of the Second International Workshop on PET/MR Imaging April 8-12, 2013, Tubingen, Germany. Molecular Imaging and Biology, 2014, *16* : 295-310.
34. Fan L, Sher A, Kohan A et al. PET/MRI in lung cancer. Semin Roentgenol, 2014, *49* : 291-303.
35. Zhang L1, Wang Y, Lei J et al. Dual time point 18FDG-PET/CT versus single time point 18FDG-PET/CT for the differential diagnosis of pulmonary nodules : a meta-analysis. Acta Radiol, 2013, *54* : 770-777.
36. Gambhir SS, Czernin J, Schwimmer J et al. A tabulated summary of the FDG PET literature. J Nucl Med, 2001, *42* : 1S-93S.

37. Gould MK, Maclean CC, Kuschner WG et al. Accuracy of positron emission tomography for diagnosis of pulmonary nodules and mass lesions : a meta-analysis. JAMA, 2001, *285* : 914-924.
38. Cronin P, Dwamena BA, Kelly AM, Carlos RC. Solitary pulmonary nodules : meta-analytic comparison of cross-sectional imaging modalities for diagnosis of malignancy. Radiology, 2008, *246* : 772-782.
39. Fletcher JW, Kymes SM, Gould M et al. A comparison of the diagnostic accuracy of 18F-FDG PET and CT in the characterization of solitary pulmonary nodules. J Nucl Med, 2008, *49* : 179-185.
40. Kim SC, Machac J, Krynyckyi BR et al. Fluoro-deoxy-glucose positron emission tomography for evaluation of indeterminate lung nodules : assigning a probability of malignancy may be preferable to binary readings. Ann Nucl Med, 2008, *22* : 165-170.
41. Lejeune C, Al Zahouri K, Woronoff-Lemsi MC et al. Use of a decision analysis model to assess the medicoeconomic implications of FDG PET imaging in diagnosing a solitary pulmonary nodule. Eur J Health Econ, 2005, *6* : 203-214.
42. Gugiatti A, Grimaldi A, Rossetti C et al. Economic analyses on the use of positron emission tomography for the work-up of solitary pulmonary nodules and for staging patients with non-small-cell-lung-cancer in Italy. Q J Nucl Med Mol Imaging, 2004, *48* : 49-61.
43. Schrevens L, Lorent N, Dooms C, Vansteenkiste J. The role of PET scan in diagnosis, staging, and management of non-small cell lung cancer. Oncologist, 2004, *9* : 633-643.
44. De Wever W, Ceyssens S, Mortelmans L et al. Additional value of PET-CT in the staging of lung cancer : comparison with CT alone, PET alone and visual correlation of PET and CT. Eur Radiol, 2007, *17* : 23-32.
45. Schaffler GJ, Wolf G, Schoellnast H et al. Non-small cell lung cancer : evaluation of pleural abnormalities on CT scans with 18F FDG PET. Radiology, 2004, *231* : 858-865.
46. Birim O, Kappetein AP, Stijnen T, Bogers AJ. Meta-analysis of positron emission tomographic and computed tomographic imaging in detecting mediastinal lymph node metastases in nonsmall cell lung cancer. Ann Thorac Surg, 2005, *79* : 375-382.
47. Bille A, Pelosi E, Skanjeti A et al. Preoperative intrathoracic lymph node staging in patients with nonsmall-cell lung cancer : accuracy of integrated positron emission tomography and computed tomography. Eur J Cardiothorac Surg, 2009, *36* : 440-445.
48. De Langen AJ, Raijmakers P, Riphagen I et al. The size of mediastinal lymph nodes and its relation with metastatic involvement : a meta-analysis. Eur J Cardiothorac Surg, 2006, *29* : 26-29.
49. INCA. Cancer du poumon – Bilan initial : recommandation argumentées. Collection Recommandations et référentiels / Recommandations de pratique clinique, juin 2011.
50. Nomori H, Watanabe K, Ohtusuka T et al. The size of metastatic foci and lymph nodes yirlding false-negative and false-positive lymph node staging with positron emission tomography in patients with lung cancer. J Thorac Cardiovasc Surg, 2004, *127* : 1087-1092.
51. Fischer B, Lassen U, Mortensen J et al. Preoperative staging of lung cancer with combined PET-CT. N Engl J Med, 2009, *361* : 32-39.
52. Hanin FX, Lonneux M, Cornet J et al. Prognostic value of FDG uptake in early stage non-small cell lung cancer. Eur J Cardiothorac Surg, 2008, *33* : 819-823.
53. Agarwal M, Brahmanday G, Bajaj SK et al. Revisiting the prognostic value of preoperative (18)F-fluoro-2-deoxyglucose ((18)F-FDG) positron emission tomography (PET) in early-stage (I & II) non-small cell lung cancers (NSCLC). Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2010, *37* : 691-698.
54. Kaira K, Oriuchi N, Shimizu K et al. Comparison of L-type amino acid transporter 1 expression and L-[3-18F]-α-methyl tyrosine uptake in outcome of non-small cell lung cancer. Nucl Med Biol, 2010, *37* : 911-916.
55. Brink I, Schumacher T, Mix M et al. Moser Impact of [18F]FDG-PET on the primary staging of small-cell lung cancer. Eur J Nuclear Medicine and Molecular Imaging, 2004, *31* : 1614-1620.
56. Vinjamuri M, Craig M, Campbell-Fontaine A et al. Can positron emission tomography be used as a staging tool for small-cell lung cancer. Clin Lung Cancer, 2008, *9* : 30-34.
57. Mitchell MD, Aggarwal C, Tsou AY et al. Imaging for the pretreatment staging of small cell lung cancer : a systematic review. Acad Radiol, 2016 : S1076-6332(16)30020-4.
58. Bradley JD, Dehdashti F, Mintun MA et al. Positron emission tomography in limitedstage small-cell lung cancer : a prospective study. J Clin Oncol, 2014, *22* : 3248-3254.
59. Park S, Lee E, Rhee S et al. Correlation between semi-quantitative (18)F-FDG PET/CT parameters and Ki-67 expression in small cell lung cancer. Nucl Med Mol Imaging, 2016, *50* : 24-30.
60. Lee YJ, Cho A, Cho BC et al. High tumor metabolic activity as measured by fluorodeoxyglucose positron emission tomography is associated with poor prognosis in limited and extensive stage small-cell lung cancer. Clin Cancer Res, 2009, *15* : 2426-2432.
61. Adams S, Baum R, Rink T et al. Limited value of fluorine-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography for the imaging of neuroendocrine tumours. Eur J Nucl Med, 1998, *25* : 79-83.
62. Kayani I, Conry BG, Groves AM et al. A comparison of 68Ga-DOTATATE and 18F-FDG PET/CT in pulmonary neuroendocrine tumors. J Nucl Med, 2009, *50* : 1927-1932.
63. Wild D, Fani M, Fischer R et al. Comparison of somatostatin receptor agonist and antagonist for peptide receptor radionuclide therapy : a pilot study. J Nucl Med, 2014, *55* : 1248-1252.
64. Yildirim H, Metintas M, Entok E et al. Clinical value of fluorodeoxyglucose-positron emission tomography/computed tomography in differentiation of malignant mesothelioma from asbestosrelated benign pleural disease : an observational pilot study. J Thorac Oncol, 2009, *4* : 1480-1484.
65. Erasmus JJ, Truong MT, Smythe WR et al. Integrated computed tomography-positron emission tomography in patients with potentially resectable malignant pleural mesothelioma : staging implications. J Thorac Cardiovasc Surg, 2005, *129* : 1364-1370.
66. Ambrosini V, Rubello D, Nanni C et al. Additional value of hybrid PET/CT fusion imaging vs. conventional CT scan alone in the staging and management of patients with malignant pleural mesothelioma. Nucl Med Rev Cent East Eur, 2005, *8* : 111-115.
67. Frauenfelder T, Kestenholz P, Hunziker R et al. Use of computed tomography and positron emission tomography/computed tomography for staging of local extent in patients with malignant pleural mesothelioma. J Comput Assist Tomogr, 2015, *39* : 160-165.
68. Lee HY, Hyun SH, Lee KS et al. Volume-based parameter of (18)F-FDG PET/CT in malignant pleural mesothelioma : prediction of therapeutic response and prognostic implications. Ann Surg Oncol, 2010, *17* : 2787-2794.
69. Nowak AK, Francis RJ, Phillips MJ et al. A novel prognostic model for malignant mesothelioma incorporating quantitative FDG-PET imaging with clinical parameters. Clin Cancer Res, 2010, *16* : 2409-2417.
70. Kohler M, Clarenbach CF, Kestenholz P et al. Diagnosis, treatment, and long-term outcome of solitary fibrous tumors of the pleura. Eur J Cardiothorac Surg, 2007, *32* : 403-408.
71. Cardillo G, Carbone L, Carleo F et al. Solitary fibrous tumors of the pleura : an analysis of 110 patients treated in a single institution. Ann Thorac Surg, 2009, *88* : 1632-1637.
72. Carretta A, Landoni C, Melloni G et al. 18-FDG positron emission tomography in the evaluation of malignant pleural diseases : a pilot study. Eur J Cardiothorac Surg, 2000, *17* : 377-383.
73. Brenner W, Eary JF, Hwang W et al. Risk assessment in liposarcoma patients based on FDG PET imaging. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2006, *33* : 1290-1295.
74. El-Bawab H, Al-Sugair A, Rafay M et al. Role of Fluorine-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography in thymic pathology. Eur J Cardiothorac Surg, 2007.
75. Viti A, Terzi A, Bianchi A, Bertolaccini L. Is a positron emission tomography-computed tomography scan useful in the staging of thymic epithelial neoplasms ? Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2014, *19* : 129-134.
76. Bredella MA, Torriani M, Hornicek F et al. Value of PET in the assessment of patients with neurofibromatosis type-1. AJR Am J Roentgenol, 2007, *189* : 928-935.
77. Brenner W, Friedrich RE, Gawad KA et al. Prognostic relevance of FDG PET in patients with neurofibromatosis type-1 and malignant peripheral nerve sheath tumours. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2006, *33* : 428-432.
78. Becherer A, De Santis M, Karanikas G et al. FDG-PET is superior to CT in the prediction of viable tumour in post chemotherapy seminoma residuals. Eur J Radiol, 2005, *54* : 284-288.
79. Oechsle K, Hartmann M, Brenner W et al. [18F]Fluorodeoxyglucose positron emission tomography in nonseminomatous germ cell tumours after chemotherapy : the German Multicentre Posi- tron Emission Tomography Study Group. J Clin Oncol, 2008, *26* : 5930-5935.
80. Liu J, Dong M, Sun X et al. Prognostic value of 18F-FDG PET/CT in surgical non-small cell lung cancer : a meta-analysis. PLoS One, 2016, *11* : e0146195.
81. Kwon W, Howard BA, Herndon JE, Patz EF Jr. FDG uptake on positron emission tomography correlates with survival and time to recurrence in patients with stage in non-small-cell lung cancer. J Thorac Oncol, 2015, *10* : 897-902.

82. Piotr O, Yonglin P. Prognostic value of metabolic tumor burden in lung cancer. Chin J Cancer Res, 2013, *25* : 615-622.
83. Thureau S, Mezzani-Saillard S, Modzelewski R et al. Interest of FDG-PET for lung cancer radiotherapy. Cancer Radiother, 2011, *15* : 504-508.
84. Lee DH, Kim SK, Lee HY et al. Early prediction of response to first-line therapy using integrated 18F-FDG PET/CT for patients with advanced/metastatic non-small cell lung cancer. J Thorac Oncol, 2009, *4* : 816-821.
85. Kong FM, Frey KA, Quint LE et al. A pilot study of[18F]fluorodeoxy-glucose positron emission tomography scans during and after radiation-based therapy in patients with non small-cell lung cancer. J Clin Oncol, 2007, *25* : 3116-3123.
86. Hicks RJ, MacManus MP, Matthews JP et al. Early FDG-PET imaging after radical radiotherapy for non-smallcell lung cancer : inflammatory changes in normal tissues correlate with tumor response and do not confound therapeutic response evaluation. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2004, *60* : 412-418.
87. Wahl RL, Jacene H, KasamonY, Lodge MA. From RECIST to PERCIST : evolving considerations for PETresponse criteria in solid tumors. J Nucl Med, 2009, *50* : 122S-150S.
88. Erselcan T, Turgut B, Dogan D, Ozdemir S. Lean body mass-based standardized uptake value, derived from a predictive equation, might be misleading in PET studies. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2002, *29* : 1630-1638.
89. Weber WA, Gatsonis CA, Mozley PD et al. Repeatability of 18F-FDG PET/CT in advanced non-small cell lung cancer : prospective assessment in 2 multicenter trials. J Nucl Med, 2015, *56* : 1137-1143.
90. Shang J, Ling X, Zhang L et al. Comparison of RECIST, EORTC criteria and PERCIST for evaluation of early response to chemotherapy in patients with non-small-cell lung cancer. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2016.
91. Yamamoto Y, Kameyama R, Murota M et al. Early assessment of therapeutic response using FDG PET in small cell lung cancer. Mol Imaging Biol, 2009, *11* : 467-472.
92. Keidar Z, Haim N, Guralnik L et al. PET/CT using 18F-FDG in suspected lung cancer recurence : diagnostic value and impact on patient management. J Nucl Med, 2004, *45* : 1640-1646.
93. Hellwig D, Gröeschel A, Graeter TP et al. Diagnostic performance and prognostic impact of FDG-PET in suspected recurrence of surgically treated non small cell lung cancer. Eur J Nucl Mol Imaging, 2006, *33* : 13-21.
94. De Leyn P, Stroobants S, De Wever W et al. Prospective comparative study of integrated positron emission tomography-computed tomography scan compared with remediastinoscopy in the assessment of residual mediastinal lymph node disease after induction chemotherapy for mediastinoscopy-proven stage IIIA-N2 non small cell lung cancer : a Leuven lung cancer group study. J Clin Oncol, 2006, *24* : 3333-3339.
95. MacManus MP, Hicks RJ, Matthews JP et al. Positron emission tomography is superior to computed tomography scanning for response assessment after radical radiotherapy or chemoradiotherapy in patients with non small cell lung cancer. J Clin Oncol, 2003, *21* : 1285-1292.
96. Onitilo AA, Engel JM, Demos JM, Mukesh B. Prognostic significance of 18 F-fluorodeoxyglucose-positron emission tomography after treatment in patients with limited stage small cell lung cancer. Clin Med Res, 2008, *6* : 72-77.
97. Ceresoli GL, Chiti A, Zucali PA et al. Early response evaluation in malignant pleural mesothelioma by positron emission tomography with [18F]fluorodeoxyglucose. J Clin Oncol, 2006, *24* : 4587-4593.
98. Francis RJ, Byrne MJ, van der Schaaf AA et al. Early prediction of response to chemotherapy and survival in malignant pleural mesothelioma using a novel semiautomated 3-dimensional volume-based analysis of serial 18F-FDG PET scans. J Nucl Med, 2007, *48* : 1449-1458.
99. Lee HY, Hyun SH, Lee KS et al. Volume-based parameter of 18F-FDG PET/CT in malignant pleural mesothelioma : prediction of therapeutic response and prognostic implications. Ann Surg Oncol, 2010, *17* : 2787-2794.
100. Liu F, Zhao B, Krug LM et al. Assessment of therapy responses and prediction of survival in malignant pleural mesothelioma through computer-aided volumetric measurement on computed tomography scans.J Thorac Oncol, 2010, *5* : 879-884.
101. Seki N, Sakamoto S, Karube Y et al. ^{18}F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography for evaluation of thymic epithelial tumors : utility for World Health Organization classification and predicting recurrence-free survival. Ann Nucl Med, 2014, *28* : 257-262.
102. Kaira K, Murakami H, Miura S et al. 18F-FDG uptake on PET helps predict outcome and response after treatment in unresectable thymic epithelial tumors. Ann Nucl Med, 2011, *25* : 247-253.
103. Matsumoto I, Oda M, Takizawa M et al. Usefulness of fluorine-18 fluorodeoxyglucose-positron emission tomography in management strategy for thymic epithelial tumors. Ann Thorac Surg, 2013, *95* : 305-310.
104. Bashir U, Mallia A, Stirling J et al. PET/MRI in oncological imaging : state of the art. Diagnostics (Basel), 2015, *5* : 333-357.
105. Ohno Y, Koyama H, Yoshikawa T et al. Three-way comparison of whole-body MR, coregistered whole-body FDG PET/MR, and integrated whole-body FDG PET/CT imaging : TNM and stage assessment capability for non-small cell lung cancer patients. Radiology, 2015, *275* : 849-861.
106. Huellner MW, de Galiza Barbosa F, Husmann L et al. TNM staging of non-small cell lung cancer : comparison of PET/MR and PET/CT. J Nucl Med, 2016, *57* : 21-26.
107. Heusch P, Buchbender C, Köhler J et al. Thoracic staging in lung cancer : prospective comparison of 18F-FDG PET/MR imaging and 18F-FDG PET/CT. J Nucl Med, 2014, *55* : 373-378.
108. Ishii S, Shimao D, Hara T et al. Comparison of integrated whole-body PET/MR and PET/CT : is PET/MR alternative to PET/CT in routine clinical oncology ? Ann Nucl Med, 2016, *30* : 225-233.
109. Rauscher I, Eiber M, Fürst S et al. PET/MR imaging in the detection and characterization of pulmonary lesions : technical and diagnostic evaluation in comparison to PET/CT. J Nucl Med, 2014, *55* : 724-729.

Scintigraphie pulmonaire

110. Bajc M, Maffioli L, Miniati M. Good clinical practice in pulmonary embolism diagnosis : where do we stand today ? Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2014, *41* : 333-336.
111. Wagner HN. Pulmonary scanning. Northwest Med, 1964, *63* : 857-864.
112. Bajc M, Neilly JB, Miniati M et al. EANM guidelines for ventilation/perfusion scintigraphy : Part 1. Pulmonary imaging with ventilation/perfusion single photon emission tomography. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2009, *36* : 1356-1370.
113. Heck LL, Duley JW. Statistical considerations in lung imaging with ^{99m}Tc albumin particles. Radiology, 1974, *113* : 675-979.
114. Cioffetta G, Piepsz A, Roca I et al. Guidelines for lung scintigraphy in children. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2007, *34* : 1518-1526.
115. Beadsmoore C, Cheow HK, Szczepura K et al. Healthy passive cigarette smokers have increased pulmonary alveolar permeability. Nucl Med Commun, 2007, *28* : 75-77.
116. Rinderknecht J, Shapiro L, Krauthammer M et al. Accelerated clearance of small solutes from the lungs in interstitial lung disease. Am Rev Respir Dis, 1980, *121* : 105-117.
117. Kawakami K, Iwamura A, Goto E et al. Kinetics and clinical application of ^{99m}Tc-technegas. Kaku Igaku, 1990, *27* : 725-733.
118. Tägil K, Evander E, Wollmer P et al. Efficient lung scintigraphy. Clin Physiol Oxf Engl, 2000, 20 : 95-100.
119. Bajc M, Bitzén U, Olsson B et al. Lung ventilation/perfusion SPECT in the artificially embolized pig. J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med, 2002, *43* : 640-647.
120. Bajc M, Olsson CG, Olsson B et al. Diagnostic evaluation of planar and tomographic ventilation/perfusion lung images in patients with suspected pulmonary emboli. Clin Physiol Funct Imaging, 2004, *24* : 249-256.
121. Jögi J, Palmer J, Jonson B, Bajc M. Heart failure diagnostics based on ventilation/perfusion single photon emission computed tomography pattern and quantitative perfusion gradients. Nucl Med Commun, 2008, *29* : 666-673.
122. Palmer J, Bitzén U, Jonson B, Bajc M. Comprehensive ventilation/perfusion SPECT. J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med, 2001, *42* : 1288-1294.
123. Leblanc M, Leveillée F, Turcotte E. Prospective evaluation of the negative predictive value of V/Q SPECT using 99mTc-Technegas. Nucl Med Commun, 2007, *28* : 667-672.
124. Schembri GP, Roach PJ, Bailey DL, Freeman L. Artifacts and anatomical variants affecting ventilation and perfusion lung imaging. Semin Nucl Med, 2015, *45* : 373-391.
125. Bajc M, Neilly JB, Miniati M et al. EANM guidelines for ventilation/perfusion scintigraphy : Part 2. Algorithms and clinical considerations for diagnosis of pulmonary emboli with V/P(SPECT) and MDCT. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2009, *36* : 1528-1538.
126. Hurwitz LM, Yoshizumi TT, Goodman PC et al. Radiation dose savings for adult pulmonary embolus 64-MDCT using bismuth breast shields, lower peak kilovoltage, and automatic tube current modulation. AJR Am J Roentgenol, 2009, *192* : 244-253.
127. van Beek EJ, Brouwerst EM, Song B et al. Clinical validity of a normal pulmonary angiogram in patients with suspected pulmonary embolism : a critical review. Clin Radiol, 2001, *56* : 838-842.
128. Wells PS, Anderson DR, Rodger M et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism :

increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. Thromb Haemost, 2000, *83* : 416-420.

129. Miniati M, Bottai M, Monti S et al. Simple and accurate prediction of the clinical probability of pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med, 2008, *178* : 290-294.
130. Stein PD, Hull RD, Patel KC et al. D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism : a systematic review. Ann Intern Med, 2004, *140* : 589-602.
131. Stein PD, Freeman LM, Sostman HD et al. SPECT in acute pulmonary embolism. J Nucl Med, 2009, *50* : 1999-2007.
132. Roach PJ, Schembri GP, Bailey DL. V/Q scanning using SPECT and SPECT/CT. J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med, 2013, *54* : 1588-1596.
133. Bajc M, Olsson B, Palmer J, Jonson B. Ventilation/perfusion SPECT for diagnostics of pulmonary embolism in clinical practice. J Intern Med, 2008, *264* : 379-387.
134. De Geeter FW. Tomographic imaging in the diagnosis of pulmonary embolism : still, we do not know. J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med, 2005, *46* : 2119-2120, author reply 2120-2121.
135. Meignan MA. Lung ventilation/perfusion SPECT : the right technique for hard times. J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med, 2002, *43* : 648-651.
136. Reid JH, Coche EE, Inoue T et al. Is the lung scan alive and well ? Facts and controversies in defining the role of lung scintigraphy for the diagnosis of pulmonary embolism in the era of MDCT. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2009, *36* : 505-521.
137. Bajc M, Miniati M, Jögi J, Stein PD. Perfusion SPECT in patients with suspected pulmonary embolism. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2013, *40* : 1432-1437.
138. Schuemichen C. Perfusion SPECT in patients with suspected pulmonary embolism : how much sensitivity is needed to keep patients alive ? Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2013, *40* : 1428-1431.
139. Reinartz P, Wildberger JE, Schaefer W et al. Tomographic imaging in the diagnosis of pulmonary embolism : a comparison between V/Q lung scintigraphy in SPECT technique and multislice spiral CT. J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med, 2004, *45* : 1501-1508.
140. PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). JAMA, 1990, *263* : 2753-2759.
141. Le Roux PY, Robin P, Delluc A et al. V/Q SPECT interpretation for pulmonary embolism diagnosis : which criteria to use ? J Nucl Med, 2013, *54* : 1077-1081.
142. Anderson DR, Kahn SR, Rodger MA et al. Computed tomographic pulmonary angiography vs ventilation-perfusion lung scanning in patients with suspected pulmonary embolism : a randomized controlled trial. JAMA, 2007, *298* : 2743-2753.
143. Wells PS, Anderson DR, Rodger M et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging : management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. Ann Intern Med, 2001, *135* : 98-107.
144. Gottschalk A, Sostman HD, Coleman RE et al. Ventilation-perfusion scintigraphy in the PIOPED study. Part II. Evaluation of the scintigraphic criteria and interpretations. J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med, 1993, *34* : 1119-1126.
145. Miniati M, Pistolesi M, Marini C et al. Value of perfusion lung scan in the diagnosis of pulmonary embolism : results of the Prospective Investigative Study of Acute Pulmonary Embolism Diagnosis (PISA-PED). Am J Respir Crit Care Med, 1996, *154* : 1387-1393.
146. Nijkeuter M, Hovens MMC, Davidson BL, Huisman MV. Resolution of thromboemboli in patients with acute pulmonary embolism : a systematic review. Chest, 2006, *129* : 192-197.
147. James WS, Menn SJ, Moser KM. Rapid resolution of a pulmonary embolus in man. West J Med, 1978, *128* : 60-64.
148. Fredin H, Arborelius M. Scintigraphic evaluation of pulmonary embolism after total hip replacement, using a dry 99mTc-microaerosol for regional ventilation. Eur J Nucl Med, 1982, *7* : 494-499.
149. Coakley AJ. Timing of VQ ventilation perfusion scanning. Eur J Nucl Med, 1995, *22* : 1099-1100.
150. Meysman M, Everaert H, Buls N et al. Comparison of ventilation-perfusion single-photon emission computed tomography (V/Q SPECT) versus dual-energy CT perfusion and angiography (DECT) after 6 months of pulmonary embolism (PE) treatment. Eur J Radiol, 2015, *84* : 1816-1819.
151. Exter PL, van der Hulle T, Lankeit M et al. Long-term clinical course of acute pulmonary embolism. Blood Rev, 2013, *27* : 185-192.
152. Alonso-Martínez JL, Annicchérico-Sánchez FJ, Urbieta-Echezarreta MA et al. Residual pulmonary thromboemboli after acute pulmonary embolism. Eur J Intern Med, 2012, *23* : 379-383.
153. Exter PL, van Es J, Klok FA et al. Risk profile and clinical outcome of symptomatic subsegmental acute pulmonary embolism. Blood, 2013, *122* : 1144-1149, quiz 1329.
154. Alhadad A, Miniati M, Alhadad H et al. The value of tomographic ventilation/perfusion scintigraphy (V/PSPECT) for follow-up and prediction of recurrence in pulmonary embolism. Thromb Res, 2012, *130* : 877-881.
155. Bajc M, Olsson B, Gottsäter A et al. V/P SPECT as a diagnostic tool for pregnant women with suspected pulmonary embolism. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2015, *42* : 1325-1330.
156. Henriksson P, Westerlund E, Wallén H et al. Incidence of pulmonary and venous thromboembolism in pregnancies after in vitro fertilisation : cross sectional study. BMJ, 2013, *346* : e8632.
157. Virkus RA, Løkkegaard ECL, Lidegaard Ø et al. Venous thromboembolism in pregnancy and the puerperal period : a study of 1210 events. Acta Obstet Gynecol Scand, 2013, *92* : 1135-1142.
158. Gherman RB, Goodwin TM, Leung B et al. Incidence, clinical characteristics, and timing of objectively diagnosed venous thromboembolism during pregnancy. Obstet Gynecol, 1999, *94* : 730-734.
159. Sivandarajah S. Towards evidence-based emergency medicine : best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 4 : current evidence does not support the use of a negative D-dimer to rule out suspected pulmonary embolism in pregnancy. Emerg Med J EMJ, 2011, *28* : 245-246.
160. U-King-Im JM, Freeman SJ, Boylan T, Cheow HK. Quality of CT pulmonary angiography for suspected pulmonary embolus in pregnancy. Eur Radiol, 2008, *18* : 2709-2715.
161. Ridge CA, McDermott S, Freyne BJ et al. Pulmonary embolism in pregnancy : comparison of pulmonary CT angiography and lung scintigraphy. AJR Am J Roentgenol, 2009, *193* : 1223-1227.
162. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. N Engl J Med, 2006, *354* : 2317-2327.
163. Quirce R, Ibáñez-Bravo S, Jiménez-Bonilla J et al. Contribution of V/Q SPECT to planar scintigraphy in the diagnosis of pulmonary embolism. Rev Esp Med Nucl E Imagen Mol, 2014, *33* : 153-158.
164. Grüning T, Drake BE, Farrell SL, Nokes T. Three-year clinical experience with VQ SPECT for diagnosing pulmonary embolism : diagnostic performance. Clin Imaging, 2014, *38* : 831-835.
165. Gutte H, Mortensen J, Jensen CV et al. Detection of pulmonary embolism with combined ventilation-perfusion SPECT and low-dose CT : head-to-head comparison with multidetector CT angiography. J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med, 2009, *50* : 1987-1992.
166. Astani SA, Davis LC, Harkness BA et al. Detection of pulmonary embolism during pregnancy : comparing radiation doses of CTPA and pulmonary scintigraphy. Nucl Med Commun, 2014, *35* : 704-711.
167. Hurwitz LM, Yoshizumi TT, Reiman RE et al. Radiation dose to the female breast from 16-MDCT body protocols. AJR Am J Roentgenol, 2006, *186* : 1718-1722.
168. Hurwitz LM, Yoshizumi T, Reiman RE et al. Radiation dose to the fetus from body MDCT during early gestation. AJR Am J Roentgenol, 2006, *186* : 871-876.
169. Lewczuk J, Piszko P, Jagas J et al. Prognostic factors in medically treated patients with chronic pulmonary embolism. Chest, 2001, *119* : 818-823.
170. Riedel M, Stanek V, Widimsky J, Prerovsky I. Longterm follow-up of patients with pulmonary thromboembolism. Late prognosis and evolution of hemodynamic and respiratory data. Chest, 1982, *81* : 151-158.
171. Worsley DF, Palevsky HI, Alavi A. Ventilation-perfusion lung scanning in the evaluation of pulmonary hypertension. J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med, 1994, *35* : 793-796.
172. Chapman CN, Sziklas JJ, Spencer RP, Rosenberg RJ. Pulmonary perfusion « without ventilation ». J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med, 1983, *24* : 1149-1150.
173. Sostman HD, Neumann RD, Gottschalk A, Greenspan RH. Perfusion of nonventilated lung : failure of hypoxic vasoconstriction ? AJR Am J Roentgenol, 1983, *141* : 151-156.
174. Garg A, Gopinath PG, Pande JN, Guleria JS. Role of radio-aerosol and perfusion lung imaging in early detection of chronic obstructive lung disease. Eur J Nucl Med, 1983, *8* : 167-171.
175. Mispelaere D, Glerant JC, Audebert M et al. Pulmonary embolism and sibilant types of chronic obstructive pulmonary disease decompensations. Rev Mal Respir, 2002, *19* : 415-423.

176. Tillie-Leblond I, Marquette CH, Perez T et al. Pulmonary embolism in patients with unexplained exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease : prevalence and risk factors. Ann Intern Med, 2006, *144* : 390-396.
177. Schönhofer B, Köhler D. Prevalence of deep-vein thrombosis of the leg in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Respir Int Rev Thorac Dis, 1998, *65* : 173-177.
178. Jögi J, Palmer J, Jonson B, Bajc M. Heart failure diagnostics based on ventilation/perfusion single photon emission computed tomography pattern and quantitative perfusion gradients. Nucl Med Commun, 2008, *29* : 666-673.
179. Friedman WF, Braunwald E. Alterations in regional pulmonary blood flow in mitral valve disease studied by radioisotope scanning. A simple nontraumatic technique for estimation of left atrial pressure. Circulation, 1966, *34* : 363-376.
180. Pistolesi M, Miniati M, Bonsignore M et al. Factors affecting regional pulmonary blood flow in chronic ischemic heart disease. J Thorac Imaging, 1988, *3* : 65-72.
181. Li DJ, Stewart I, Miles KA, Wraight EP. Scintigraphic appearances in patients with pulmonary infection and lung scintigrams of intermediate or low probability for pulmonary embolism. Clin Nucl Med, 1994, *19* : 1091-1093.
182. Carvalho P, Lavender JP. The incidence and etiology of the ventilation/perfusion reverse mismatch defect. Clin Nucl Med, 1989, *14* : 571-576.
183. Sostman HD, Gottschalk A. Prospective validation of the stripe sign in ventilation-perfusion scintigraphy. Radiology, 1992, *184* : 455-459.
184. Sostman HD, Ravin CE, Sullivan DC et al. Use of pulmonary angiography for suspected pulmonary embolism : influence of scintigraphic diagnosis. AJR Am J Roentgenol, 1982, *139* : 673-677.
185. Pace WM, Goris ML. Pulmonary SPECT imaging and the stripe sign. J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med, 1998, *39* : 721-723.
186. Li DK, Seltzer SE, McNeil BJ. V/Q mismatches unassociated with pulmonary embolism : case report and review of the literature. J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med, 1978, *19* : 1331-1333.
187. Palevsky HI, Alavi A. A noninvasive strategy for the management of patients suspected of pulmonary embolism. Semin Nucl Med, 1991, *21* : 325-331.
188. Farr KP, Kramer S, Khalil AA et al. Role of perfusion SPECT in prediction and measurement of pulmonary complications after radiotherapy for lung cancer. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2015, *42* : 1315-1324.
189. Bateman NT, Coakley AJ, Croft DN, Lyall JR. Ventilation-perfusion lung scans for pulmonary emboli. Accuracy of reporting. Eur J Nucl Med, 1977, *2* : 201-203.
190. Lumb AB, Slinger P. Hypoxic pulmonary vasoconstriction : physiology and anesthetic implications. Anesthesiology, *122* : 932-946.
191. Miften MM, Das SK, Su M, Marks LB. Incorporation of functional imaging data in the evaluation of dose distributions using the generalized concept of equivalent uniform dose. Phys Med Biol, 2004, *49* : 1711-1721.
192. Marks LB, Spencer DP, Bentel GC et al. The utility of SPECT lung perfusion scans in minimizing and assessing the physiologic consequences of thoracic irradiation. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 1993, *26* : 659-668.
193. Choi NC, Kanarek DJ. Toxicity of thoracic radiotherapy on pulmonary function in lung cancer. Lung Cancer Amst Neth, 1994, *10* : S219-230.
194. Robbins ME, Brunso-Bechtold JK, Peiffer AM et al. Imaging radiation-induced normal tissue injury. Radiat Res, 2012, *177* : 449-466.
195. Le Roux PY, Siva S, Steinfort DP et al. Correlation of 68Ga ventilation-perfusion PET/CT with pulmonary function test indices for assessing lung function. J Nucl Med, 2015, *56* : 1718-1723.
196. Beckles MA, Spiro SG, Colice GL et al. The physiologic evaluation of patients with lung cancer being considered for resectional surgery. Chest, 2003, *123* : 105S-114S.
197. Sciurba FC, Rogers RM. Lung reduction surgery for emphysema. Curr Opin Pulm Med, 1996, *2* : 97-103.
198. Argula RG, Strange C, Ramakrishnan V, Goldin J. Baseline regional perfusion impacts exercise response to endobronchial valve therapy in advanced pulmonary emphysema. Chest, 2013, *144* : 1578-1586.
199. Fan M, Marks LB, Hollis D et al. Can we predict radiation-induced changes in pulmonary function based on the sum of predicted regional dysfunction ? J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol, 2001, *19* : 543-550.
200. Siva S, Devereux T, Ball DL et al. Ga-68 MAA perfusion 4D-PET/CT scanning allows for functional lung avoidance using conformal radiation therapy planning. Technol Cancer Res Treat, 2016, *15* : 114-121.
201. Palma DA, Senan S, Tsujino K et al. Predicting radiation pneumonitis after chemoradiation therapy for lung cancer : an international individual patient data meta-analysis. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2013, *85* : 444-450.
202. Gandhi SJ, Babu S, Subramanyam P, Shanmuga Sundaram P. Tc-99m macro aggregated albumin scintigraphy – indications other than pulmonary embolism : A pictorial essay. Indian J Nucl Med IJNM Off J Soc Nucl Med India, 2013, *28* : 152-162.
203. Chokkappan K, Kannivelu A, Srinivasan S, Babut SB. Review of diagnostic uses of shunt fraction quantification with technetium-99m macroaggregated albumin perfusion scan as illustrated by a case of Osler-Weber-Rendu syndrome. Ann Thorac Med, 2016, *11* : 155-160.
204. Newman S, Bennett WD, Biddiscombe M et al. Standardization of techniques for using planar (2D) imaging for aerosol deposition assessment of orally inhaled products. J Aerosol Med Pulm Drug Deliv, 2012, *25* : S10-28.
205. Fleming J, Bailey DL, Chan HK et al. Standardization of techniques for using single-photon emission computed tomography (SPECT) for aerosol deposition assessment of orally inhaled products. J Aerosol Med Pulm Drug Deliv, 2012, *25* : S29-51.
206. Hicks RJ, Hofman MS. Is there still a role for SPECT-CT in oncology in the PET-CT era ? Nat Rev Clin Oncol, 2012, *9* : 712-720.
207. Dolovich MB, Bailey DL. Positron emission tomography (PET) for assessing aerosol deposition of orally inhaled drug products. J Aerosol Med Pulm Drug Deliv, 2012, *25* : S52-71.
208. Hofman MS, Beauregard JM, Barber TW et al. 68Ga PET/CT ventilation-perfusion imaging for pulmonary embolism : a pilot study with comparison to conventional scintigraphy. J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med, 2011, *52* : 1513-1519.
209. Kotzerke J, Andreeff M, Wunderlich G. PET aerosol lung scintigraphy using Galligas. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2010, *37* : 175-157.
210. Hofman MS, Kong G, Neels OC et al. High management impact of Ga-68 DOTATATE (GaTate) PET/CT for imaging neuroendocrine and other somatostatin expressing tumours. J Med Imaging Radiat Oncol, 2012, *56* : 40-47.

Chapitre 5

Imagerie par résonance magnétique (IRM)

François Laurent et Gaël Dournes

Du fait de sa structure, le poumon est particulièrement peu adapté à l'IRM : sa densité protonique est très faible (0,1 g/ml) et les innombrables micro-interfaces entre l'air et les parois alvéolaires sont à l'origine d'une importante hétérogénéité locale de champ magnétique (ou effets de susceptibilité magnétique), d'où un T2* très faible (~ 1 ms) traduisant la relaxation très rapide des spins. Le signal du parenchyme pulmonaire normal est donc extrêmement faible avec les séquences d'IRM classiques. La faible teneur en protons du parenchyme aéré, la faible résolution spatiale et les artéfacts des mouvements cardiaques et respiratoires ont donc été les principaux obstacles à l'utilisation de l'IRM en imagerie thoracique alors que le cœur et les gros vaisseaux du thorax sont très bien explorés par cette technique. L'IRM n'est pas une technique utilisée aujourd'hui en routine clinique pour l'exploration des affections du parenchyme pulmonaire, alors que les indications en imagerie oncologique et pour l'exploration des vaisseaux pulmonaires sont beaucoup plus fréquentes. Les besoins en imagerie augmentent pourtant de façon incessante dans les maladies chroniques pulmonaires pour lesquelles l'irradiation répétée en scanner pose de très sérieuses questions de sécurité malgré les progrès réalisés en économie de dose [1, 2].

Pourtant, l'IRM est une technique séduisante parce qu'elle est non irradiante, qu'elle permet une analyse globale des structures thoraciques, et enfin parce que le contraste de l'image n'est pas mono-paramétrique comme en scanner mais peut être pondéré par les temps de relaxation, la densité de proton, la diffusion des molécules d'eau, la perfusion tissulaire, la ventilation, etc. Ces contrastes permettent d'appréhender les phénomènes de perfusion, de ventilation, de diffusion, souvent qualifiés de méthodes d'imagerie « fonctionnelle » et d'envisager un rôle à l'IRM dans la caractérisation tissulaire telle que la différenciation entre inflammation et fibrose. Des techniques spécifiques d'IRM fonctionnelle ont été développées au niveau du poumon et ont fait l'objet dans la dernière décennie d'une recherche intense avant que ne soit décrite une méthode suffisamment robuste pour permettre l'acquisition d'images morphologiques. Avec l'apparition récente des séquences à temps d'écho ultracourt, l'IRM devient une technique morphologique plus performante, encore loin du scanner en termes de robustesse et de résolution spatiale, mais permettant au moins de percevoir les anomalies structurales pulmonaires et bronchiques pour pouvoir superposer régionalement les modifications de contraste aux modifications de perfusion, de ventilation, de diffusion, etc. Ces progrès dans l'imagerie morphologique ouvrent donc le champ très large des indications de l'IRM fonctionnelle en pathologie pulmonaire non oncologique.

Ce chapitre, qui est par essence en constante évolution, abordera les aspects techniques et ébauchera les principales indications qui se dégagent aujourd'hui, en insistant sur les aspects innovants.

Les contre-indications absolues à l'IRM sont les stimulateurs cardiaques (pacemakers et défibrillateurs) incompatibles, les neurostimulateurs, les électrodes myocardiques post-opératoires et les sondes d'entraînement électro-systoliques. Les patients porteurs de stimulateurs cardiaques et de sondes compatibles peuvent cependant être explorés sous réserve d'une prise en charge cardiologique spécialisée. Les clips vasculaires des anévrismes intracrâniens traités avant 1995 sont des contre-indications formelles si l'on ne dispose pas des références du matériel implanté, ainsi que les corps étrangers métalliques intra-oculaires. La plupart des valves cardiaques qui sont implantées, les fils de sternotomie, les clips des pontages aorto-coronariens ne sont pas des contre-indications mais peuvent dégrader très localement l'image. L'IRM est de préférence à éviter en premier trimestre de grossesse. Les sites web dédiés (www.MRIsafety.com et www.securIRM.com) sont très utiles à la gestion quotidienne des contre-indications.

L'IRM du thorax s'effectue le plus souvent avec champ de 1,5 T et des gradients de 40 MT/m et des temps de montée de 200 mT/m/s. Les techniques d'imagerie parallèle et une antenne thorax sont indispensables. L'expérience du 3 T est plus réduite mais semble intéressante [3].

L'IRM du thorax peut être considérée selon sa finalité : l'IRM des pathologies tumorales pulmonaires, pariétales et pleurales pour lesquelles les modalités d'exploration font appel aux séquences traditionnelles de contraste avec pondération T1 et T2 et après injection de gadolinium, et plus récemment à la séquence de diffusion [4, 5, 6, 7, 8] ; l'IRM des pathologies non tumorales du poumon, vaste domaine qui recouvre toutes les pathologies non tumorales et pour lesquelles les séquences peuvent être regroupées en trois catégories : les séquences morphologiques, les séquences de contraste et les séquences fonctionnelles [9, 10, 11, 12].

SÉQUENCES MORPHOLOGIQUES

Les séquences à temps d'écho ultracourt (*ultra-short echo* [UTE]) sont à l'heure actuelle les plus performantes afin d'obtenir une imagerie morphologique proche de celle de la tomodensitométrie. La demi-vie du signal IRM

du parenchyme pulmonaire étant très courte, de l'ordre de quelques microsecondes du fait des artefacts de susceptibilité magnétique, la stratégie générale de ces séquences consiste à raccourcir au maximum le TE afin de préserver le signal des structures pulmonaires avant sa décroissance complète. En revanche, ce raccourcissement du TE est lui-même générateur d'artéfacts spécifiques et donc de difficultés techniques supplémentaires tels que l'apparition de courants de Foucault ou de distorsions d'image lors de la montée des gradients. De plus, ces artéfacts spécifiques sont majorés lorsqu'un encodage 3D de l'espace de Fourier est réalisé. Différents types de solutions techniques et de modes de lecture du plan de Fourier ont été proposés, tels qu'un mode de remplissage sphérique (Johnson KM MRM2013) [13], *stack-of-stars* [14] ou *stack-of-spirals* [15] (Figure 5-1). L'acquisition 3D permet de s'affranchir de la nécessité d'acquérir plusieurs plans de coupes 2D et de reconstruire, du fait d'un voxel de taille isotrope, tout type de reconstruction multiplanaire à partir d'une seule acquisition. Parmi ces séquences, la séquence PETRA (*point encoding time reduction with radial acquisition*) représente un mode original d'acquisition du signal, où la périphérie de l'espace k est acquise selon un mode sphérique radial tandis que le centre est acquis point par point en fin de procédure. Ce mode d'acquisition est silencieux et a démontré sa capacité à accélérer la vitesse d'encodage, associée à l'obtention d'un gain en résolution par rapport à un UTE standard [16]. À l'aide d'une synchronisation respiratoire, cette séquence a montré ses potentialités en imagerie pulmonaire, en permettant notamment d'obtenir une résolution sub-millimétrique tout en conservant un signal et un contraste suffisants (Figure 5-2). La visualisation de structures fines devient possible, telles que les parois bronchiques de sujets sains jusqu'à la sixième génération, les scissures ou les petits vaisseaux distaux [17]. Son application aux structures osseuses et/ou calcifiées [16, 18] la rend également performante pour la détection et la caractérisation d'anomalies pariétales telles que les plaques pleurales (Figure 5-3). Une application à

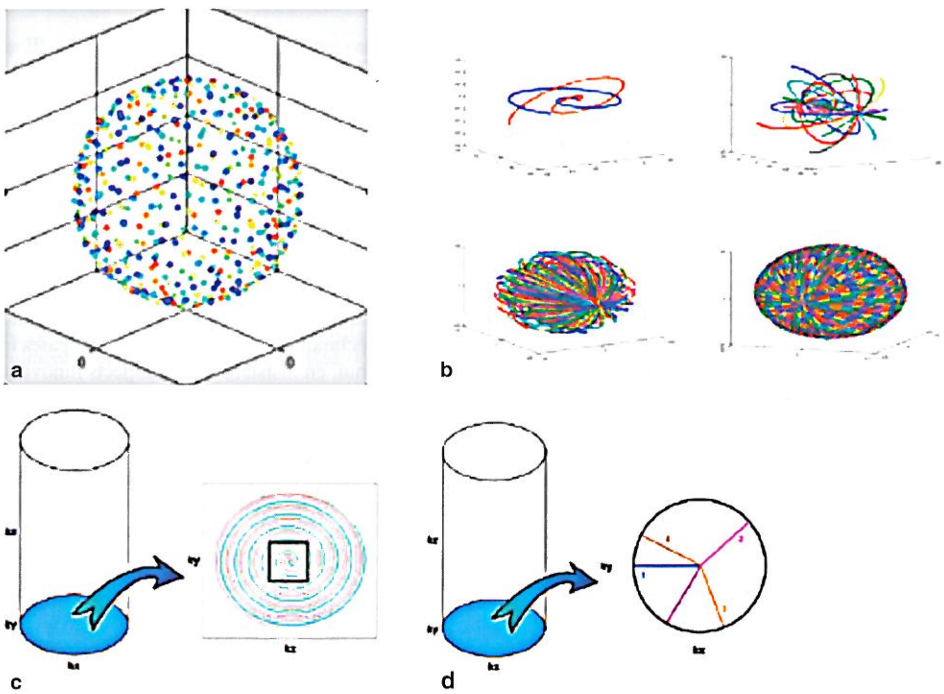


Figure 5-1 Séquences d'IRM 3D à temps d'écho ultracourt (UTE). Les principaux modes de remplissage de l'espace de Fourier sont présentés, à savoir un mode sphérique conventionnel (**a**), par projections de torsions (**b**), *stack-of-stars* (**c**) et *stack-of-spirals* (**d**).

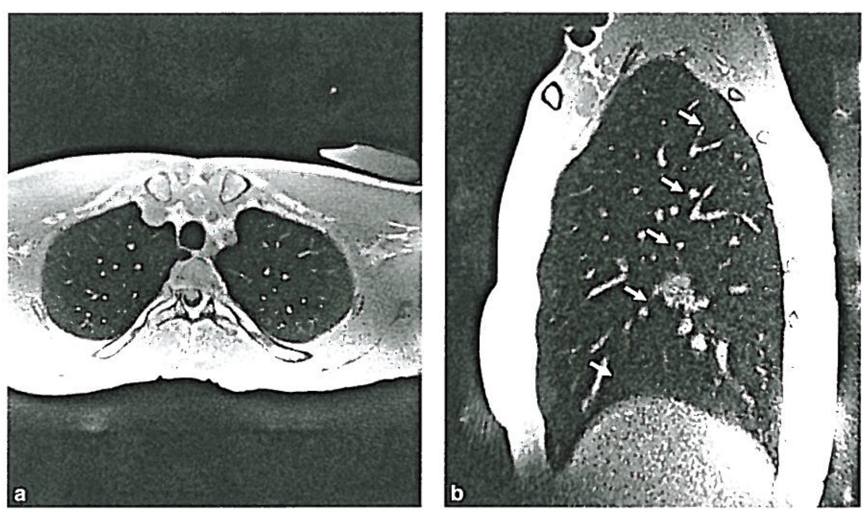


Figure 5-2 Séquence PETRA. Séquence PETRA avec synchronisation respiratoire dans le plan axial natif (**a**) et reconstruction multiplanaire dans le plan sagittal (**b**) à 1,5 Tesla. Noter la visualisation des structures vasculaires en distalité, et des bronches de 4[e] à 5[e] génération. La grande scissure gauche est aussi visible (flèches). Le signal du parenchyme pulmonaire est clairement supérieur à celui de l'air intratrachéal.

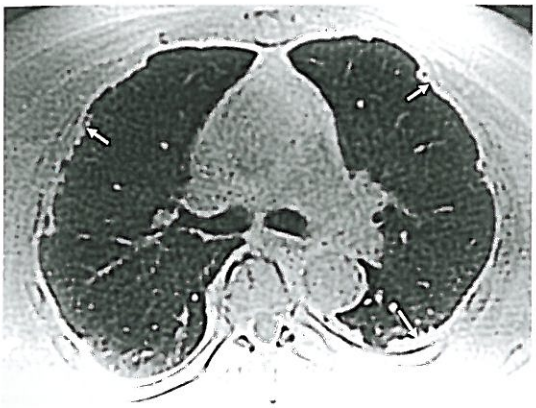


Figure 5-3 Plaques pleurales calcifiées. Séquence PETRA dans le plan axial chez un patient suivi pour exposition à l'amiante. Les plaques pleurales sont visibles (flèches) à la face antérolatérale des interfaces pleuropulmonaires. Les calcifications sont apparentes, sous la forme de foyers de signal hypo-intense au sein des plaques.

une population de sujets atteints de mucoviscidose a montré des résultats proches de ceux apportés par le scanner avec une forte concordance entre TDM et IRM afin de mesurer le score de Helbich-Bhalla [19], tandis qu'une sous-estimation systématique du score était notée avec des séquences conventionnelles non-UTE, pondérées en T1 ou T2. L'acquisition dure cependant plus de 10 minutes et ne peut pas être effectuée en apnée. Une synchronisation respiratoire à l'aide d'une ceinture pneumatique est requise pour la séquence PETRA, ce qui reste une synchronisation rudimentaire, opérateur-dépendante. De nouvelles séquences UTE sont proposées et devraient permettre une meilleure diffusion de ces techniques. Le premier progrès tient à l'automatisation de la synchronisation respiratoire avec des techniques d'écho-navigateurs. La deuxième voie d'avancée consiste en la réduction à quelques minutes de la durée d'acquisition à l'aide d'améliorations techniques telles que l'imagerie parallèle, le remplissage partiel de l'espace k ou bien des algorithmes de reconstruction de l'image. Cette réduction de la durée d'acquisition pourrait être un bénéfice, en réduisant la probabilité d'événements intercurrents tels que la toux en cours de procédure, ainsi que l'acceptabilité globale d'une répétition des imageries.

SÉQUENCES DE CONTRASTE

Les séquences de contraste permettent d'acquérir des images informatives sur la pondération T1 et T2 des tissus, néanmoins au détriment de la résolution spatiale. Trois groupes de séquences sont utilisables, qui remplacent ou complètent les séquences en écho de spin rapides (*fast spin-echo*) traditionnelles, encore utilisées dans les applications médiastinales, pleurales, pariétales et oncologiques. Elles peuvent être décrites en fonction du contraste souhaité.

Séquence pondérée T1

La séquence pondérée T1 type VIBE avec ou sans saturation de graisse et injection de gadolinium est une séquence d'écho de gradient dérivée de FLASH (*fast low angle shot*) avec un angle de bascule court et un temps de répétition rapide qui utilise un gradient *spoiler* pour supprimer la magnétisation transverse résiduelle. L'espace de Fourier peut être parcouru radialement. La vitesse d'acquisition la rend apte à une acquisition en apnée et est donc généralement peu sensible aux artefacts de mouvements. Des artéfacts de type fantômes peuvent être observés, par répétition de structures dans l'image, en particulier la silhouette cardiaque. La détection des nodules par cette séquence permet des résultats comparables à ceux du scanner pour les nodules supérieurs à 5 mm (Figure 5-4).

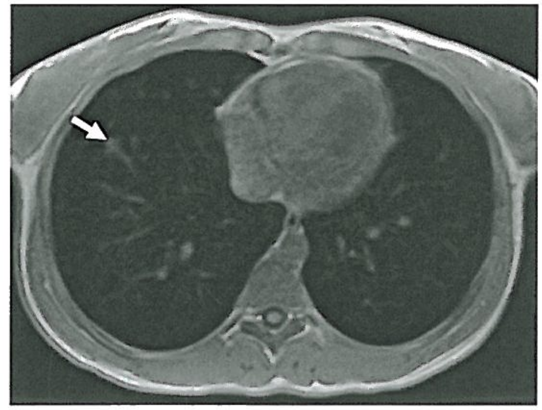


Figure 5-4 Nodule pulmonaire. Séquence VIBE acquise en apnée. Image de pondération T1. Noter le relativement faible signal du parenchyme pulmonaire mais la visualisation d'un nodule de 6 mm de diamètre dans le segment antérobasal droit (flèche).

Séquences pondérées T2

Les séquences pondérées T2 sont de deux types :

– BLADE ou PROPELLER (*periodically rotated overlapping parallel lins with enhanced reconstruction*) dans lesquelles l'espace de Fourier est rempli sur un mode rotatoire par « lames » qui correspondent à l'acquisition angulaire de lignes multiples en écho de spin ou de gradient. La durée d'acquisition de plusieurs minutes nécessite une synchronisation respiratoire, qui est réalisée par écho-navigateur. Leur intérêt est la forte pondération T2 et la détection des zones inflammatoires et des adénomégalies (Figure 5-5) ;

– des séquences de type HASTE où toutes les lignes de l'espace de Fourier sont acquises avec un seul train d'écho à contraste T2, qui peuvent

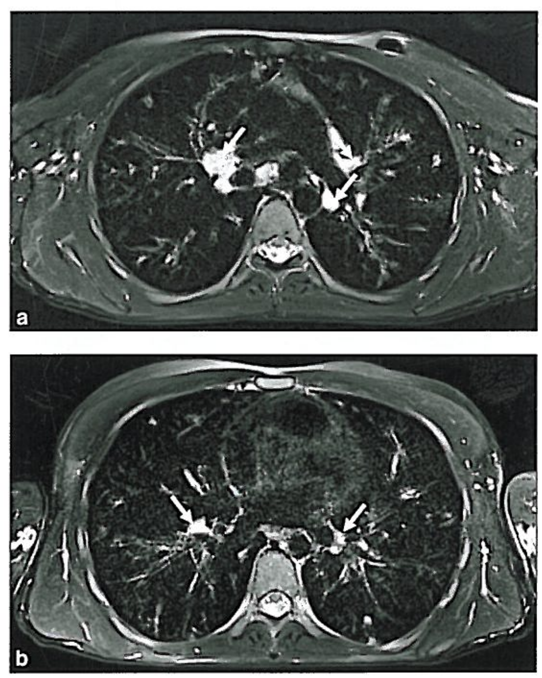


Figure 5-5 a, b) Adénomégalies hilaires et intrapulmonaires. Séquence BLADE acquise avec une synchronisation respiratoire par un navigateur. Le contraste de cette séquence fortement pondérée T2 permet de bien identifier les adénomégalies hilaires et intrapulmonaires (flèches) et les structures tissulaires sièges d'une inflammation, sous la forme de structures en hypersignal. Le signal du parenchyme pulmonaire est en revanche très faible.

détecter des lésions alvéolaires en verre dépoli. La durée est courte, permettant une acquisition en apnée. En revanche, la résolution reste rudimentaire (Figure 5-6).

Séquences à pondération complexe T2/T1

Les séquences à pondération complexe T2/T1 de type *balanced steady-state free precession* (True-FISP) de contraste T2/T1 sont sensibles aux inhomogénéités de champ mais utiles pour la détection des lésions riches en mucus et la réalisation d'un angiogramme sans contraste. Elles sont très utilisées avec la synchronisation électrocardiographique pour l'exploration du cœur, mais peuvent être appliquées à l'imagerie vasculaire sans contraste. Par exemple, le suivi sans injection de produit de contraste des cathéters intravasculaires de chambre implantable est possible, chez des patients porteurs de pathologies pulmonaires chroniques où ce type de matériel est couramment utilisé (Figure 5-7).

SÉQUENCES FONCTIONNELLES

Angiographie et perfusion

L'angiographie par IRM des artères pulmonaires utilisant l'injection de PDC sel de gadolinium en bolus a largement bénéficié des techniques



Figure 5-6 Mucoviscidose. Séquence HASTE acquise en apnée. Noter le faible signal du parenchyme pulmonaire et des vaisseaux et le caractère flou de l'image qui ne permet pas de distinguer les bronches de leur contenu et du parenchyme environnant.

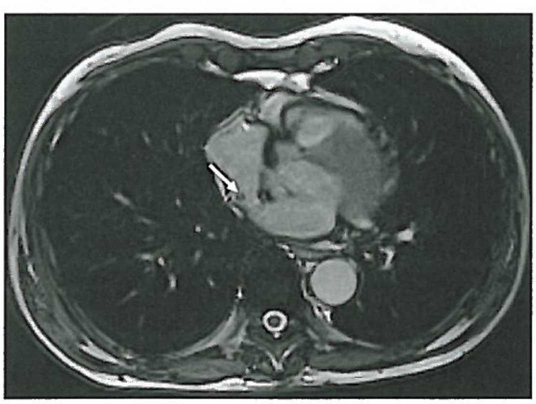


Figure 5-7 Rupture de cathéter de chambre implantable. Séquence True-FISP en pondération T2/T1 acquise en respiration libre et sans synchronisation respiratoire. Le cathéter est visible (flèche) au sein de l'atrium droit dont la lumière, comme celle des structures vasculaires, est en hypersignal. Noter la bonne visualisation des lumières vasculaires sans injection de produit de contraste.

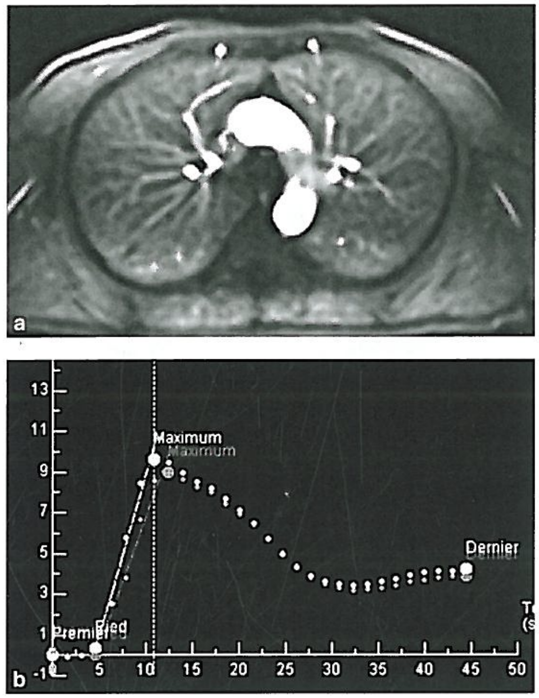


Figure 5-8 Séquence (*fast spoiled gradient echo*) de pondération T1 (a) avec application d'un algorithme de correction de mouvements MOCO (*motion correction*) afin de supprimer le flou cinétique dû aux battements cardiaques et aux mouvements respiratoires. Les images dans les plans axial et sagittal sont des cartes paramétriques qui représentent la pente de rehaussement après injection de gadolinium, tracée sur la courbe (**b**). Noter l'homogénéité du parenchyme chez ce sujet sain.

d'imagerie parallèle. Elle est de résolution spatiale inférieure au scanner mais les techniques dites « *time-resolved* » permettent une analyse temporelle des différentes phases artérielles, capillaires et veineuses, ce que l'angioscanner ne peut faire qu'au prix d'une irradiation importante due aux balayages multiples du thorax. On peut donc considérer deux techniques d'angio-IRM. La première privilégie la résolution spatiale (TE court, acquisition 3D idéalement isotopique, synchronisation du bolus et de l'acquisition) et permet une analyse morphologique artérielle et veineuse (embolie pulmonaire, hypertension artérielle pulmonaire, anévrysmes artérioveineux pulmonaires). La seconde privilégie la résolution temporelle et permet de visualiser le transit d'un agent de contraste (Figure 5-8).

L'imagerie fonctionnelle du poumon permet d'analyser des cartographies de perfusion de ventilation et de diffusion, en utilisant des agents de contraste intraveineux ou gazeux (hélium, oxygène) ou des méthodes de traitement mathématique de l'image. Seule l'imagerie de perfusion peut être implémentée facilement et a été utilisée en clinique dans les centres de recherche sur la mucoviscidose.

L'imagerie de perfusion est une imagerie de premier passage du gadolinium qui utilise une séquence d'angiographie de type 3D à haute résolution temporelle et permet d'obtenir une imagerie paramétrique des temps de transit moyen, du flux pulmonaire et du volume sanguin pulmonaire. Cette imagerie a été proposée dans l'exploration de la mucoviscidose [20], de l'asthme [21] et de la BPCO [22].

Ventilation

Il est possible d'obtenir une imagerie régionale de la ventilation pulmonaire d'excellente qualité, statique et dynamique, en utilisant des séquences adaptées et des gaz polarisés, principalement l'hélium [23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32] ou le xénon [28]. La mise en œuvre de ces techniques est cependant complexe et onéreuse, ce qui ne permet pas pour

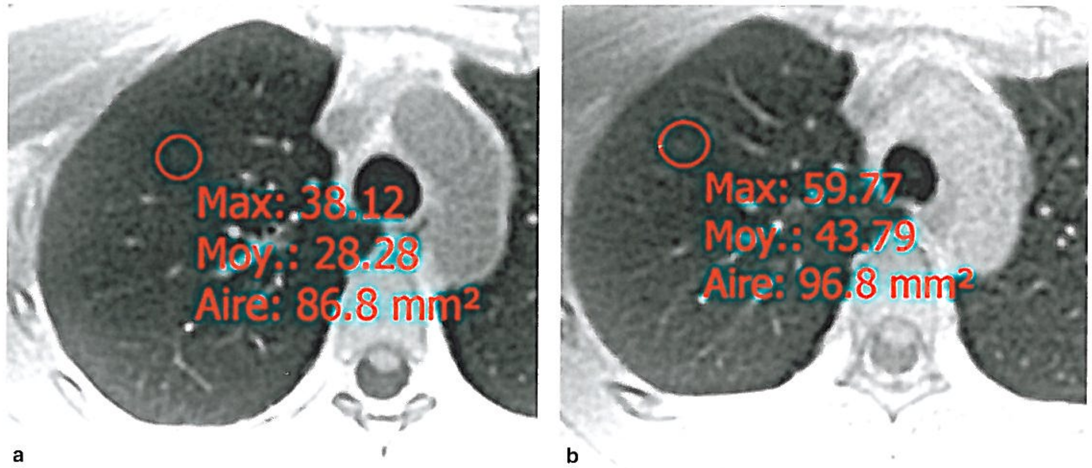


Figure 5-9 Séquence PETRA avant (a) et après (b) inhalation d'oxygène au débit de 15 l/min. Noter le rehaussement vasculaire aortique et celui du parenchyme pulmonaire dont le signal augmente de 55 % chez ce volontaire sain.

l'instant son utilisation en routine. L'utilisation de l'oxygène, qui présente des propriétés paramagnétiques, est beaucoup plus simple mais la variation de contraste obtenue est faible [33] et l'imagerie n'est pas une imagerie de ventilation pure mais reflète ventilation et diffusion (Figure 5-9). À l'état basal, des zones d'hypoventilations périphériques attribuées à l'atteinte des petites voies aériennes ont été mises évidence chez les asthmatiques et dans la BPCO, et des cartographies T1 (*T1-mapping*) peuvent être obtenues [33, 34]. Ces zones d'hypoventilation se majorent lors d'un exercice et après bronchoprovocation à la méthacholine, méthode invasive qui n'a été utilisée qu'en recherche [35].

Double transformée de Fourier

Une méthode d'imagerie très séduisante utilisant une double transformée de Fourier d'images obtenues en respiration libre sans contraste permet de décomposer l'image en image de perfusion d'une part et de ventilation d'autre part [36, 37]. Sa mise en œuvre nécessite cependant un traitement d'image complexe.

Diffusion

L'imagerie de diffusion a surtout un intérêt en oncologie (Figure 5-10). La diffusion moléculaire est basée sur le caractère aléatoire des mouvements browniens des particules d'eau selon le milieu étudié. Après application d'un champ magnétique, cette technique permet de visualiser et quantifier le déphasage des mouvements des protons. Ainsi, cette technique permet de différencier les protons mobiles des protons immobiles, du fait d'un hyposignal pour les premiers et d'un hypersignal pour les seconds. L'imagerie de diffusion complétée par la cartographie ADC permet d'obtenir des informations qualitatives et quantitatives sur les zones en restriction de diffusion qui s'observent dans les zones d'hypercellularité tumorale [9, 10, 11, 12]. La diffusion de l'hélium a également été proposée pour détecter des zones de destruction pulmonaire emphysémateuses [9].

Le tableau 5-I propose différents protocoles d'examen IRM pour la routine clinique et pour la recherche.

APPLICATIONS CLINIQUES

Les indications de première intention de l'IRM sont majoritairement des indications pédiatriques cardiovasculaires : anomalies vasculaires pulmonaires ou cardiopulmonaires congénitales (hypoplasie de l'artère pulmonaire, artère pulmonaire rétrotrachéale, séquestration, anévrysmes artérioveineux, anomalies des troncs supra-aortiques, anomalies du retour veineux pulmonaire et du système cave). L'exploration et le suivi de la mucoviscidose peuvent devenir rapidement une indication de première intention si la technique se diffuse pour limiter l'irradiation répétée. Chez l'adulte, le cancer de l'apex ou tumeur de Pancoast est une indication courante, ainsi que l'exploration de l'hypertension artérielle pulmonaire, en particulier post-embolique. Les autres indications de l'IRM sont de première intention en cas d'intolérance avérée aux produits de contraste iodés, ou si diminuer l'irradiation au maximum est particulièrement souhaitable (embolie pulmonaire au cours de la grossesse). Les autres indications en oncologie, pathologie médiastinale, pleurale et pulmonaire sont de seconde intention pour compléter un examen TDM ou répondre à une question précise. Beaucoup d'indications de seconde intention restent encore du domaine de la recherche, en particulier celles qui relèvent de l'imagerie fonctionnelle. C'est le cas de l'exploration des voies aériennes, de la pathologie interstitielle, des nodules pulmonaires, etc.

Tumeurs pulmonaires et nodules

Les indications de l'IRM dans le bilan d'extension et le suivi du cancer bronchique sont le plus souvent de seconde intention alors que la TDM et la TEP-TDM sont les méthodes de première intention. L'IRM a cependant certains atouts : c'est le seule technique d'imagerie réellement corps entier (excellente exploration cérébrale) et elle peut être utilisée en cas de contre-indication absolue à l'injection de produit de contraste [38]. S'agissant des nodules, la sensibilité de détection reste inférieure à celle du scanner mais atteint 100 % pour les nodules de plus de 8 mm, et elle est proche de celle du scanner pour les nodules de plus de 5 mm [9].

De multiples séquences ont été décrites comme adaptées à la détection des nodules et l'exploration des masses pulmonaires. Les séquences morphologiques d'écho de gradient ou de spin-écho sont habituellement effectuées sans saturation de graisse avant injection pour conserver le contraste entre tumeur et paroi ou médiastin et avec saturation de graisse après injection. Les séquences 3D UTE permettent d'appréhender la morphologie des tumeurs avec une résolution millimétrique. L'avènement des séquences 3D permet une économie en temps et en séquence en permettant des reconstructions multiplanaires à partir d'une seule acquisition. Ceci est particulièrement appréciable afin de documenter de possibles implants tumoraux le long des interfaces telles que les coupoles diaphragmatiques, dont la détection peut être insuffisante lors d'une lecture limitée au plan axial strict (*voir* Figure 5-10). Le contraste de l'IRM permet de mieux documenter l'extension locorégionale des tumeurs, notamment au niveau de la plèvre, de la paroi thoracique osseuse et du diaphragme (Figure 5-11) ou encore l'invasion canalaire rachidienne ou vasculaire – ce qui est particulièrement le cas des tumeurs des apex pulmonaires [39, 40] –, et de mieux apprécier les

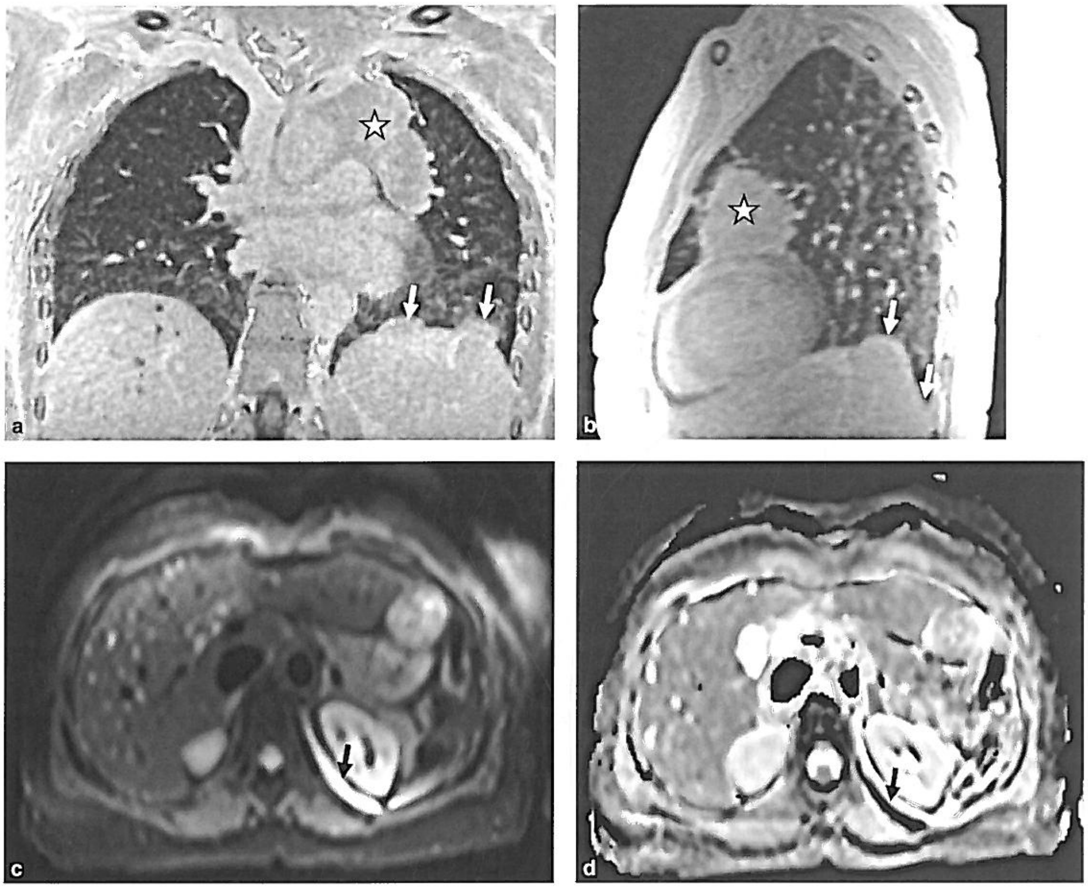


Figure 5-10 Imagerie 3D UTE spiral VIBE dans le plan frontal (a) et sagittal (b). Imagerie de diffusion (b800) au niveau des culs-de-sac pleuraux (**c**) et cartographie ADC (**d**). L'étoile désigne une masse médiastinale antérieure associée à des nodules pleuraux (flèches blanches). Noter la bonne visualisation de la coupole diaphragmatique sur une acquisition effectuée en respiration libre ainsi que des structures anatomiques, scissure et petits vaisseaux (durée d'acquisition 5 min). L'imagerie de diffusion objective une restriction de diffusion au niveau des nodules pleuraux (hypersignal à b800 et un faible ADC) (flèches noires).

Tableau 5-I Proposition de protocole IRM de routine et de recherche clinique.

Rationnel	*Séquence*	*Durée d'acquisition*	*Domaines d'application*
Morphologie	3D UTE	4 à 6 minutes	Imagerie structurale millimétrique Reconstruction 3D isotropes Calcification, parois osseuses
Contraste T1	T1 VIBE	15 secondes	Contraste T1 (liquide, tissu, graisse, ABPA, etc.)
Contraste T2	T2-BLADE	2 à 4 minutes	Contraste T2 (liquide, tissu, graisse, ABPA, etc.)
Contraste T2/T1	TrueFISP	15 à 30 secondes	Contraste vasculaire sans injection (cathéter intravasculaire, thrombus cave)
Cellularité	Diffusion	4 à 6 minutes	Oncologie
Perfusion	1er passage ou tardif Avec ou sans gadolinium	Variable	Recherche (asthme, BPCO, mucoviscidose, etc.)
Ventilation	O_2, hélium	Variable	Recherche (asthme, BPCO, mucoviscidose, etc.)

Les quatre premières séquences correspondent au socle commun à tous les protocoles, applicable en routine clinique. Les séquences suivantes correspondent à des séquences spécifiques, réservées soit à un domaine d'application particulier (oncologie), soit à des investigations de recherche clinique.

contours d'une tumeur proximale par rapport à l'atélectasie ou à la condensation d'aval.

En oncologie, l'IRM pulmonaire bénéficie de la combinaison des informations morphologiques aux informations apportées par les données des contrastes et des informations fonctionnelles. La mobilité des structures anatomiques pariétales et vasculaires médiastinales avec la tumeur renseigne sur l'envahissement éventuel de ces structures anatomiques ou au contraire sur leur intégrité. Les séquences de type *balanced steady-state free precession* ou HASTE, avec une résolution temporelle inférieure à une demi-seconde, peuvent être utiles pour apprécier l'extension au cœur et/ou aux vaisseaux quand elles sont synchronisées à l'ECG comme lorsqu'elles sont utilisées en imagerie cardiaque, ou au niveau de la paroi et/ou du diaphragme lorsqu'elles sont utilisées en mode dynamique au cours du cycle respiratoire [41].

L'apport de la diffusion est notamment utile pour guider les biopsies en pré-opératoire, cibler les zones hypercellulaires et donc en restriction de

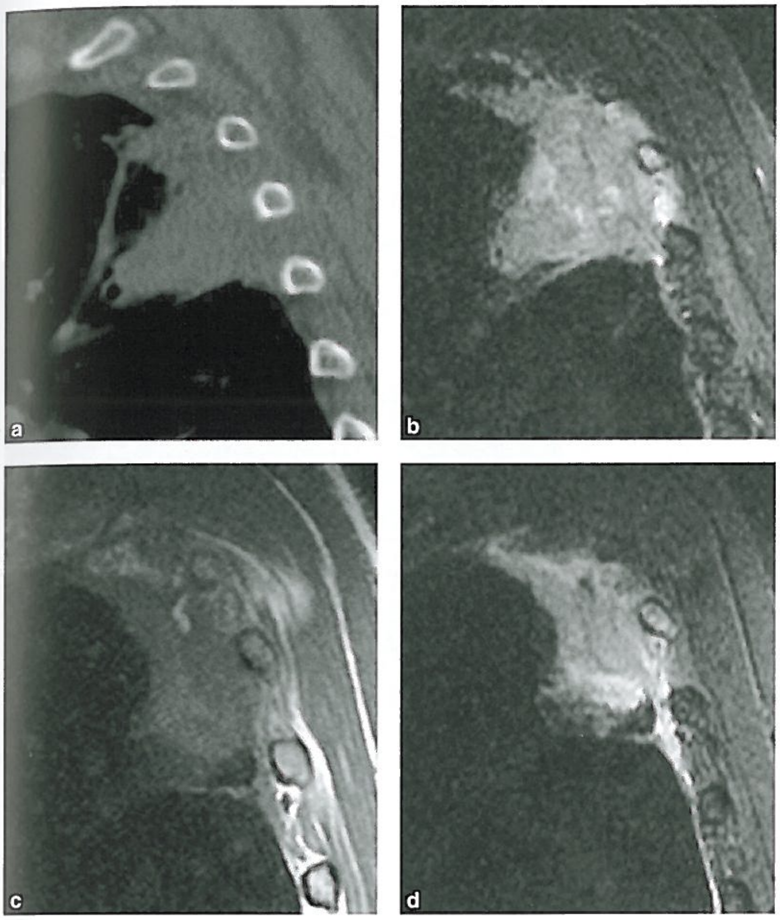


Figure 5-11 **Cancer bronchopulmonaire.** Une masse périphérique est notée en tomodensitométrie (**a**) et en IRM en séquence T2-STIR (**b**), en T1 écho de spin (**c**) et T1 après injection d'un sel de gadolinium et suppression du signal de la graisse (**d**). Le contraste en IRM permet d'analyser l'envahissement de la paroi pleurale et osseuse au contact de la masse. Noter le signal anormal de la médullaire osseuse de l'arc postérieur de la 4e côte en partant du haut, indiquant un envahissement de la moelle osseuse alors que la corticale est intègre en TDM.

diffusion, plutôt que les zones de nécrose tumorale qui sont en augmentation de diffusion [42, 43]. L'utilité de l'IRM de diffusion dans la caractérisation des nodules pulmonaires et la détermination des sous-types histologiques et ses limites a été rapportée [44]. La difficulté de mesurer de façon fiable les valeurs d'ADC dans les lésions au contact du poumon aéré a cependant été soulignée [42, 43]. La perfusion permet une approche de l'angiogenèse tumorale [45] et son intérêt potentiel a été rapporté pour différencier des sous-groupes de tumeurs pulmonaires, en particulier les adénocarcinomes [46]. L'imagerie dynamique a aussi été proposée pour différencier les nodules bénins et malins [47, 48] et dans le suivi des traitements anti-angiogéniques [49, 50].

L'utilité de l'IRM dans le bilan d'extension du cancer bronchique a été largement évaluée et la méthode reste une technique de substitution en cas de contre-indication ou de seconde intention. Avec les séquences classiques, la visualisation de l'envahissement médiastinal ne présente pas d'avantage par rapport au scanner et reste inférieure au TEP. Toutefois, les potentialités de l'IRM de diffusion dans l'imagerie des organes extrathoraciques, cerveau, foie et surrénales sont mises à profit dans l'imagerie corps entier qui de ce fait offre des performances proches de celle de la TEP-TDM [51, 52].

Plèvre

Les critères morphologiques que sont l'atteinte de la plèvre médiastinale ou circonférentielle, la nodularité ou l'irrégularité et l'infiltration tissulaire pariétale sont les éléments morphologiques essentiels qui permettent d'affirmer un épaississement pleural malin. Ces critères morphologiques peuvent être visibles en IRM comme en TDM. L'IRM de contraste peut cependant aider à identifier les nodules implantés sur la plèvre et les septas des épanchements cloisonnés ou des lésions spécifiques comme les tumeurs fibreuses solitaires par leur stroma collagène et/ou leur hypercellularité responsables d'un faible signal en T2 [53, 54], l'endométriose mieux décelée qu'en TDM grâce au contraste des implants avec le diaphragme [55], la splénose qui présente un signal identique à celui de la rate, et les corps étrangers intra-pleuraux post-opératoires (gossopybomes) au contenu partiellement aérique [56]. Les plaques pleurales ont été décrites comme moins bien visibles qu'en TDM avec les séquences classiques et leurs calcifications mal visibles [57, 58]. Avec les séquences 3D UTE les calcifications deviennent visibles et la résolution spatiale augmente et permet de visualiser de petites plaques (*voir* Figure 5-3). L'imagerie de diffusion (*voir* Figure 5-10) présente un intérêt dans la caractérisation des lésions tumorales mais est encore principalement utilisée en recherche [59, 60, 61, 62, 63]. S'agissant des mésothéliomes, l'IRM présente quelques avantages par rapport au scanner en termes de spécificité principalement à l'interface pleuro-pulmonaire pour reconnaître l'invasion pariétale et du diaphragme et peut être utile pour juger de la resécabilité des tumeurs [64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71]. L'IRM présente enfin un intérêt particulier pour l'étude de la paroi thoracique et de toutes les tumeurs et lésions qui peuvent y siéger [72, 73, 74, 75].

Pathologie du médiastin

Les principales indications de l'IRM dans l'exploration des tumeurs du médiastin concernent l'enfant pour limiter l'irradiation et les tumeurs du médiastin postérieur pour évaluer le degré d'extension rachidienne et intracanalaire. Les nouvelles séquences n'ont pas modifié ces indications. Le diagnostic de kyste médiastinal nécessite en plus de l'analyse du signal en T1 et T2 une injection de gadolinium pour différencier les kystes à paroi fine des tumeurs nécrotiques. L'imagerie de lymphomes peut bénéficier de l'IRM mais l'indication y est de seconde intention en pratique, le scanner et la TEP-TDM étant les méthodes les plus performantes. L'analyse du signal IRM en T2 a un intérêt dans la différenciation entre tumeur active et fibrose dans les masses résiduelles après traitement [76, 77]. Les techniques d'imagerie de phase-opposition de phase qui permettent l'analyse du contenu graisseux des tissus [78, 79] et de diffusion peuvent aider à la différenciation entre thymus sain et tumoral [80].

Pathologies des voies aériennes

L'intérêt du suivi par l'imagerie dans la mucoviscidose est démontré et de nouvelles perspectives thérapeutiques sont offertes qui vont encore augmenter la durée de vie de ces patients déjà transformée dans les vingt dernières années [81, 82]. La visualisation des bronches qui sont des structures de petite taille dans un environnement pauvre en protons et riche en interfaces air-tissu génératrices de microchamps magnétiques et de déphasage ne permettait pas jusqu'ici d'obtenir ne serait-ce qu'une visualisation suffisante de ces structures et donc une analyse qualitative et quantitative des lumières, épaisseurs, du signal, etc. Les études réalisées utilisaient jusqu'ici les techniques standard d'imagerie morphologique [83, 84, 85, 86, 87] et l'étude de la perfusion pulmonaire nécessitant l'injection de gadolinium [88].

Le suivi par l'IRM dans la mucoviscidose est logiquement la meilleure indication actuelle compte tenu de l'intérêt de l'imagerie dans le suivi de ces sujets jeunes et des nouvelles perspectives thérapeutiques qui vont encore augmenter la durée de vie de ces patients dans les prochaines années. Avant que ne soit décrit le potentiel des séquences UTE, une redéfinition IRM des anomalies structurales de la mucoviscidose avait été proposée afin d'adapter le manque de résolution spatiale de l'IRM par rapport au scanner [89, 90, 91]. Cette redéfinition faisait en particulier état d'un item commun « épaississement de paroi/bronchectasie ». Selon les auteurs de cette définition, les

« impactions mucoïdes » visibles en périphérie du poumon étaient également classées dans l'item « bronchectasie » [89, 92]. Ainsi, l'item « épaississement de paroi/bronchectasie » correspond en réalité à un triple score « épaississement de paroi/bronchectasie/impaction mucoïde », où les anomalies pariétales bronchiques, les dilatations de bronches et les impactions mucoïdes étaient confondues en un seul et même item (*voir* Figure 5-6). Ainsi, si l'IRM a été démontrée sensible pour dépister les impactions mucoïdes chez les enfants [84], la possibilité de l'IRM de détecter les bronchectasies, un item important pour la sévérité et le pronostic des patients [93, 94], reste incertaine. Selon Ciet et al., une évaluation indépendante de l'item « bronchectasie », sans confusion avec les anomalies pariétales ou le mucus, fait état d'une sensibilité de 30 % pour détecter les bronchectasies sévères [95], tandis que la concordance entre IRM et TDM a été mesurée par Tepper et al. à 0,40 seulement [96]. Avec l'avènement des séquences UTE, la visualisation des bronches, qui sont des structures de petite taille, dans un environnement pauvre en protons et riche en interfaces air-tissu génératrices de micro-champs magnétiques et de déphasage, est permise et montre une bonne concordance avec le scanner. En particulier, les trois éléments princeps que sont l'épaississement de paroi, les bronchectasies et les impactions mucoïdes peuvent clairement être identifiés de façon distincte, en particulier l'item « bronchectasies » [93]. Les scores TDM tels que les scores de Helbich et Bhalla deviennent accessibles, sans modification ni redéfinition IRM spécifique des altérations structurales [19]. La comparaison d'une série de patients adultes porteurs d'une mucoviscidose a confirmé qu'une technique de temps d'écho ultracourt pouvait remplacer le scanner dans cette indication en apportant les mêmes informations structurales sur les bronches et leurs anomalies (Figure 5-12), avec des performances égales au scanner pour établir un score de sévérité [19].

Le désavantage actuel des séquences UTE en 3D reste la nécessité d'une synchronisation respiratoire du fait d'un temps d'acquisition d'environ 10 minutes. Cette durée est acceptable pour les patients, et ce d'autant que certaines de ces séquences sont silencieuses [16]. Cependant, dans la population pédiatrique, des délais plus courts seraient souhaitables pour envisager une application de routine plus robuste. Néanmoins, les études rapportées chez les enfants de très bas âge, que ce soit en TDM [97] et en IRM [98], ont été réalisées sous anesthésie générale, ce qui rend moins problématique la durée d'acquisition de la séquence UTE dans ce contexte.

L'utilité de l'IRM a été démontrée dans le diagnostic de bronchocèle. Aux critères morphologiques identiques à ceux du scanner (aspect en V ou Y), s'ajoutent les critères d'intensité du signal : une bronchocèle apparaît hyper-intense en T2 et hypo-intense en T1 en raison de son contenu muqueux très riche en eau. L'IRM a donc été proposée pour confirmer le diagnostic de bronchocèle évoqué au scanner. Toutefois, dans le cas particulier de l'ABPA, les bronchocèles ne sont pas uniformément en hypersignal T2. De récentes observations ont décrit au contraire un hyposignal T2. Cet hyposignal T2 pourrait constituer un argument très fort en faveur du diagnostic d'aspergillose bronchopulmonaire allergique (ABPA), analogue à l'hyperdensité observée en scanner [99]. Ce diagnostic justifie un traitement spécifique et constitue un des principaux diagnostics différentiels de l'asthme justifiant une imagerie en pratique clinique (Figure 5-13).

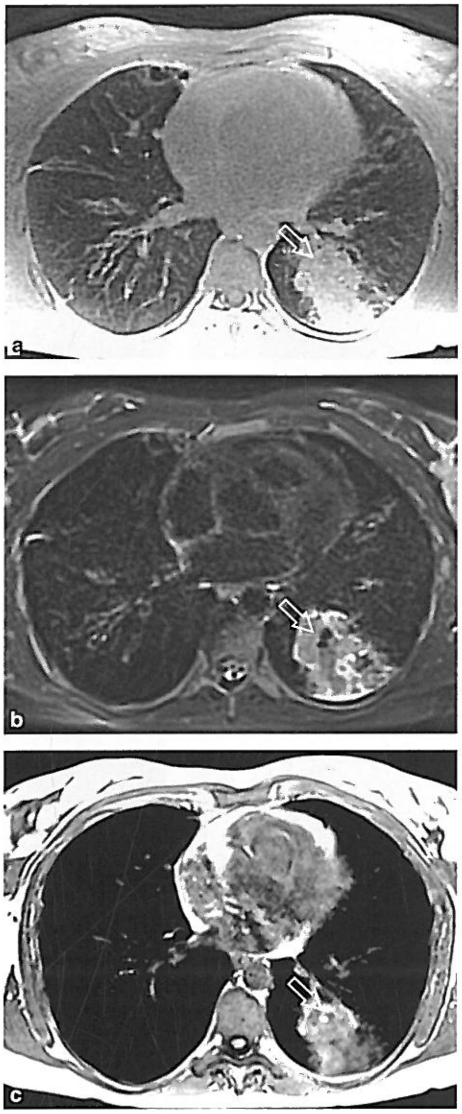


Figure 5-13 **Mucoviscidose compliquée d'ABPA en séquences PETRA (a), T2-BLADE (b) et T1-VIBE T1 (c).** Intérêt de l'étude du signal des bronchocèles visibles sur les séquences pondérées en T1 et T2, au sein d'un infiltrat radiologique du lobe inférieur gauche (flèches). Les deux images nodulaires correspondent à des bronchocèles en hypersignal T1 et hyposignal T2 et sont en faveur d'une aspergillose bronchopulmonaire allergique, prouvée par ailleurs sur un faisceau d'arguments. Le foyer de condensation de la base gauche apparaît quant à lui de signal liquidien aspécifique, en hyposignal T1 et hypersignal T2.

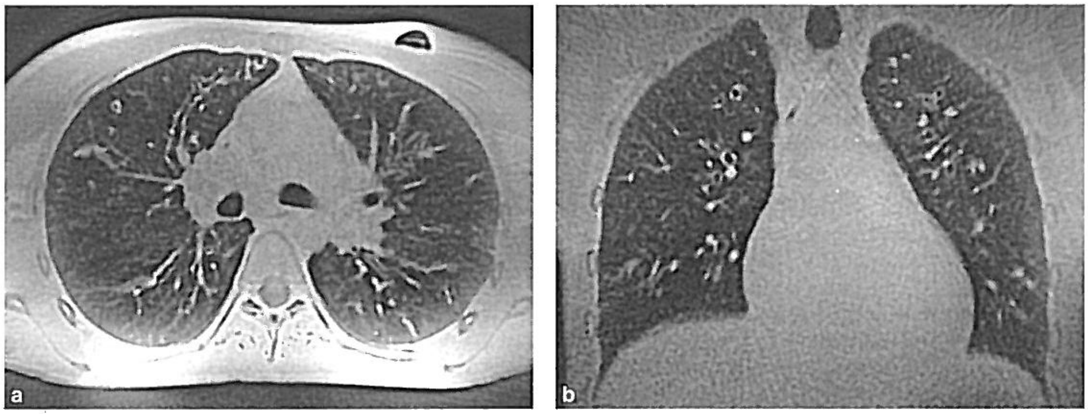


Figure 5-12 **Mucoviscidose.** Séquence PETRA dans le plan axial natif (**a**) et reconstruction multiplanaire dans le plan coronal (**b**). Les altérations structurales bronchiques mineures à sévères (épaississements des parois bronchiques, bronchectasies, impactions mucoïdes) sont visibles au centre comme en périphérie du poumon.

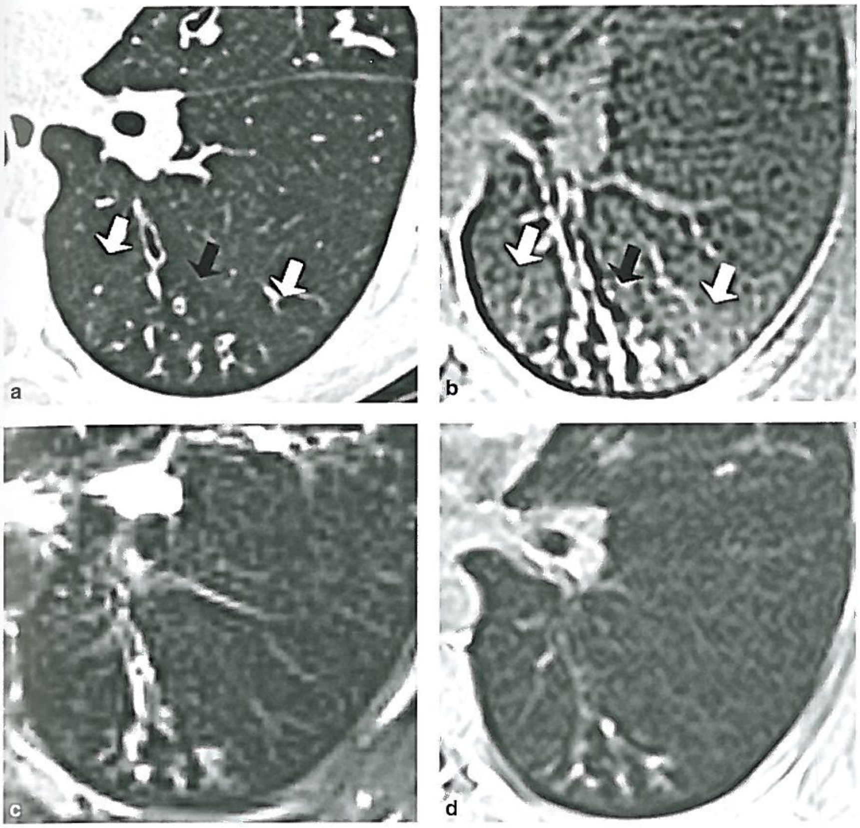


Figure 5-14 **Images d'« arbre en bourgeons » et d'un lobule hypoperfusé (mosaïque) en tomodensitométrie (a), PETRA (b), T1-VIBE (c) et T2-BLADE (d).** Les anomalies bronchiolaires en « arbre en bourgeons » sont visibles avec toutes les séquences. L'hypoperfusion lobulaire (flèche noire), de forme triangulaire à base pleurale, est décelable dans le parenchyme pulmonaire adjacent normoperfusé (flèches blanches) en tomodensitométrie et avec la séquence PETRA. Le faible signal du parenchyme dans les autres séquences ne permet pas cette visualisation.

Les images d'arbre en bourgeons qui sont présentes dans tous les pathologies bronchiolaires avec inflammation sont visibles en IRM mais les zones d'hypoperfusion parenchymateuses ne sont décelables qu'avec les séquences offrant un signal suffisant du parenchyme pulmonaire que sont les séquences 3D UTE (Figure 5-14).

La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) présente deux composantes pathologiques principales, emphysème et remodelage bronchique, qui bénéficient de plus en plus du développement de thérapeutiques ciblées. La quantification de l'emphysème est fondamentale pour le phénotypage et pour le suivi sous traitement des patients. Cette quantification est aujourd'hui bien standardisée en tomodensitométrie, au prix cependant d'une irradiation non négligeable, croissante avec la répétition des examens. L'intérêt de l'IRM était surtout celui de l'imagerie fonctionnelle, la plupart des études utilisant l'IRM étaient donc basées sur l'étude de la perfusion [100, 101] et de la ventilation pulmonaire [9], ou encore pour analyser la mobilité réduite du diaphragme par IRM dynamique [102]. Le développement récent des séquences à temps d'écho ultracourt (UTE) permet d'échantillonner le signal très tôt avant sa décroissance, limitant ainsi les effets de susceptibilité magnétique. Des résultats prometteurs en IRM UTE ont déjà été publiés chez le petit animal et elles sont à l'étude chez l'homme dans cette indication (Figure 5-15).

L'asthme présente trois caractéristiques fondamentales qui sont l'hyperréactivité, l'inflammation et le remodelage bronchique, dont les deux dernières augmentent l'épaisseur de la paroi bronchique. La quantification de cette épaisseur est importante pour le phénotypage et pour le suivi des patients, complémentaire des tests fonctionnels, mais elle est principalement utilisée dans des protocoles de recherche clinique. Cette quantification est aujourd'hui réalisée en tomodensitométrie (TDM), au prix cependant d'une irradiation non négligeable, croissante avec la répétition des examens. L'utilisation de l'IRM avec les séquences à TE ultracourt devrait permettre une évaluation quantitative de l'épaisseur de la paroi bronchique. Toutes les données fonctionnelles (perfusion, ventilation) offertes par l'IRM trouveront alors un intérêt particulier [21].

Pneumopathies infiltrantes diffuses

Le scanner thoracique a actuellement un rôle fondamental dans la prise en charge des patients atteints de pneumonies infiltrantes diffuses (PID) et en particulier de fibrose pulmonaire idiopathique (FPI). C'est un des piliers de la stratégie diagnostique initiale dans la mesure où le diagnostic peut être porté sur les seules anomalies décrites en TDM. Ainsi, si ces anomalies réalisent un tableau radiologique de pneumonie interstitielle commune (PIC) certaine, et si le tableau clinique et biologique est compatible, le diagnostic de FPI peut être porté sans que l'analyse anatomopathologique d'une biopsie pulmonaire chirurgicale soit nécessaire.

De plus, des TDM thoraciques seront réalisées par la suite dans deux types d'indications :

– au cours du suivi, à l'état stable afin d'évaluer le profil évolutif du patient ;

– lors d'éventuelles exacerbations afin d'éliminer les diagnostics différentiels (embolie pulmonaire, pneumopathie, œdème cardiogénique) et rechercher des lésions évocatrices d'exacerbations : verre dépoli diffus, majoration des lésions initiales.

Le scanner thoracique permet en effet d'obtenir des données morphologiques précises et validées mais reste un examen irradiant qui sera donc répété.

Actuellement l'IRM utilisant des séquences adaptées et principalement les séquences à TE ultracourt permet de décrire les principaux aspects identifiés en scanner dans les PID [103] avec une résolution plus faible et sans que la robustesse de la méthode et sa reproductibilité aient été confirmées. Il n'est pas surprenant que l'IRM ait été d'abord proposée pour explorer les PID de l'enfant [104].

Grâce à ces nouvelles séquences permettant l'analyse morphologique fine (Figure 5-16), toutes les données fournies par l'étude des contrastes (perfusion, diffusion, ventilation, inflammation) seront analysables par les signaux recueillis, notamment en termes d'inflammation, à l'état stable et en exacerbation, et pourraient permettre de mieux appréhender la physiopathologie des différentes PID et peut-être de définir des profils de patients « exacerbateurs » ou « répondeurs au traitement ».

Pathologie vasculaire pulmonaire

Les applications les plus importantes de l'IRM en pathologie vasculaire sont les cardiopathies congénitales et la pathologie de l'aorte thoracique qui ne seront pas décrites dans ce chapitre. Les autres indications de l'IRM sont de seconde intention (embolie pulmonaire) ou font jeu égal en pratique clinique avec le scanner (hypertension artérielle pulmonaire).

Dans la recherche d'embolie pulmonaire, les séquences SSFP sans injection de gadolinium peuvent être suffisantes pour montrer des caillots proximaux [105] mais les séquences d'angio-IRM avec injection de gadolinium ont une meilleure résolution spatiale et permettent d'analyser avec fiabilité les artères segmentaires (Figure 5-17). Les performances restent toutefois inférieures à celles de la TDM, et les études publiées ne reflètent pas l'amélioration de la résolution spatiale avec les techniques les plus récentes. Ainsi, dans l'étude PIOPED, la sensibilité de l'IRM était de 78 % et la spécificité de 99 % et la qualité d'imagerie jugée suffisante chez 75 % des patients [106]. L'adjonction d'une technique d'analyse de la perfusion à l'angiographie accroît significativement les performances

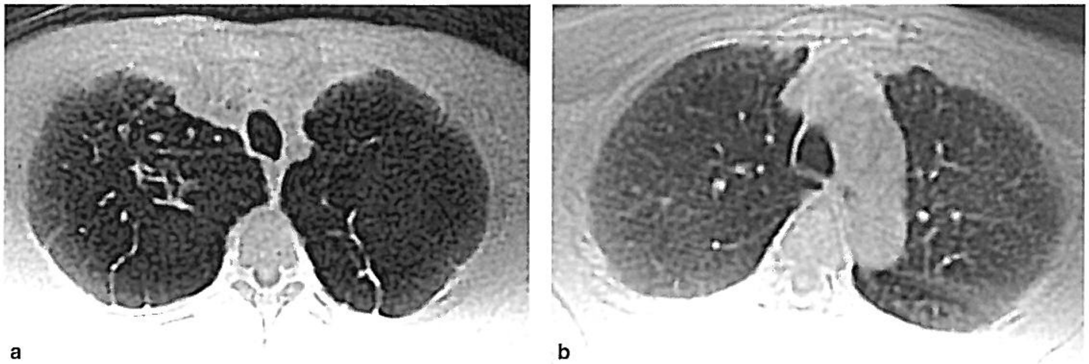


Figure 5-15 **BPCO GOLD IV (a) et GOLD I (b) acquises avec la séquence PETRA.** **a**) Le parenchyme est de plus faible signal et les vaisseaux ont disparu alors que des septa interlobulaires non épaissis sont visibles. **b**) Rien ne permet de distinguer ce sujet d'un sujet normal.

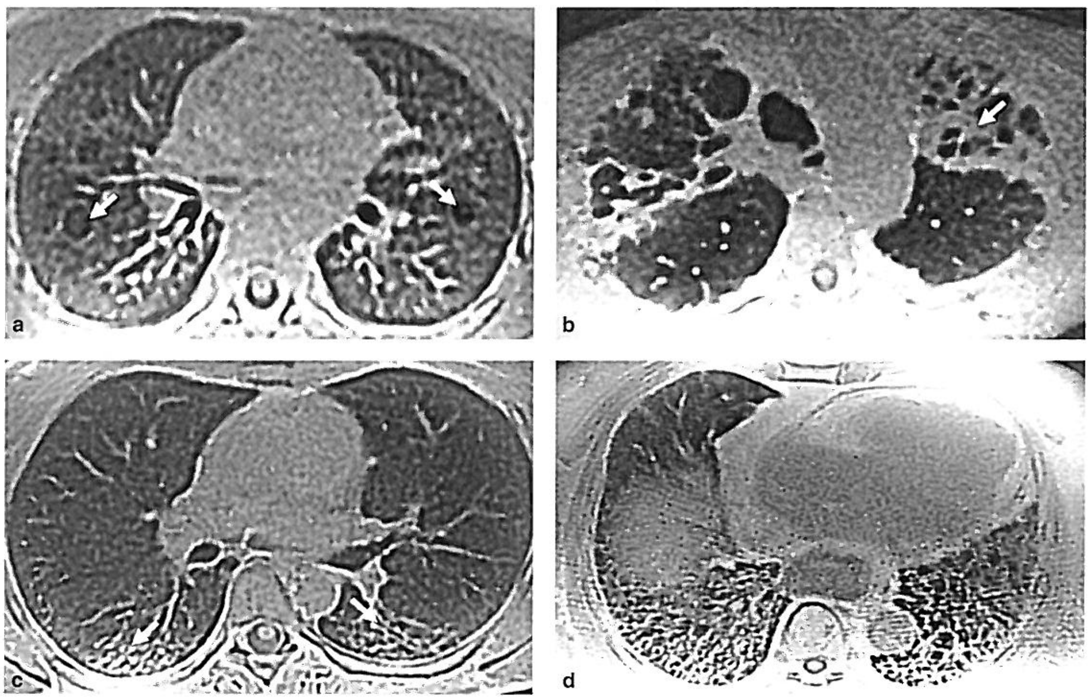


Figure 5-16 **Pneumonies infiltrantes diffuses chez des patients atteints de pathologies variées explorés avec la séquence PETRA (les flèches indiquent les lésions élémentaires).** Déficit en protéine C du surfactant chez une enfant de 8 ans montrant des kystes intrapulmonaires (**a**), une aspergillose chronique montrant des condensations avec bronchectasie internes (**b**), une pneumonie interstitielle dans le cadre d'une sclérodermie (**c**) montrant des réticulations intralobulaires avec bronchectasies de traction (**c**) et une fibrose pulmonaire idiopathique avec rayon de miel (**d**).

de l'IRM dans cette indication [106, 107, 108, 109, 110]. Dans l'exploration de l'hypertension artérielle pulmonaire, l'IRM permet l'analyse combinée des artères pulmonaires, de la perfusion et de la fonction cardiaque [111, 112, 113]. L'analyse de la perfusion est visuelle mais aussi quantitative avec la mesure de plusieurs indices dérivés de l'analyse de la courbe de modification du contraste du parenchyme au premier passage tels que le temps de transit moyen, le volume sanguin pulmonaire et le flux sanguin pulmonaire qui sont diminués chez les sujets souffrant d'une hypertension artérielle pulmonaire par rapport aux sujets normaux [114, 115]. Les conséquences sur le débit cardiaque droit et la fonction ventriculaire droite peuvent être mesurées par les techniques de contraste de phase et/ou la mesure des volumes cavitaires dans le même temps, cette exploration cardiopulmonaire étant très attractive dans cette indication [116, 117, 118]. En cas d'hypertension post-embolique, l'IRM peut être utilisée pour évaluer la perfusion après chirurgie [107, 119, 120]. Enfin, la résolution spatiale de l'angiographie au-delà des artères segmentaires permet le diagnostic et le suivi sous traitement des anévrismes artérioveineux pulmonaires [121].



Figure 5-17 Malformation artérioveineuse. Séquence (*fast spoiled gradient echo*) de pondération T1 après injection de gadolinium. Reconstruction en MIP (*maximum intensity projection*) permettant de mettre en évidence une communication entre une branche segmentaire de l'artère pulmonaire droite et une veine pulmonaire proximale.

Perspectives

L'exploration dans le même temps et comme en scanner de la plèvre, de la paroi et du médiastin est certainement un attrait de la technique. L'exploration morphologique et fonctionnelle du cœur en constitue un autre, l'étude combinée du cœur et du poumon étant à l'évidence intéressante dans les maladies de système telles que le syndrome de Churg et Strauss, la sclérodermie ou la BPCO. Et l'IRM est aujourd'hui la méthode de référence pour l'étude morphologique et fonctionnelle du cœur.

BIBLIOGRAPHIE

1. Hall EJ, Brenner DJ. Cancer risks from diagnostic radiology : the impact of new epidemiological data. Br J Radiol, 2012, *85* : e1316-1317.
2. Pearce MS, Salotti JA, Little MP et al. Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours : a retrospective cohort study. Lancet, 2012, *380* : 499-505.
3. Fink C, Puderbach M, Biederer J et al. Lung MRI at 1.5 and 3 Tesla : observer preference study and lesion contrast using five different pulse sequences. Invest Radiol, 2007, *42* : 377-383.
4. Both M, Schultze J, Reuter M et al. Fast T1- and T2-weighted pulmonary MR-imaging in patients with bronchial carcinoma. Eur J Radiol, 2005, *53* : 478-488.
5. Hintze C, Biederer J, Wenz HW et al. MRI in staging of lung cancer. Radiol, 2006, *46* : 251-254, 256-259.
6. Hintze C, Dinkel J, Biederer J et al. New procedures. Comprehensive staging of lung cancer by MRI. Radiol, 2010, *50* : 699-705.
7. Kim HS, Lee KS, Ohno Y et al. PET/CT versus MRI for diagnosis, staging, and follow-up of lung cancer. J Magn Reson Imaging, 2015, *42* : 247-260.
8. Biederer J, Ohno Y, Hatabu H et al. Screening for lung cancer : does MRI have a role ? Eur J Radiol, 2017, *86* : 353-360.
9. Wielputz M, Kauczor HU. MRI of the lung : state of the art. Diagn Interv Radiol, 2012, 18 : 344-353.
10. Biederer J, Beer M, Hirsch W et al. MRI of the lung (2/3). Why... when... how ? Insights Imaging, 2012, *3* : 355-371.
11. Biederer J, Mirsadraee S, Beer M et al. MRI of the lung (3/3)-current applications and future perspectives. Insights Imaging, 2012, *3* : 373-386.
12. Wild JM, Marshall H, Bock M et al. MRI of the lung (1/3) : methods. Insights Imaging, 2012, *3* : 345-353.
13. Johnson KM, Fain SB, Schiebler ML, Nagle S. Optimized 3D ultrashort echo time pulmonary MRI. Magn Reson Med, 2013, *70* : 1241-1250.
14. Berman BP, Pandey A, Li Z et al. Volumetric MRI of the lungs during forced expiration. Magn Reson Med, 2016, *75* : 2295-2302.
15. Pierce IT, Keegan J, Drivas P et al. Free-breathing 3D late gadolinium enhancement imaging of the left ventricle using a stack of spirals at 3T. J Magn Reson Imaging, 2015, *41* : 1030-1037.
16. Grodzki DM, Jakob PM, Heismann B. Ultrashort echo time imaging using pointwise encoding time reduction with radial acquisition (PETRA). Magn Reson Med, 2012, *67* : 510-518.
17. Dournes G, Grodzki D, Macey J et al. Quiet submillimeter mr imaging of the lung is feasible with a PETRA sequence at 1.5 T. Radiology, 2015, *276* : 258-265.
18. Peyrou J, Cochet H, Salel M et al. Characterization of calcification in constrictive pericarditis using an ultrashort echo time sequence. J Magn Reson Imaging, 2017, *45(6)* : 1854-1856.
19. Dournes G, Menut F, Macey J et al. Lung morphology assessment of cystic fibrosis using MRI with ultra-short echo time at submillimeter spatial resolution. Eur Radiol, 2016, *26* : 3811-3820.
20. Tiddens HA, Stick SM, Wild JM et al. Respiratory tract exacerbations revisited : ventilation, inflammation, perfusion, and structure (VIPS) monitoring to redefine treatment. Pediatr Pulmonol, 2015, *50* : S57-65.
21. Zhang WJ, Niven RM, Young SS et al. T1-weighted Dynamic contrast-enhanced MR imaging of the lung in asthma : semiquantitative analysis for the assessment of contrast agent kinetic characteristics. Radiology, 2016, *278* : 906-916.
22. Hueper K, Vogel-Claussen J, Parikh MA et al. Pulmonary microvascular blood flow in mild chronic obstructive pulmonary disease and emphysema. The MESA COPD Study. Am J Respir Crit Care Med, 2015, *192* : 570-580.
23. Kauczor HU, Chen XJ, van Beek EJ, Schreiber WG. Pulmonary ventilation imaged by magnetic resonance : at the doorstep of clinical application. Eur Respir J, 2001, *17* : 1008-1023.
24. Altes TA, Salerno M. Hyperpolarized gas MR imaging of the lung. J Thorac Imaging, 2004, *19* : 250-258.
25. Altes TA, de Lange EE. Applications of hyperpolarized helium-3 gas magnetic resonance imaging in pediatric lung disease. Top Magn Reson Imaging, 2003, *14* : 231-236.
26. Flors L, Mugler JP 3rd, de Lange EE et al. Hyperpolarized gas magnetic resonance lung imaging in children and young adults. J Thorac Imaging, 2016, *31* : 285-295.
27. Salerno M, Altes TA, Mugler JP 3rd et al. Hyperpolarized noble gas MR imaging of the lung : potential clinical applications. Eur J Radiol, 2001, *40* : 33-44.
28. Shukla Y, Wheatley A, Kirby M et al. Hyperpolarized 129Xe magnetic resonance imaging : tolerability in healthy volunteers and subjects with pulmonary disease. Acad Radiol, 2012, *19* : 941-951.
29. Kirby M, Heydarian M, Svenningsen S et al. Hyperpolarized 3He magnetic resonance functional imaging semiautomated segmentation. Acad Radiol, 2012, *19* : 141-152.
30. Kirby M, Svenningsen S, Ahmed H et al. Quantitative evaluation of hyperpolarized helium-3 magnetic resonance imaging of lung function variability in cystic fibrosis. Acad Radiol, 2011, *18* : 1006-1013.
31. Matsuoka S, Patz S, Albert MS et al. Hyperpolarized gas MR Imaging of the lung : current status as a research tool. J Thorac Imaging, 2009, *24* : 181-188.
32. Matsuoka S, Hunsaker AR, Gill RR et al. Functional MR imaging of the lung. Magn Reson Imaging Clin N Am, 2008, *16* : 275-289, ix.
33. Jobst BJ, Triphan SM, Sedlaczek O et al. Functional lung MRI in chronic obstructive pulmonary disease : comparison of T1 mapping, oxygen-enhanced T1 mapping and dynamic contrast enhanced perfusion. PLoS One, 2015, *10* : e0121520.

34. Jobst BJ, Wielputz MO, Triphan SM et al. Morpho-functional 1H-MRI of the lung in COPD : short-term test-retest reliability. PLoS One, 2015, *10* : e0137282.
35. Biederer J, Heussel CP, Puderbach M, Wielpuetz MO. Functional magnetic resonance imaging of the lung. Semin Respir Crit Care Med, 2014, *35* : 74-82.
36. Bauman G, Lutzen U, Ullrich M et al. Pulmonary functional imaging : qualitative comparison of Fourier decomposition MR imaging with SPECT/CT in porcine lung. Radiology, 2011, *260* : 551-559.
37. Bauman G, Puderbach M, Heimann T et al. Validation of Fourier decomposition MRI with dynamic contrast-enhanced MRI using visual and automated scoring of pulmonary perfusion in young cystic fibrosis patients. Eur J Radiol, 2013, *82* : 2371-2377.
38. Thomsen HS, Marckmann P, Logager VB. Enhanced computed tomography or magnetic resonance imaging : a choice between contrast medium-induced nephropathy and nephrogenic systemic fibrosis ? Acta Radiol, 2007, *48* : 593-596.
39. Bruzzi JF, Komaki R, Walsh GL et al. Imaging of non-small cell lung cancer of the superior sulcus : part 2 : initial staging and assessment of resectability and therapeutic response. Radiographics, 2008, *28* : 561-572.
40. Bruzzi JF, Komaki R, Walsh GL et al. Imaging of non-small cell lung cancer of the superior sulcus : part 1 : anatomy, clinical manifestations, and management. Radiographics, 2008, *28* : 551-560, quiz 620.
41. Akata S, Kajiwara N, Park J et al. Evaluation of chest wall invasion by lung cancer using respiratory dynamic MRI. J Med Imaging Radiat Oncol, 2008, *52* : 36-39.
42. Shen G, Jia Z, Deng H. Apparent diffusion coefficient values of diffusion-weighted imaging for distinguishing focal pulmonary lesions and characterizing the subtype of lung cancer : a meta-analysis. Eur Radiol, 2016, *26* : 556-566.
43. Shen G, Hu S, Deng H, Kuang A. Performance of DWI in the nodal characterization and assessment of lung cancer : a meta-analysis. AJR Am J Roentgenol, 2016, *206* : 283-290.
44. Uto T, Takehara Y, Nakamura Y et al. Higher sensitivity and specificity for diffusion-weighted imaging of malignant lung lesions without apparent diffusion coefficient quantification. Radiology, 2009, *252* : 247-254.
45. Wolters M, Oostendorp M, Coolen BF *et al.* Efficacy of positive contrast imaging techniques for molecular MRI of tumor angiogenesis. Contrast Media Mol Imaging, 2012, *7* : 130-139.
46. Pauls S, Breining T, Muche R et al. The role of dynamic, contrast-enhanced MRI in differentiating lung tumor subtypes. Clin Imaging, 2011, *35* : 259-265.
47. Koenigkam-Santos M, Optazaite E, Sommer G et al. Contrast-enhanced magnetic resonance imaging of pulmonary lesions : description of a technique aiming clinical practice. Eur J Radiol, 2015, *84* : 185-192.
48. Mamata H, Tokuda J, Gill RR et al. Clinical application of pharmacokinetic analysis as a biomarker of solitary pulmonary nodules : dynamic contrast-enhanced MR imaging. Magn Reson Med, 2012, *68* : 1614-1622.
49. Chang Q, Wu N, Ouyang H, Huang Y. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of lung cancer at 3.0 T : a preliminary study on monitoring diffusion changes during chemoradiation therapy. Clin Imaging, 2012, *36* : 98-103.
50. Yuan M, Zhang YD, Zhu C et al. Comparison of intravoxel incoherent motion diffusion-weighted MR imaging with dynamic contrast-enhanced MRI for differentiating lung cancer from benign solitary pulmonary lesions. J Magn Reson Imaging, 2016, *43* : 669-679.
51. Ohno Y, Koyama H, Onishi Y et al. Non-small cell lung cancer : whole-body MR examination for M-stage assessment--utility for whole-body diffusion-weighted imaging compared with integrated FDG PET/CT. Radiology, 2008, *248* : 643-654.
52. Sommer G, Wiese M, Winter L et al. Preoperative staging of non-small-cell lung cancer : comparison of whole-body diffusion-weighted magnetic resonance imaging and 18F-fluorodeoxyglucose-positron emission tomography/computed tomography. Eur Radiol, 2012, *22* : 2859-2867.
53. Rosado-de-Christenson ML, Abbott GF, McAdams HP et al. From the archives of the AFIP : localized fibrous tumor of the pleura. Radiographics, 2003, *23* : 759-783.
54. Zhanlong M, Haibin S, Xiangshan F et al. Variable solitary fibrous tumor locations : CT and MR imaging features. Medicine (Baltimore), 2016, *95* : e3031.
55. Marchiori E, Zanetti G, Rodrigues RS et al. Pleural endometriosis : findings on magnetic resonance imaging. J Bras Pneumol, 2012, *38* : 797-802.
56. Armato SG 3rd, Labby ZE, Coolen J et al. Imaging in pleural mesothelioma : a review of the 11th International Conference of the International Mesothelioma Interest Group. Lung Cancer, 2013, *82* : 190-196.
57. Carette MF. Follow-up of subjects occupationally exposed to asbestos : MRI and PET scans. Rev Mal Respir, 2012, *29* : 529-536.
58. Podobnik J, Kocijancic I, Kovac V, Sersa I. 3T MRI in evaluation of asbestos-related thoracic diseases – preliminary results. Radiol Oncol, 2010, *44* : 92-96.
59. Inan N, Arslan A, Akansel G et al. Diffusion-weighted MRI in the characterization of pleural effusions. Diagn Interv Radiol, 2009, *15* : 13-18.
60. Coolen J, De Keyzer F, Nafteux P et al. Malignant pleural disease : diagnosis by using diffusion-weighted and dynamic contrast-enhanced MR imaging-initial experience. Radiology, 2012, *263* : 884-892.
61. Coolen J, De Keyzer F, Nafteux P et al. Malignant pleural mesothelioma : visual assessment by using pleural pointillism at diffusion-weighted MR imaging. Radiology, 2015, *274* : 576-584.
62. Coolen J, Verschakelen J, De Wever W. MRI of pleural diseases. Curr Opin Pulm Med, 2015, *21* : 399-406.
63. Luna A, Sanchez-Gonzalez J, Caro P. Diffusion-weighted imaging of the chest. Magn Reson Imaging Clin N Am, 2011, *19* : 69-94.
64. de Paula MC, Escuissato DL, Belem LC et al. Focal pleural tumorlike conditions : nodules and masses beyond mesotheliomas and metastasis. Respir Med, 2015, *109* : 1235-1243.
65. Priola AM, Priola SM, Parlatano D et al. Apparent diffusion coefficient measurements in diffusion-weighted magnetic resonance imaging of the anterior mediastinum : inter-observer reproducibility of five different methods of region-of-interest positioning. Eur Radiol, 2017, *27(4)* : 1386-1394.
66. Priola AM, Priola SM, Gned D et al. Diffusion-weighted quantitative MRI to diagnose benign conditions from malignancies of the anterior mediastinum : Improvement of diagnostic accuracy by comparing perfusion-free to perfusion-sensitive measurements of the apparent diffusion coefficient. J Magn Reson Imaging, 2016, *44* : 758-769.
67. Priola AM, Veltri A, Priola SM. Importance of different region-of-interest protocols for the apparent diffusion coefficient measurement of tumors in diffusion-weighted magnetic resonance imaging. J Magn Reson Imaging, 2016, *44* : 1056.
68. Priola AM, Priola SM, Gned D et al. Comparison of CT and chemical-shift MRI for differentiating thymoma from non-thymomatous conditions in myasthenia gravis : value of qualitative and quantitative assessment. Clin Radiol, 2016, *71* : e157-69.
69. Priola AM, Gned D, Veltri A, Priola SM. Chemical shift and diffusion-weighted magnetic resonance imaging of the anterior mediastinum in oncology : Current clinical applications in qualitative and quantitative assessment. Crit Rev Oncol Hematol, 2016, *98* : 335-357.
70. Priola AM, Veltri A, Priola SM. Diffusion-weighted MR imaging for characterizing mediastinal lymph nodes in children. Jpn J Radiol, 2016, *34* : 383-384.
71. Priola AM, Priola SM, Giraudo MT et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of thymoma : ability of the Apparent Diffusion Coefficient in predicting the World Health Organization (WHO) classification and the Masaoka-Koga staging system and its prognostic significance on disease-free survival. Eur Radiol, 2016, *26* : 2126-2138.
72. Tateishi U, Gladish GW, Kusumoto M et al. Chest wall tumors : radiologic findings and pathologic correlation : part 2. Malignant tumors. Radiographics, 2003, *23* : 1491-1508.
73. Tateishi U, Gladish GW, Kusumoto M et al. Chest wall tumors : radiologic findings and pathologic correlation : part 1. Benign tumors. Radiographics, 2003, *23* : 1477-1490.
74. Baez JC, Lee EY, Restrepo R, Eisenberg RL. Chest wall lesions in children. AJR Am J Roentgenol, 2013, *200* : W402-419.
75. Jokerst C, McFarland W, Swanson J, Mohammed TL. Thoracic bone tumors every radiologist should know. Curr Probl Diagn Radiol, 2016, *45* : 71-79.
76. Rahmouni A, Divine M, Lepage E et al. Mediastinal lymphoma : quantitative changes in gadolinium enhancement at MR imaging after treatment. Radiology, 2001, *219* : 621-628.
77. Rahmouni A, Tempany C, Jones R et al. Lymphoma : monitoring tumor size and signal intensity with MR imaging. Radiology, 1993, *188* : 445-451.
78. Takahashi K, Inaoka T, Murakami N et al. Characterization of the normal and hyperplastic thymus on chemical-shift MR imaging. AJR Am J Roentgenol, 2003, *180* : 1265-1269.
79. Inaoka T, Takahashi K, Mineta M et al. Thymic hyperplasia and thymus gland tumors : differentiation with chemical shift MR imaging. Radiology, 2007, *243* : 869-876.

80. Punwani S, Taylor SA, Saad ZZ et al. Diffusion-weighted MRI of lymphoma : prognostic utility and implications for PET/MRI ? Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2013, *40* : 373-385.
81. Jain M, Goss CH. Update in cystic fibrosis 2013. Am J Respir Crit Care Med, 2014, *189* : 1181-1186.
82. Kuehn BM. Progress in treating cystic fibrosis means that many patients may now reach midlife and beyond. JAMA, 2014, *312* : 1182-1183.
83. Eichinger M, Optazaite DE, Kopp-Schneider A et al. Morphologic and functional scoring of cystic fibrosis lung disease using MRI. Eur J Radiol, 2012, *81* : 1321-1329.
84. Wielputz MO, Eichinger M, Puderbach M. Magnetic resonance imaging of cystic fibrosis lung disease. J Thorac Imaging, 2013, *28* : 151-159.
85. Wielputz MO, Mall MA. Imaging modalities in cystic fibrosis : emerging role of MRI. Curr Opin Pulm Med, 2015, *21* : 609-616.
86. Wielputz MO, Eichinger M, Biederer J et al. Imaging of cystic fibrosis lung disease and clinical interpretation. Rofo, 2016, *88(9)* : 834-845.
87. Wielputz MO, Mall MA. MRI accelerating progress in functional assessment of cystic fibrosis lung disease. J Cyst Fibros, 2017, *16(2)* : 165-167.
88. Wielputz MO, Puderbach M, Kopp-Schneider A et al. Magnetic resonance imaging detects changes in structure and perfusion, and response to therapy in early cystic fibrosis lung disease. Am J Respir Crit Care Med, 2014, *189* : 956-965.
89. Eichinger M, Heussel CP, Kauczor HU et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging in cystic fibrosis lung disease. J Magn Reson Imaging, 2010, *32* : 1370-1378.
90. Puderbach M, Eichinger M, Gahr J et al. Proton MRI appearance of cystic fibrosis : comparison to CT. Eur Radiol, 2007, *17* : 716-724.
91. Puderbach M, Eichinger M, Haeselbarth J et al. Assessment of morphological MRI for pulmonary changes in cystic fibrosis (CF) patients : comparison to thin-section CT and chest x-ray. Invest Radiol, 2007, *42* : 715-725.
92. Renz DM, Scholz O, Bottcher J et al. Comparison between magnetic resonance imaging and computed tomography of the lung in patients with cystic fibrosis with regard to clinical, laboratory, and pulmonary functional parameters. Invest Radiol, 2015, *50* : 733-742.
93. Bortoluzzi CF, Volpi S, D'Orazio C et al. Bronchiectases at early chest computed tomography in children with cystic fibrosis are associated with increased risk of subsequent pulmonary exacerbations and chronic pseudomonas infection. J Cyst Fibros, 2014, *13* : 564-571.
94. Tiddens HA, Stick SM, Davis S. Multi-modality monitoring of cystic fibrosis lung disease : the role of chest computed tomography. Paediatr Respir Rev, 2014, *15* : 92-97.
95. Ciet P, Serra G, Bertolo S et al. Assessment of CF lung disease using motion corrected PROPELLER MRI : a comparison with CT. Eur Radiol, 2016, *26* : 780-787.
96. Tepper LA, Ciet P, Caudri D et al. Validating chest MRI to detect and monitor cystic fibrosis lung disease in a pediatric cohort. Pediatr Pulmonol, 2016, *51* : 34-41.
97. Rosenow T, Oudraad MC, Murray CP et al. PRAGMA-CF. A quantitative structural lung disease computed tomography outcome in young children with cystic fibrosis. Am J Respir Crit Care Med, 2015, *191* : 1158-1165.
98. Stahl M, Wielputz MO, Graeber SY et al. Comparison of lung clearance index and magnetic resonance imaging for assessment of lung disease in children with cystic fibrosis. Am J Respir Crit Care Med, 2017, *195(3)* : 349-359.
99. Garg MK, Gupta P, Agarwal R et al. MRI : a new paradigm in imaging evaluation of allergic bronchopulmonary aspergillosis ? Chest, 2015, *147* : e58-59.
100. Ley-Zaporozhan J, Puderbach M, Kauczor HU. MR for the evaluation of obstructive pulmonary disease. Magn Reson Imaging Clin N Am, 2008, *16* : 291-308, ix.
101. Ley-Zaporozhan J, Ley S, Eberhardt R et al. Assessment of the relationship between lung parenchymal destruction and impaired pulmonary perfusion on a lobar level in patients with emphysema. Eur J Radiol, 2007, *63* : 76-83.
102. Suga K, Tsukuda T, Awaya H et al. Impaired respiratory mechanics in pulmonary emphysema : evaluation with dynamic breathing MRI. J Magn Reson Imaging, 1999, *10* : 510-520.
103. Barreto MM, Rafful PP, Rodrigues RS et al. Correlation between computed tomographic and magnetic resonance imaging findings of parenchymal lung diseases. Eur J Radiol, 2013, *82* : e492-501.
104. Liszewski MC, Hersman FW, Altes TA et al. Magnetic resonance imaging of pediatric lung parenchyma, airways, vasculature, ventilation, and perfusion : state of the art. Radiol Clin North Am, 2013, *51* : 555-582.
105. Kluge A, Muller C, Hansel J et al. Real-time MR with TrueFISP for the detection of acute pulmonary embolism : initial clinical experience. Eur Radiol, 2004, *14* : 709-718.
106. Stein PD, Chenevert TL, Fowler SE et al. Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography for pulmonary embolism : a multicenter prospective study (PIOPED III). Ann Intern Med, 2010, *152* : 434-443, W142-143.
107. Kluge A, Gerriets T, Lange U, Bachman G. MRI for short-term follow-up of acute pulmonary embolism. Assessment of thrombus appearance and pulmonary perfusion : a feasibility study. Eur Radiol, 2005, *15* : 1969-1977.
108. Ersoy H, Goldhaber SZ, Cai T et al. Time-resolved MR angiography : a primary screening examination of patients with suspected pulmonary embolism and contraindications to administration of iodinated contrast material. AJR Am J Roentgenol, 2007, *188* : 1246-1254.
109. Rybicki FJ. MR Pulmonary angiography : assessment of PIOPED III data. Int J Cardiovasc Imaging, 2012, *28* : 313-315.
110. Schiebler ML, Nagle SK, Francois CJ et al. Effectiveness of MR angiography for the primary diagnosis of acute pulmonary embolism : clinical outcomes at 3 months and 1 year. J Magn Reson Imaging, 2013, *38* : 914-925.
111. Nagendran J, Michelakis E. MRI : one-stop shop for the comprehensive assessment of pulmonary arterial hypertension ? Chest, 2007, *132* : 2-5.
112. Reiter G, Reiter U, Kovacs G et al. Blood flow vortices along the main pulmonary artery measured with MR imaging for diagnosis of pulmonary hypertension. Radiology, 2015, *275* : 71-79.
113. Reiter U, Reiter G, Fuchsjager M. MR phase-contrast imaging in pulmonary hypertension. Br J Radiol, 2016, *89* : 20150995.
114. Molinari F, Fink C, Risse F et al. Assessment of differential pulmonary blood flow using perfusion magnetic resonance imaging : comparison with radionuclide perfusion scintigraphy. Invest Radiol, 2006, *41* : 624-630.
115. Risse F, Eichinger M, Kauczor HU et al. Improved visualization of delayed perfusion in lung MRI. Eur J Radiol, 2011, *77* : 105-110.
116. Ley S, Mereles D, Risse F et al. Quantitative 3D pulmonary MR-perfusion in patients with pulmonary arterial hypertension : correlation with invasive pressure measurements. Eur J Radiol, 2007, *61* : 251-255.
117. Ley S, Ley-Zaporozhan J, Kreitner KF et al. MR flow measurements for assessment of the pulmonary, systemic and bronchosystemic circulation : impact of different ECG gating methods and breathing schema. Eur J Radiol, 2007, *61* : 124-129.
118. Ley S. Imaging pulmonary arterial thromboembolism : challenges and opportunities. Magn Reson Imaging Clin N Am, 2015, *23* : 261-271.
119. Peacock A, Simonneau G, Rubin L. Controversies, uncertainties and future research on the treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Proc Am Thorac Soc, 2006, *3* : 608-614.
120. Kreitner KF, Ley S, Kauczor HU et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension : pre- and postoperative assessment with breath-hold MR imaging techniques. Radiology, 2004, *232* : 535-543.
121. El Ghannudi S, Germain P, Jeung MY et al. Multimodality imaging diagnostic approach of systemic-to-pulmonary vein fistulae. Echocardiography, 2016, *33* : 484-487.

Chapitre 6

Biopsies radio-guidées à l'étage thoracique

Constance de Margerie-Mellon, Cédric de Bazelaire et Éric de Kerviler

GÉNÉRALITÉS

L'approche diagnostique des lésions thoraciques a été largement remise en cause par les progrès des biopsies percutanées [1]. Trop de patients subissent encore des interventions chirurgicales invasives et parfois mutilantes sous anesthésie générale (thoracotomie ou sternotomie) pour une biopsie d'une masse médiastinale ou pulmonaire diagnostiquée sur un scanner. Rappelons qu'en oncologie thoracique, la grande majorité des lésions correspond à des cancers localement avancés ou des lymphomes, dont le traitement est médical. Les procédures invasives sont entachées d'une morbidité non négligeable et retardent parfois la mise en route du traitement en raison de problèmes de cicatrisation et d'infection.

Les techniques de biopsies radio-guidées (ponctions sous scanner ou sous échographie) ont longtemps été controversées en raison de la petite taille des prélèvements, qui ne permettaient pas une étude architecturale satisfaisante. Néanmoins, la rentabilité de ces gestes n'a fait qu'augmenter ces dernières années grâce à d'importants progrès techniques. Les techniques de guidage scanographiques ou échographiques sont plus précises. Les radiologues les maîtrisent mieux et n'hésitent plus à utiliser des aiguilles à biopsies de gros calibre permettant de meilleures analyses.

Préparation du patient

La préparation des patients en vue de gestes de radiologie interventionnelle a fait l'objet d'une mise au point de la Société européenne de radiologie interventionnelle (CIRSE) [2]. Des tests de coagulation (temps de Quick, temps de céphaline activé, numération plaquettaire) doivent avoir été effectués chez tous les patients avant la biopsie, afin de s'assurer que les résultats sont compris dans les limites de la normale [3]. Selon les recommandations de la Society of Interventional Radiology [4], le clopidogrel doit être interrompu cinq jours avant la procédure, tandis que l'aspirine peut être poursuivie. Chez les patients traités par des anticoagulants oraux, un INR inférieur à 1,5 doit être obtenu. Enfin, en cas de traitement par héparine de bas poids moléculaire à dose thérapeutique, la dernière injection avant la procédure ne doit pas être effectuée [5].

Des informations claires et appropriées concernant l'objectif de la procédure et ses complications potentielles (pneumothorax, hémoptysie, hémorragie) doivent être fournies. L'importance de garder une respiration régulière au cours de la biopsie doit également être expliquée. Le patient donnera ensuite son consentement éclairé. Un accès veineux périphérique doit être mis en place, de préférence dans une veine antécubitale, pour l'injection de produit de contraste, d'un antalgique et de solutés si nécessaire. En outre, une surveillance de quatre heures après la procédure (par exemple, en hospitalisation de jour) sera programmée.

Enfin, un chariot de réanimation doit être disponible dans la salle de biopsie ainsi qu'une prise d'oxygène en état de marche, un matériel d'aspiration et de mise en place d'un drain thoracique, un tensiomètre et un oxymètre de pouls.

Matériel

Les systèmes coaxiaux sont actuellement les plus souvent employés. Un système coaxial est composé d'une canule externe rigide (introducteur) dans laquelle peut s'insérer une aiguille à biopsie semi-automatique ou automatique. La technique coaxiale permet, avec un seul trajet d'aiguille (y compris une seule ponction pleurale), d'obtenir une « carotte » de tissu lors de chaque passage de l'aiguille à biopsie à travers l'introducteur. Il est possible d'incliner légèrement le système à chaque nouveau prélèvement, et de recueillir du tissu frais intact afin de limiter le problème de l'hétérogénéité tumorale (Figure 6-1) [6]. L'introducteur coaxial doit avoir un calibre supérieur d'une gauge à celui de l'aiguille de biopsie correspondante. L'effet du diamètre de l'aiguille sur le taux de pneumothorax reste mal défini [7, 8, 9], cependant les diamètres plus larges fournissent des tissus plus exploitables pour l'analyse histopathologique et moléculaire, même avec un faible nombre d'échantillons. Pour les biopsies pulmonaires, des aiguilles à biopsie de calibre 18 G sont les plus couramment utilisées. Récemment, des aiguilles à biopsie de large calibre (10 G) ont été évaluées dans une étude de biopsie pulmonaire menée chez 35 patients. Les auteurs ont montré un taux de succès de près de 89 %, avec un seul échantillon dans 80 % des cas [9]. Le taux de pneumothorax (40 %) était similaire à celui obtenu dans leur établissement avec des aiguilles de 18 G, le taux de mise en place de drain thoracique étant de 6 %. Pour le médiastin, les aiguilles à biopsie varient d'un calibre de 18 à 14 G en fonction de la taille et de la localisation des lésions [10].

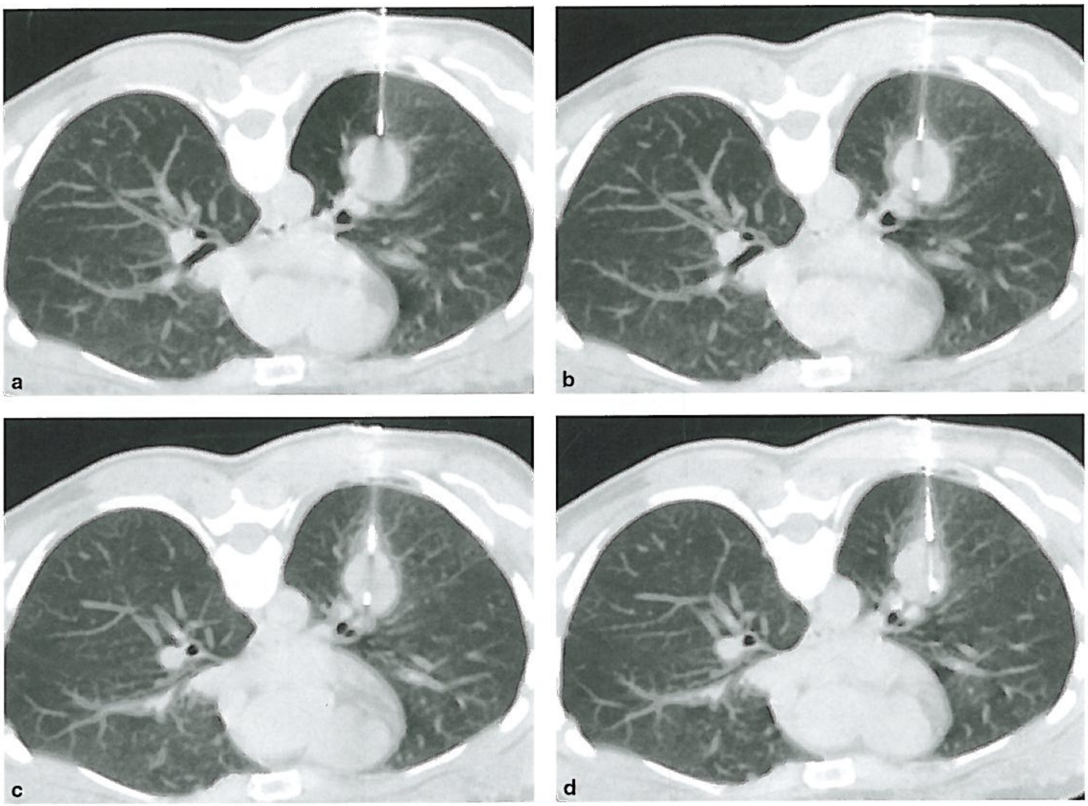


Figure 6-1 Biopsie d'un nodule pulmonaire du lobe inférieur gauche. L'introducteur est avancé jusqu'au contact du nodule (**a**). En inclinant à chaque fois le pistolet à biopsie avant de déployer le stylet, on échantillonne différentes zones de la tumeur pour s'affranchir de l'hétérogénéité tumorale (**b-d**). Il faut noter l'aspect en verre dépoli apparaissant progressivement autour de l'introducteur, correspondant à une petite suffusion hémorragique.

Procédure

Le patient est placé de manière appropriée sur la table du scanner, la position dépendant de la localisation de la lésion. Une imagerie en coupe de référence de bonne qualité est indispensable pour planifier la procédure, en sachant qu'il existe une plasticité anatomique importante du thorax en fonction de la position du patient (décubitus ou procubitus, bras baissés ou bras levés, inspiration profonde ou respiration libre). Une acquisition hélicoïdale initiale est réalisée pour établir la voie la plus sûre pour accéder à la lésion cible. Un positionnement soigneux (non seulement du thorax mais aussi des bras) associé à un trajet adéquat de l'aiguille permet d'éviter les obstacles (scapula, côte, tissu mammaire) et les structures à risque, notamment les gros vaisseaux (risque d'hémorragie) et les scissures (risque de pneumothorax). Pour les lésions d'abord difficile, en particulier si le trajet de ponction (ascendant ou descendant) ne se situe pas dans le plan de coupe ou pour utiliser des passages étroits, il peut être utile d'utiliser des systèmes de navigation 3D (Figure 6-2) [11].

Le plus souvent, des images non injectées sont suffisantes pour les biopsies pulmonaires. Néanmoins, en cas de lésion partiellement nécrosée ou située à proximité de vaisseaux, du produit de contraste iodé peut être injecté. Pour les biopsies médiastinales, l'injection est la règle pour identifier les structures vasculaires et éviter les zones de nécrose ou de fibrose. Une TEP-TDM, si elle est effectuée avant la biopsie, pourra servir à cibler la zone la plus hypermétabolique (Figure 6-3). Après avoir déterminé le point d'entrée et nettoyé la peau, une anesthésie locale est réalisée. Un introducteur coaxial est progressivement avancé vers la cible, avec des contrôles successifs par des images TDM séquentielles. Une communication avec le patient tout au long de la procédure est nécessaire pour qu'il conserve une respiration superficielle régulière. Lorsque l'aiguille coaxiale atteint la lésion, l'aiguille de biopsie est insérée et le stylet est déployé dans la cible. Des images réalisées avec le stylet déployé dans la lésion permettent de s'assurer que la biopsie est effectuée au sein de la cible (Figure 6-4). En effet, les petites lésions pulmonaires sont très mobiles et ont tendance à se déplacer lors de l'avancée du stylet. Plusieurs échantillons sont prélevés, au moins un pour l'analyse histologique et si possible un autre pour l'analyse moléculaire. Avant de retirer l'introducteur coaxial, il est nécessaire de vérifier l'absence de pneumothorax. Si un petit pneumothorax s'est formé, il sera ainsi plus facile de l'exsuffler grâce à l'introducteur coaxial encore en place. La totalité de la procédure dure environ 30 minutes.

À la fin de celle-ci, le patient est surveillé pendant quatre heures à l'hôpital. Une radiographie thoracique est ensuite réalisée. Si le patient est asymptomatique et qu'aucun pneumothorax n'est observé, il peut quitter l'établissement.

Conditionnement des échantillons

Il est fondamental de s'assurer de la bonne qualité des prélèvements. Les lésions tumorales sont volontiers blanchâtres, contrastant avec le parenchyme pulmonaire sain (Figure 6-5). Pour une analyse histologique et immuno-histochimique, le premier échantillon obtenu doit être fixé dans une solution de formol [12]. Lorsqu'une analyse moléculaire est indiquée, un deuxième échantillon doit être congelé. Afin de préserver l'ARN, dont la durée de vie est très courte, nous recommandons une congélation immédiate dans le service de radiologie, en utilisant une bonbonne d'azote liquide. En cas de suspicion de pathologie infectieuse, il est possible de réaliser des prélèvements frais pour examen direct et mise en culture.

BIOPSIES PULMONAIRES

Les biopsies pulmonaires sont réalisées de plus en plus souvent par les radiologues [1]. Les indications des biopsies pulmonaires sont posées au

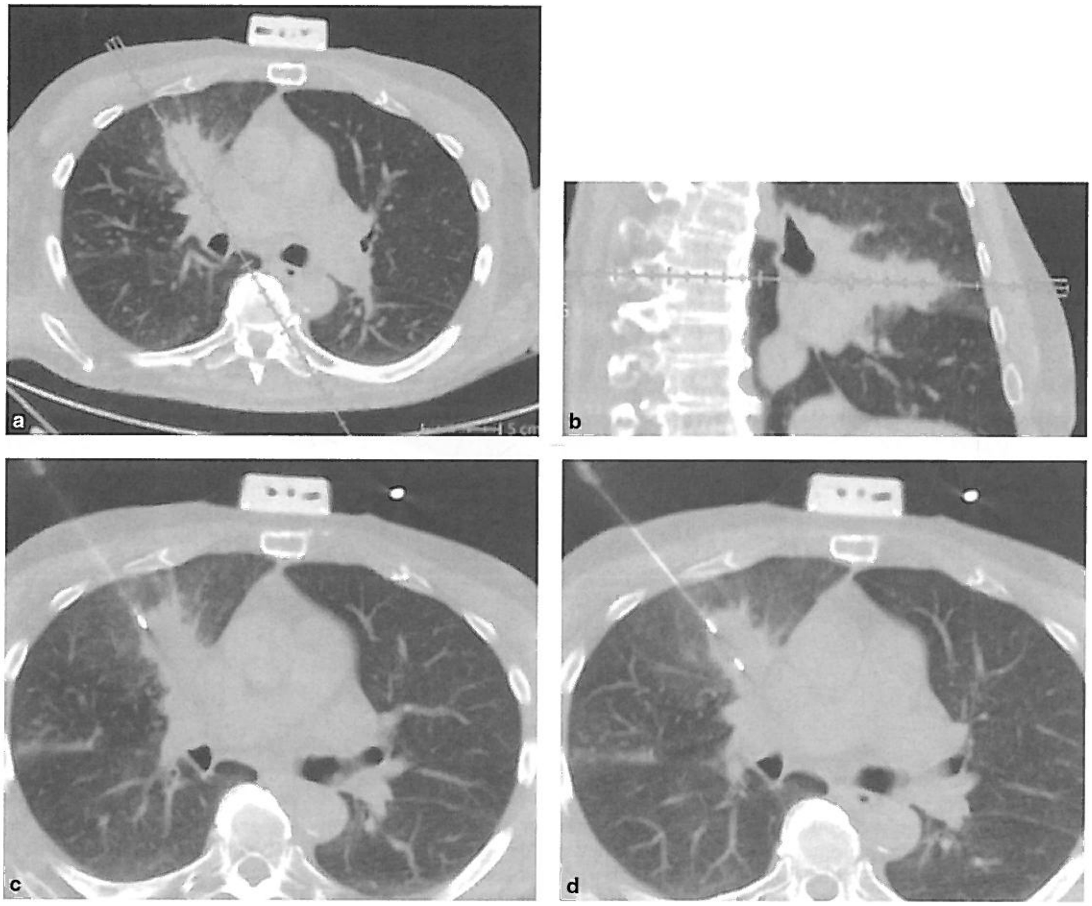


Figure 6-2 Biopsie d'une masse pulmonaire du lobe supérieur droit. L'utilisation d'un système de navigation 3D permet immédiatement de planifier la procédure et de trouver l'espace intercostal permettant d'accéder à la lésion (**a**, **b**). L'avancée de l'aiguille est parfaitement superposée à la trajectoire planifiée (**c**, **d**).

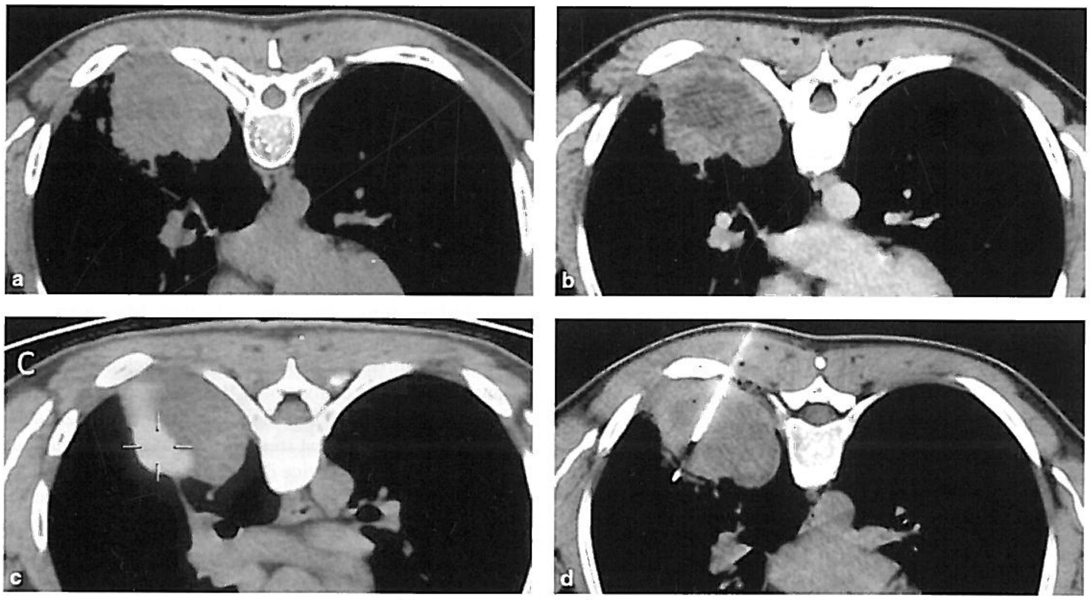


Figure 6-3 Biopsie d'une masse du lobe inférieur droit chez un patient tabagique. Les images sans injection mettent en évidence une masse relativement homogène (**a**). L'injection de produit de contraste retrouve un rehaussement périphérique et une zone nodulaire antéro-latérale (**b**). La TEP-TDM au FDG ne retrouve qu'un hypermétabolisme au niveau de la zone nodulaire (**c**). La biopsie est ciblée sur la zone hypermétabolique (**d**).

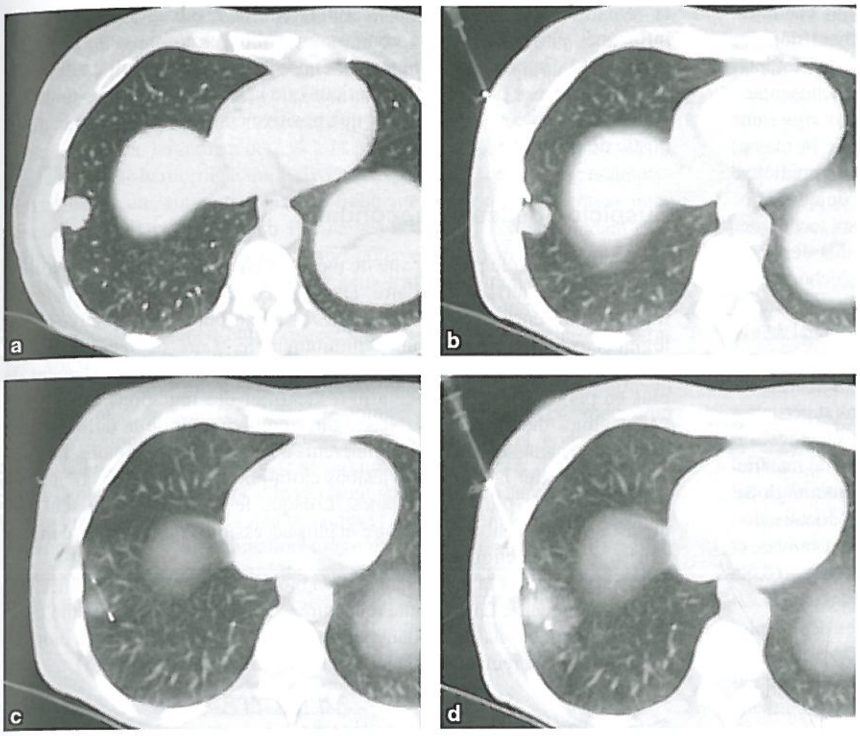


Figure 6-4 **Biopsie d'un nodule pulmonaire du lobe inférieur droit (a).** L'introducteur est avancé jusqu'au contact du nodule (**b**). La coupe de contrôle avec le stylet déployé montre que le nodule a fui et que le stylet se situe juste au-dessus (**c**). Une nouvelle coupe après avoir avancé le stylet plus rapidement montre que la fenêtre de prélèvement se situe dans le nodule (**d**).

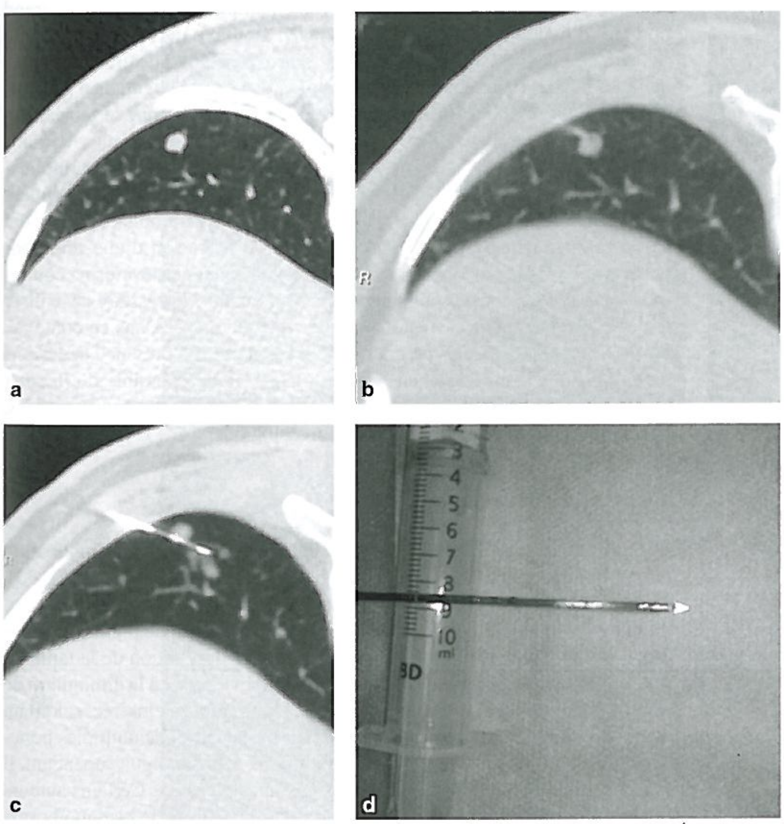


Figure 6-5 **Biopsie d'un petit nodule pulmonaire postéro-basal droit (a).** L'introducteur est avancé jusqu'au contact du nodule (**b**). Le stylet du pistolet à biopsie est déployé et le nodule est centré dans la fenêtre de prélèvement (**c**). Le nodule apparaît blanchâtre au centre de la carotte de biopsique avec du poumon sain plus hémorragique de part et d'autre (**d**).

cours d'une concertation pluridisciplinaire d'oncologie, à laquelle participent des pneumologues, des chirurgiens thoraciques, des oncologues, des anatomopathologistes et des radiologues. Les biopsies pulmonaires transthoraciques sont contre-indiquées dans les cas suivants : coagulopathie sévère ne pouvant pas être corrigée de manière adéquate, insuffisance respiratoire sévère, avec risque de mauvaise tolérance en cas de pneumothorax (VEMS < 35 % sans autre évaluation par une équipe pluridisciplinaire) [13], hypertension artérielle pulmonaire, absence de voie d'abord satisfaisante jusqu'à la lésion, incapacité du patient à coopérer ou à être positionné correctement pour la procédure.

Suspicion de tumeur primitive

Dans le cadre spécifique d'une lésion pulmonaire résécable et hautement suspecte, le diagnostic préopératoire peut s'avérer superflu [14]. L'examen extemporané après résection chirurgicale de la lésion sous thoracoscopie est suivi par un traitement optimal, notamment lobectomie et curage ganglionnaire médiastinal, si le caractère malin est confirmé. Dans tous les autres cas, notamment en présence d'un nodule isolé indéterminé, d'une probable tumeur non résécable (ou non immédiatement résécable), d'une suspicion de métastases lymphatiques ou solides, l'obtention d'un diagnostic histopathologique de certitude avant tout traitement est indispensable. Dans le cas particulier des cancers bronchiques non à petites cellules, qui sont des tumeurs hétérogènes sur le plan clinique, histopathologique et moléculaire, des échantillons adéquats de tissu sont nécessaires pour réaliser une caractérisation tumorale précise, et permettre le traitement le plus adapté avec l'utilisation de thérapies ciblées spécifiques.

Lorsque le diagnostic histopathologique d'un cancer du poumon est nécessaire, il doit être obtenu par la méthode la moins invasive et la plus sûre, en fonction des caractéristiques du patient (localisation de la lésion, fonction respiratoire) et de la disponibilité des moyens diagnostiques [15]. Quelle que soit la méthode, une collaboration étroite est nécessaire entre le clinicien adressant le patient, l'opérateur et l'anatomopathologiste.

Bien que le diagnostic cytologique du cancer bronchique non à petites cellules soit possible, il est recommandé d'obtenir un prélèvement tissulaire afin de définir exactement le type histologique et de réaliser une analyse moléculaire dans le cas d'un adénocarcinome ou d'un cancer non à petites cellules indifférencié (évaluation des mutations de *K-ras* et du récepteur du facteur de croissance épidermique (*epidermal growth factor receptor* [EGFR]), et des translocations EML4-ALK et ROS1) [16]. À l'heure actuelle, les deuxièmes biopsies (rebiopsies) jouent également un rôle essentiel pour l'analyse des mutations chez les patients ayant développé une résistance à la chimiothérapie conventionnelle ou aux inhibiteurs de tyrosine kinase de l'EGFR.

Pour le diagnostic de la tumeur primitive, une cytologie des expectorations ou des biopsies endoscopiques peuvent être utilisées. La cytologie des expectorations est le moyen le moins invasif d'obtenir un diagnostic lorsqu'un cancer bronchopulmonaire est suspecté. Cependant, sa sensibilité est faible (66 %), en particulier pour les tumeurs périphériques, et seul un diagnostic cytologique peut être établi [16]. Il peut s'agir d'une méthode acceptable pour un patient présentant une tumeur centrale, et chez lequel des procédures plus invasives sont à risque. La bronchoscopie souple est une méthode diagnostique largement employée lors de suspicion de cancer bron-

chopulmonaire, avec une sensibilité de 88 % en cas de lésions centrales, mais plus réduite pour les lésions périphériques (généralement définies comme situées au-delà des bronches segmentaires) [16]. La TDM est intéressante pour prédire la probabilité de résultats positifs à la bronchoscopie : lorsqu'une bronche est visible au centre de la lésion (*bronchus sign* : une bronche conduit ou est contenue à l'intérieur du nodule ou de la masse) jusqu'au niveau d'une bronche de quatrième ordre, la valeur prédictive positive peut atteindre 90 % [17, 18]. Au-delà des bronches de quatrième ordre, la valeur prédictive positive diminue à 33 % [17]. Des techniques endoscopiques plus avancées ont été développées au cours des dernières années pour faciliter le diagnostic des lésions périphériques. L'échographie endobronchique radiale utilise une sonde qui fournit une image radiale à 360° des structures environnantes. La sonde est insérée dans le canal de travail du bronchoscope, puis avancée dans les bronches segmentaires et sous-segmentaires, jusqu'à fournir une image de la lésion cible afin de permettre une biopsie ciblée. Sa sensibilité est plus élevée pour les lésions supérieures à 2 cm. Enfin, la navigation électromagnétique est un dispositif de localisation guidée par imagerie permettant de faciliter la mise en place de matériel endobronchique dans le poumon périphérique. Son taux de réussite global est compris entre 63 % et 80 %, quelles que soient la taille et la localisation de la lésion. Les complications des biopsies endoscopiques sont faibles, et comprennent pneumothorax (1 %) et hémorragie endobronchique (0,6 à 5,4 %) [19].

Les biopsies guidées par imagerie sont désormais pratiquées depuis plusieurs décennies, dans des indications de plus en plus larges. Dans le cas du cancer broncho-pulmonaire, les biopsies guidées par TDM peuvent être utilisées pour le diagnostic de la tumeur primitive, notamment en cas de tumeurs pulmonaires périphériques pour lesquelles la bronchoscopie souple obtient des résultats non satisfaisants, et en cas d'extension pleurale ou médiastinale. Enfin, en présence d'un cancer broncho-pulmonaire avéré, des échantillons supplémentaires sont parfois nécessaires pour inclure le patient dans un protocole de traitement utilisant les thérapies ciblées. Les biopsies à l'aiguille fournissent des prélèvements pouvant convenir à un diagnostic histologique et à une analyse moléculaire. Leur réalisation dans différentes parties de la tumeur en modifiant l'angle de tir permet de contourner certaines difficultés liées à l'hétérogénéité tumorale (*voir* Figure 6-1).

Sur la base de nombreuses études comprenant des procédures guidées à la fois par radioscopie et TDM, réalisées avec des aiguilles fines pour cytologie et des aiguilles à biopsie [16], la sensibilité groupée de la biopsie transthoracique guidée par imagerie pour le diagnostic d'un cancer broncho-pulmonaire périphérique est de 90 % (IC à 95 % : 88 à 91 %). Les prélèvements à l'aiguille à biopsies sont plus à même de déterminer un diagnostic spécifique de lésion non maligne par rapport à la ponction à l'aiguille fine [20, 21]. En outre, il est plus probable qu'elle recueille une quantité de tissu suffisante pour une analyse moléculaire. Parmi les paramètres souvent cités dans la rentabilité des biopsies pulmonaires, la taille des nodules joue un rôle important, les nodules infra-centimétriques étant associés à un rendement diagnostique moindre [22, 23, 24, 25, 26] (Tableau 6-I).

La biopsie des nodules de verre dépoli reste controversée. Certains auteurs rapportent un rendement diagnostique supérieur à 90 % [29], mais ces résultats sont à nuancer par un taux de concordance de la biopsie avec la résection de seulement 70 %. En effet, les résultats sont fortement influencés par le ratio entre composante solide et composante de verre dépoli [25]. En pratique, la biopsie de nodules en verre dépoli est faisable et n'expose pas à plus de complications que la biopsie des autres nodules, mais ces biopsies n'ont de valeur que positive en ce qui concerne le diagnostic de malignité.

Tableau 6-I Rentabilité de biopsie à l'aiguille en fonction de la taille du nodule cible.

	Sensibilité (%)	*Exactitude (%)*	*N procédures*	*Références*
Global	82 %	88 %	61	[22]
	87 %	77 %	162	[27]
	91 %	94 %	846	[24]
Malignité	89 %	91 %	604	[26]
< 10 mm	88 %	92 %	47	[22]
< 10 mm	67 %	80 %	10	[25]
< 15 mm	72 %	74 %	70	[28]
> 15 mm	94 %	96 %	27	[28]
> 20 mm	75 %	88 %	8	[25]

Suspicion de lésion secondaire

Le poumon est le premier site de métastase de l'organisme en raison de sa très grande surface capillaire. Dans un contexte de maladie métastatique, en l'absence de primitif, il est nécessaire d'obtenir une preuve histologique avant de débuter une chimiothérapie. Lors de récidives d'un cancer connu et déjà traité, une biopsie d'une métastase est également de plus en plus souvent indiquée afin d'identifier des mutations ou de nouvelles cibles thérapeutiques. Néanmoins, compte tenu de la taille limitée des prélèvements et des risques inhérents à la biopsie pulmonaire, la règle est de privilégier la biopsie de lésions extra-pulmonaires en cas d'atteinte métastatique de plusieurs organes. Lorsque le poumon est le seul site métastatique, la lésion pulmonaire la plus accessible et présentant le moins de risque est sélectionnée.

La procédure est la même que pour la biopsie d'une lésion présumée primitive pulmonaire. La difficulté rencontrée le plus souvent est la petite taille des nodules pulmonaires rendant parfois difficile la réalisation de la biopsie, avec surtout une rentabilité diagnostique moindre (*voir* Figure 6-5).

Suspicion de lésion infectieuse

Les indications de biopsies pulmonaires guidées dans un contexte infectieux en cas de lésion cible sont en augmentation, en particulier chez les patients immunodéprimés [30, 31]. En cas d'échec des sérologies, lavage broncho-alvéolaire et fibroscopie bronchique, la biopsie à l'aiguille permet souvent d'obtenir un diagnostic. La problématique principale est le grand nombre d'hypothèses diagnostiques, avec comme corollaire le besoin d'obtenir de nombreux prélèvements à visée bactériologique (germes banals et mycobactéries), mycologique, parasitologique ou virologique en plus des prélèvements classiques pour l'anatomo-pathologie. Lorsque le tableau est évocateur d'un processus spécifique, il convient de conditionner certains prélèvements dans un tube sec pour étude microbiologique. La multiplication des prélèvements au sein d'un poumon inflammatoire expose cependant à des risques hémorragiques. Par ailleurs, les patients immunodéprimés ont parfois des troubles importants de l'hémostase en raison d'une thrombopénie associée à la leucopénie. Les thrombopénies même sévères ne contre-indiquent pas les biopsies pulmonaires mais il est alors nécessaire de réaliser le geste pendant une transfusion de culots plaquettaires. Dans ce contexte, les prélèvements congelés prennent tout leur intérêt. En présence de lésions granulomateuses sur l'examen morphologique, il sera possible d'effectuer secondairement sur le prélèvement congelé une recherche de mycobactéries, ou en présence de filaments une étude mycologique.

Complications

Avec une incidence de 20 à 25 %, le pneumothorax reste la complication la plus fréquente de la biopsie transthoracique guidée par TDM [32, 33]. Si l'aiguille de biopsie traverse un poumon condensé, le risque de pneumothorax est très faible [34]. Par ailleurs, l'incidence du pneumothorax augmente de manière significative parallèlement à la diminution de la taille du nodule, à l'augmentation de la sévérité de l'emphysème et à la diminution de l'angle aiguille-peau (notamment lorsque l'aiguille est insérée selon un angle inférieur à 90° par rapport à la plèvre) [35]. L'effet de multiples ponctions pleurales sur l'incidence du pneumothorax reste ambigu ; cependant, il semble préférable d'éviter de multiples passages pleuraux. Certains auteurs ont proposé différentes techniques pour réduire le risque de pneumothorax, notamment un retournement rapide du patient après le retrait de l'aiguille, l'injection par l'introducteur de sérum physiologique, d'un plug ou de quelques millilitres de sang (*blood patch*) [36, 37, 38]. Le plus souvent, les pneumothorax sont asymptomatiques et peu abondants. En cas de pneumo-

thorax significatif, une simple aspiration manuelle par l'aiguille d'introduction sera initialement tentée, avec succès dans la plupart des cas. Pour des pneumothorax plus importants ou symptomatiques, une aspiration manuelle s'avère souvent insuffisante, et la mise en place immédiate ou retardée d'un drain thoracique peut être nécessaire [39]. Le taux d'insertion d'un drain thoracique varie largement de 2 % à 17 % selon les études [4, 13, 20, 21].

Une discrète hémorragie intra-alvéolaire (parfois associée à une hémoptysie) constitue une autre complication fréquente. Elle est généralement autorésolutive, mais peut obscurcir les marges d'un petit nodule, rendant plus difficile la réalisation d'un deuxième prélèvement (*voir* Figure 6-1). Au cours d'une large étude récente, des hémorragies pulmonaires sont survenues chez 483 patients sur 1 175 (41,1 %) [40]. Cinq d'entre eux (0,4 % de l'ensemble des patients) ont nécessité une hospitalisation liée à l'hémorragie. Un diamètre augmenté de l'artère pulmonaire (≥ 2,95 cm) n'était pas associé à une élévation du risque d'hémorragie plus sévère, contrairement à l'âge avancé, au sexe féminin, à l'emploi d'une technique coaxiale, à un diamètre lésionnel inférieur à 3 cm, au caractère subsolide ou non sous-pleural de la lésion. Une hémoptysie se produit dans environ 5 % des cas [35]. Chez la plupart des patients, elle se résout spontanément sans traitement.

Les autres complications sont très rares et comprennent l'embolie gazeuse, l'hémothorax et la dissémination tumorale le long du trajet de l'aiguille. Parmi celles-ci, l'embolie gazeuse, qui est une complication potentiellement fatale, est survenue dans 0,061 % des cas au cours d'une série de 9 783 biopsies [41] secondairement au passage d'air dans une veine pulmonaire.

BIOPSIES MÉDIASTINALES

Seule ici la biopsie d'adénopathies ou de masses médiastinales sera abordée. La problématique du *staging* ganglionnaire médiastinal en présence d'un cancer broncho-pulmonaire ne relève pas, en dehors de rares exceptions, d'une biopsie percutanée.

En présence d'une masse médiastinale, l'imagerie permet parfois une orientation diagnostique : lésion kystique ou à contenu graisseux, hyperplasie thymique évidente, anomalie vasculaire ou variante anatomique. Néanmoins, une lésion d'allure tumorale nécessite une biopsie avant toute prise en charge thérapeutique car la majorité des masses médiastinales, au premier rang desquelles les lymphomes, bénéficieront d'un traitement médical. De nombreuses techniques permettent un diagnostic histologique d'une masse médiastinale : biopsie percutanée, biopsie transbronchique ou transœsophagienne, médiastinoscopie ou thoracoscopie. Le choix de la méthode de biopsie dépendra du siège de la lésion à biopsier, de sa taille, de la disponibilité des différentes techniques, de leur coût et bien entendu de leur caractère mini-invasif. La biopsie guidée par l'imagerie est sans conteste la technique la plus polyvalente car elle permet d'aborder la grande majorité des lésions et d'obtenir un diagnostic histologique dans plus de 90 % des cas. Surtout, elle est celle qui permet d'obtenir le plus de tissu avec un coût et une morbidité acceptables. Si la simple cytologie est suffisante pour les lésions carcinomateuses, les pathologies de typage difficile comme les lymphomes nécessitent de vrais prélèvement biopsiques [42].

La méthode de guidage de référence est le scanner, mais les grosses masses médiastinales antérieures peuvent être facilement biopsiées sous contrôle échographique, surtout lorsque le patient présente une dyspnée de décubitus en raison du caractère compressif de la masse. Il est alors tout à fait possible de réaliser une biopsie médiastinale en position assise au lit du malade grâce à un abord parasternal. Quelle que soit la localisation de la masse médiastinale, un abord percutané est toujours possible, mais il est souvent nécessaire de mobiliser le patient afin de trouver un trajet de ponction sécurisé [43] (Figure 6-6). Comme nous l'avons vu pour les biopsies pulmonaires, l'utilisation de la TEP au FDG est fondamentale pour le guidage des biopsies (Figure 6-7).

Pour les masses médiastinales antérieures, la voie d'abord à privilégier est un trajet passant entre les vaisseaux mammaires internes et le

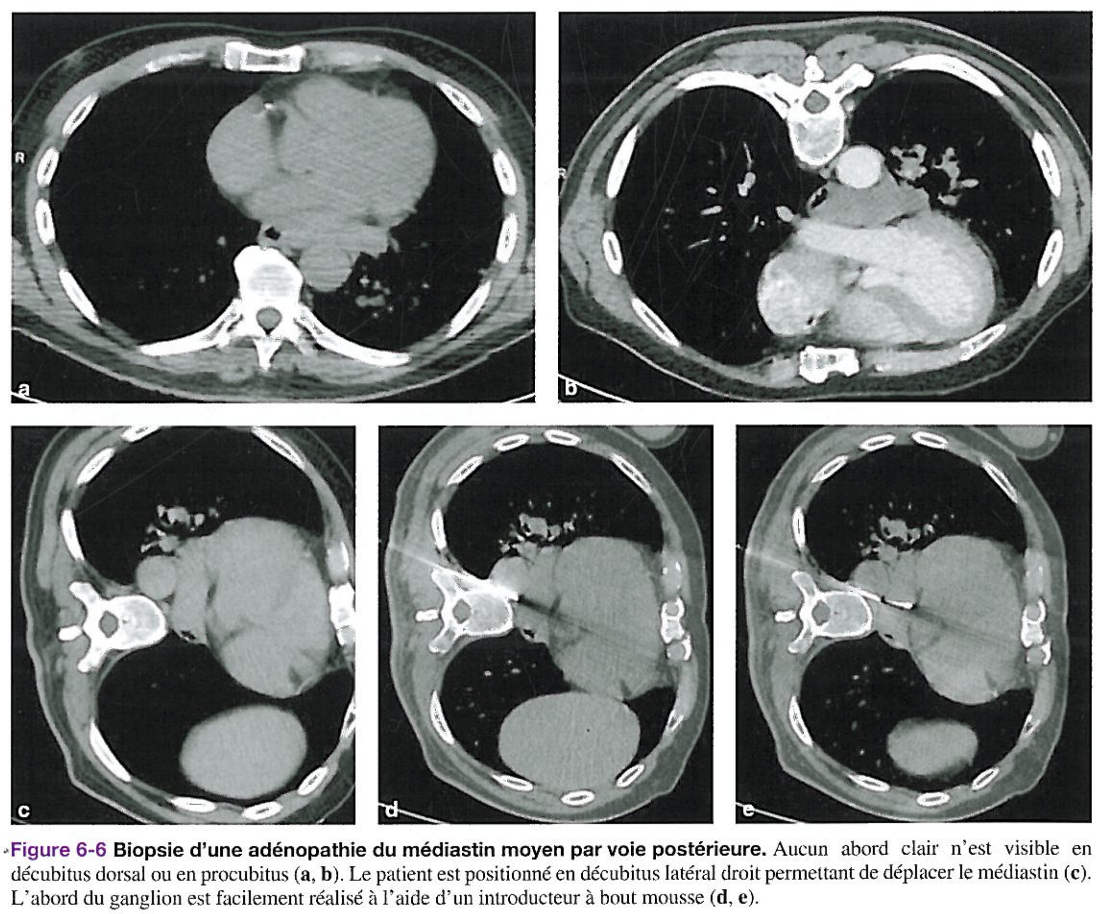


Figure 6-6 Biopsie d'une adénopathie du médiastin moyen par voie postérieure. Aucun abord clair n'est visible en décubitus dorsal ou en procubitus (**a**, **b**). Le patient est positionné en décubitus latéral droit permettant de déplacer le médiastin (**c**). L'abord du ganglion est facilement réalisé à l'aide d'un introducteur à bout mousse (**d**, **e**).

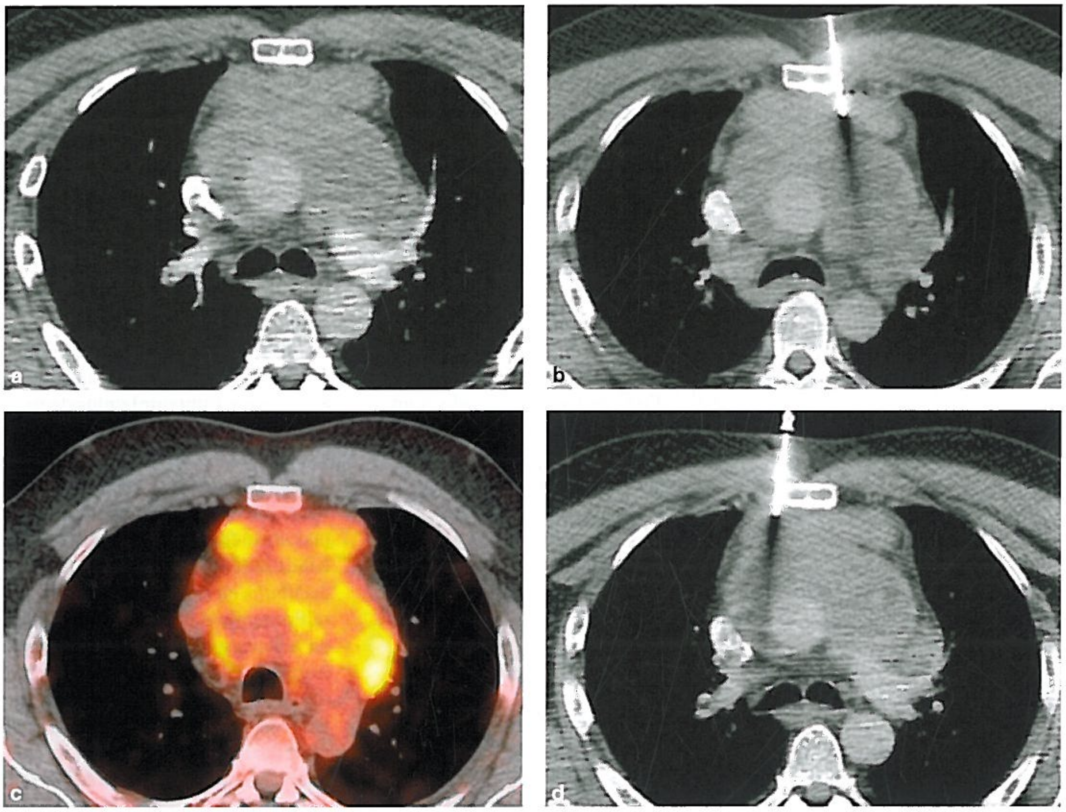


Figure 6-7 Biopsie d'une masse médiastinale antérieure homogène (a). Une première biopsie réalisée par voie latéro-sternale gauche n'a ramené que du tissu fibreux (**b**). Le PET scanner au FDG réalisé au décours de la première biopsie ne montre que deux zones d'hypermétabolisme (**c**). Une deuxième biopsie réalisée par voie latéro-sternale droite et ciblée sur l'hypermétabolisme permet d'affirmer le diagnostic de lymphome de Hodgkin (**d**).

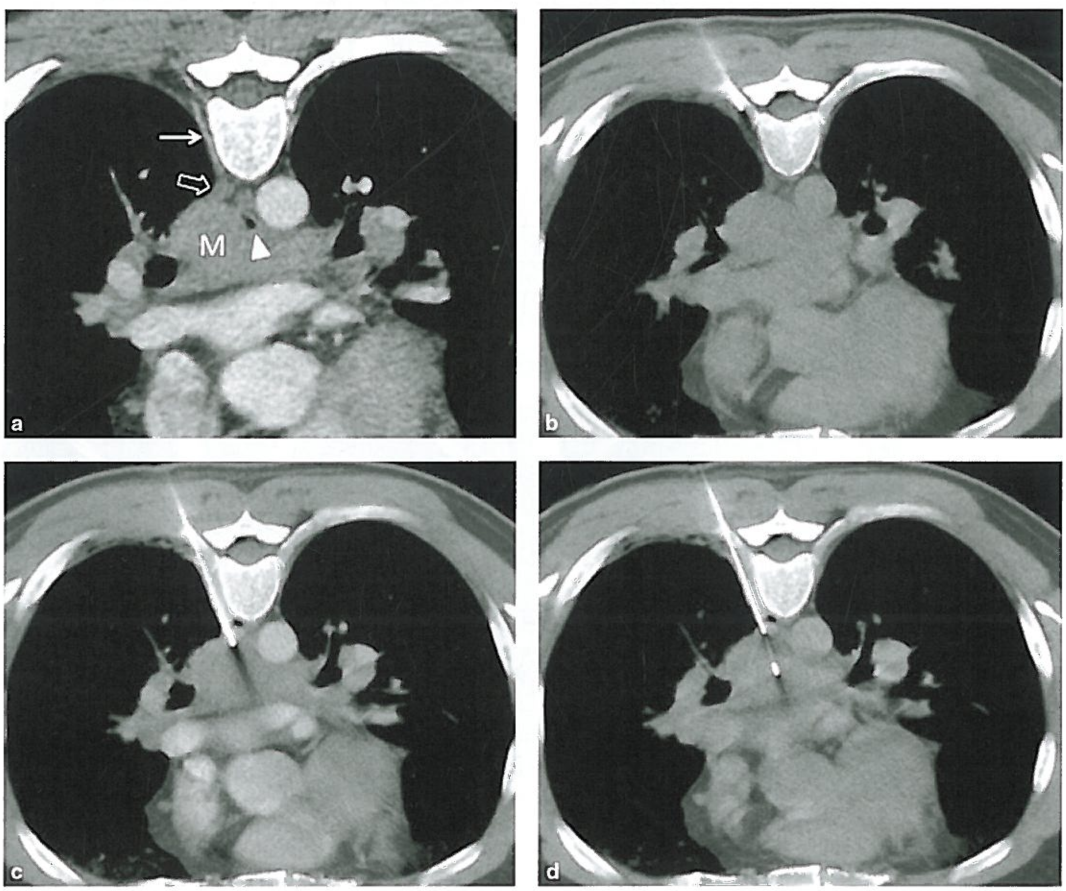


Figure 6-8 Biopsie médiastinale d'une masse sous-carénaire (a). Pour atteindre la masse (M), il est nécessaire d'éviter l'artère intercostale (flèche), la veine azygos (flèche creuse) et l'œsophage (tête de flèche). L'aiguille est avancée dans l'espace extrapleural et du sérum physiologique est injecté (hydrodissection) (**b**). Un introducteur à bout mousse permet de progresser jusqu'à la masse en contournant la veine azygos (**c**). Le stylet est déployé dans l'adénopathie (**d**).

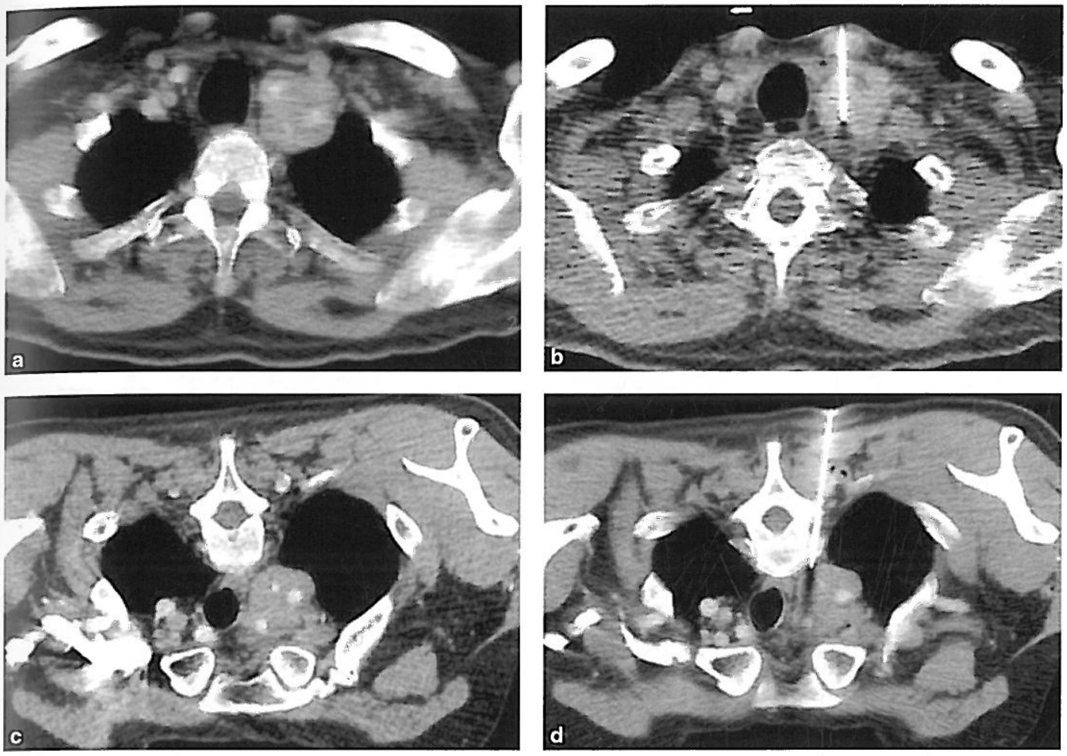


Figure 6-9 Biopsie d'une masse du médiastin moyen chez un patient ayant un antécédent de lymphome. Une première biopsie par voie antérieure ne ramène que peu de matériel (**a**, **b**). Une deuxième biopsie par voie postérieure permet de confirmer la rechute de lymphome folliculaire (**c**, **d**).



Figure 6-10 Biopsie d'une masse (M) du médiastin moyen (a). Une aiguille à bout mousse reliée à un robinet 3 voies (flèche) est placée dans l'espace pleural pour induire un pneumothorax (**b**). L'injection de CO_2 permet d'augmenter le pneumothorax et d'ouvrir un passage pour biopsier la lésion médiastinale (**c**, **d**). En fin d'examen, le pneumothorax et exsufflé en quasi-totalité (**e**).

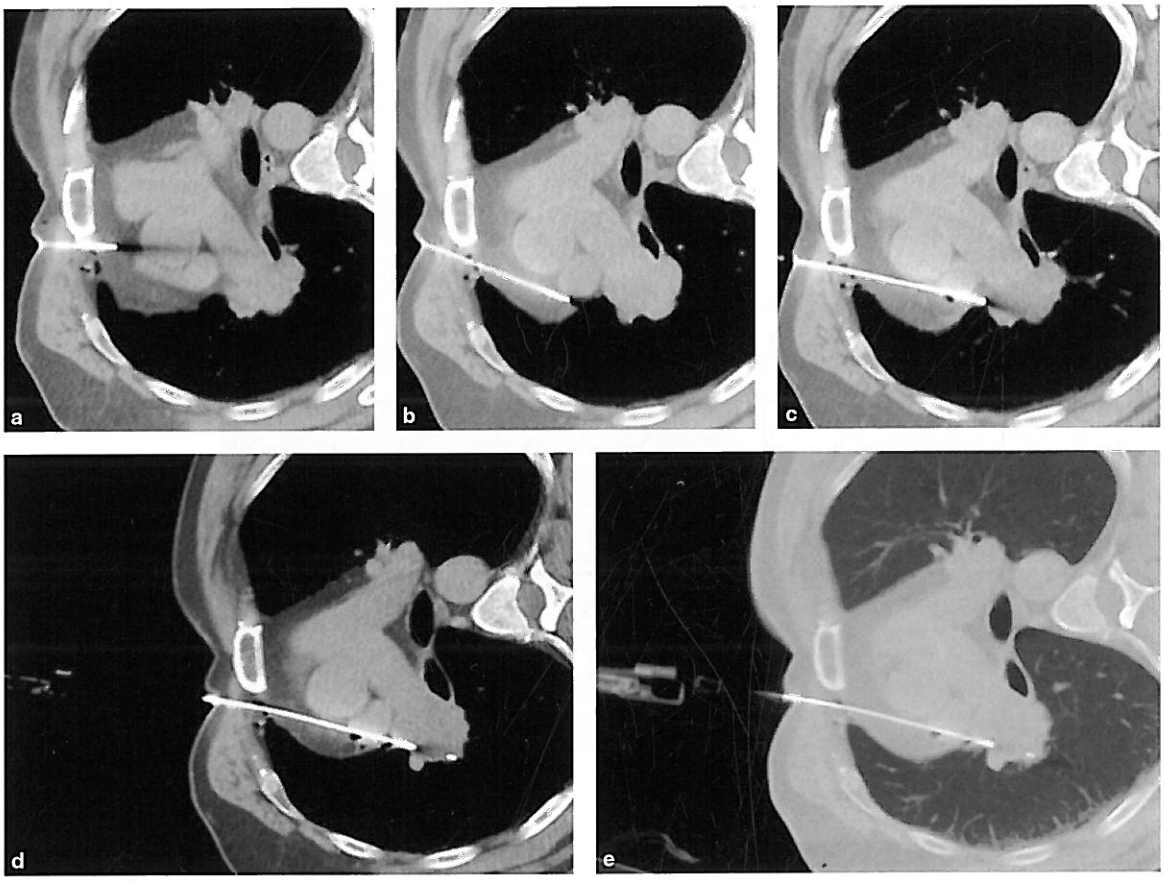


Figure 6-11 **Biopsie d'une masse du hile pulmonaire droit.** Un introducteur à bout mousse est introduit dans la graisse médiastinale antérieure (**a**). Il est ensuite possible de contourner la veine cave supérieure (**b**, **c**) sans risque de lésion pleurale ou vasculaire. Le stylet est ensuite déployé dans l'adénopathie hilaire (**d**, **e**).

sternum, ce qui limite considérablement le risque de pneumothorax, et permet d'utiliser sans risque des aiguilles de 16 ou 14 G. Il est important de noter que la veine mammaire interne est plus médiale que l'artère, et qu'il vaut toujours mieux avoir un trajet de ponction passant le plus près possible du sternum.

Pour les masses sous-carénaires ou infra-médiastinales postérieures, l'abord classique consiste à passer le long du rachis, en élargissant l'espace extrapleural par une injection de sérum physiologique. Il existe parfois un passage sensible pour le patient lorsque l'aiguille passe en regard du foramen et touche le nerf intercostal. Afin d'éviter de franchir la plèvre par inadvertance ou de léser une artère intercostale, un introducteur coaxial à bout mousse peut être utile pour glisser dans l'espace extrapleural [44] (Figure 6-8).

Les lésions du médiastin moyen sont abordées soit par voie antérieure, soit par voie postérieure selon les principes précédemment décrits. Il n'y a pas de règle, et il est parfois nécessaire d'essayer plusieurs positionnements afin d'obtenir un abord confortable pour le patient et de réaliser le geste dans de bonnes conditions de sécurité (Figure 6-9). Il est également possible d'induire un pneumothorax en injectant du CO_2 ou de l'air dans la cavité pleurale, afin d'entraîner une rétraction du parenchyme pulmonaire et d'ouvrir un passage vers le médiastin. En fin de procédure, il suffit d'exsuffler le pneumothorax pour ramener le poumon à la paroi (Figure 6-10). Il n'est pas nécessaire de mettre en place un drain dans la mesure où il n'existe pas de brèche pulmonaire qui entretient le pneumothorax.

Pour les lésions des hiles pulmonaires, il est parfois nécessaire de traverser le parenchyme pulmonaire. Cela limite la taille des prélèvements puisque les aiguilles utilisées sont celles des biopsies pulmonaires (18 G) un peu plus petites que les aiguilles utilisées dans le médiastin (16 G), et surtout cela expose au risque de complications des ponctions pulmonaires. Pour cette raison, la voie transparenchymateuse doit être réservée aux échecs des autres voies d'abord. Les ganglions des hiles pulmonaires peuvent parfois être abordés en utilisant un trajet exclusivement médiastinal, en naviguant entre les structures vasculaires à l'aide d'un introducteur à bout mousse. Il peut alors être nécessaire de positionner le patient en décubitus latéral afin de déplacer le médiastin vers le bas, et d'ouvrir un passage dans la graisse médiastinale jusqu'au hile pulmonaire [44] (Figure 6-11). Enfin, il est également possible d'induire un pneumothorax pour exposer directement la lésion médiastinale via la cavité pleurale.

Dans la plus grosse série publiée, le rendement diagnostique des biopsies médiastinales était de 87 % [10]. Le taux de complications mineures était de 7 % et de complications graves de moins de 1 % [10]. Pour les lymphomes, il est possible d'initier un traitement sur les données de la biopsie dans 93 % des cas [45].

CONCLUSION

La biopsie thoracique guidée par TDM est une méthode efficace pour le diagnostic des masses médiastinales et pulmonaires indéterminées. Ses contre-indications sont limitées aux coagulopathies sévères et à l'absence de coopération du patient, ainsi qu'aux insuffisances respiratoires sévères pour la biopsie pulmonaire. Il s'agit d'une procédure simple, précise et sûre, lorsqu'elle est effectuée dans un environnement adapté, incluant la présence de manipulateurs de radiologie et de radiologues formés, et la disponibilité de dispositifs de biopsie adéquats et d'un matériel d'urgence.

BIBLIOGRAPHIE

1. KWAN SW, BHARGAVAN M, KERLAN RK, SUNSHINE JH. Effect of advanced imaging technology on how biopsies are done and who does them. Radiology, 2010, *256* : 751-758.
2. TASLAKIAN B, SEBAALY MG, AL-KUTOUBI A. Patient evaluation and preparation in vascular and interventional radiology : what every interventional radiologist should know (Part 2 : Patient preparation and medications). Cardiovasc Intervent Radiol, 2016, *39* : 489-499.
3. ALTENBURG A, HAAGE P. Antiplatelet and anticoagulant drugs in interventional radiology. Cardiovasc Intervent Radiol, 2011, *35* : 30-42.
4. MALLOY PC, GRASSI CJ, KUNDU S et al. Consensus guidelines for periprocedural management of coagulation status and hemostasis risk in percutaneous image-guided Interventions. J Vasc Interv Radiol, SIR, 2009, *20* : S240-249.
5. POTET J, WEBER-DONAT G, THOME A et coll. Prise en charge du risque hémostatique au cours des actes de radiologie interventionnelle. J Radiol, 2011, *92* : 659-670.
6. GERLINGER M, ROWAN AJ, HORSWELL S et al. Intratumor heterogeneity and branched evolution revealed by multiregion sequencing. N Engl J Med, 2012, *366* : 883-892.
7. GERAGHTY PR, KEE ST, MCFARLANE G et al. CT-guided transthoracic needle aspiration biopsy of pulmonary nodules : needle size and pneumothorax rate. Radiology, 2003, *229* : 475-481.
8. COX JE, CHILES C, MCMANUS CM et al. Transthoracic needle aspiration biopsy : variables that affect risk of pneumothorax. Radiology, 1999, *212* : 165-168.
9. KUBAN JD, TAM AL, HUANG SY et al. The effect of needle gauge on the risk of pneumothorax and chest tube placement after percutaneous computed tomographic (CT)-guided lung biopsy. Cardiovasc Intervent Radiol, 2015, *38* : 1595-1602.
10. DE MARGERIE-MELLON C, DE BAZELAIRE C, AMORIM S et al. Diagnostic yield and safety of computed tomography-guided mediastinal core needle biopsies. J Thorac Imaging, 2015, *30* : 319-327.
11. MONCHARMONT L, MOREAU-GAUDRY A, MEDICI M, BRICAULT I. Phantom evaluation of a navigation system for out-of-plane CT-guided puncture. Diagnostic and Interventional Imaging, 2015, *96* : 531-536.
12. INCA. Cancer bronchique non à petites cellules. 2015 : 1-36.
13. MANHIRE A, CHARIG M, CLELLAND C et al. Guidelines for radiologically guided lung biopsy. Thorax, 2003, *58* : 920-936.
14. INCA. Cancer du poumon. Bilan initial. 2011 : 1-48.
15. DE MARGERIE-MELLON C, DE BAZELAIRE C, DE KERVILER E. Image-guided biopsy in primary lung cancer : why, when and how. Diagnostic and Interventional Imaging, 2016, *97* : 1-8.
16. RIVERA MP, MEHTA AC, WAHIDI MM. Establishing the diagnosis of lung cancer : diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed : American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest, 2013, *143* : e142S-165S.
17. GAETA M, PANDOLFO I, VOLTA S et al. Bronchus sign on CT in peripheral carcinoma of the lung : value in predicting results of transbronchial biopsy. AJR Am J Roentgenol, 1991, *157* : 1181-1185.
18. ZACHAROPOULOS G, ADAM A, IND PW. The positive bronchus sign in patients with known lung cancer. Eur J Radiol, 1990, *10* : 130-133.
19. REMMELINK M, SOKOLOW Y, LEDUC D. Techniques and strategy of pathological sampling in the diagnostic and therapeutic management of lung cancer. Rev Mal Respir, 2015, *32* : 381-393.
20. BÖCKING A, KLOSE KC, KYLL HJ, HAUPTMANN S. Cytologic versus histologic evaluation of needle biopsy of the lung, hilum and mediastinum. Sensitivity, specificity and typing accuracy. Acta Cytol, 1995, *39* : 463-471.
21. KLEIN JS, SALOMON G, STEWART EA. Transthoracic needle biopsy with a coaxially placed 20-gauge automated cutting needle : results in 122 patients. Radiology, 1996, *198* : 715-720.
22. WALLACE MJ, KRISHNAMURTHY S, BROEMELING LD et al. CT-guided percutaneous fine-needle aspiration biopsy of small (≤ 1 cm) pulmonary lesions. Radiology, 2002, *225* : 823-828.
23. LI Y, DU Y, YANG HF et al. CT-guided percutaneous core needle biopsy for small (≤ 20 mm) pulmonary lesions. Clin Radiol, 2013, *68* : e43-e48.
24. GERAGHTY PR, KEE ST, MCFARLANE G et al. CT-guided transthoracic needle aspiration biopsy of pulmonary nodules : needle size and pneumothorax rate. Radiology, 2003, *229* : 475-481.
25. HUR J, LEE HJ, NAM JE et al. Diagnostic accuracy of CT fluoroscopy-guided needle aspiration biopsy of ground-glass opacity pulmonary lesions. AJR Am J Roentgenol, 2009, *192* : 629-634.
26. MONTAUDON M, LATRABE V, PARIENTE A et al. Factors influencing accuracy of CT-guided percutaneous biopsies of pulmonary lesions. Eur Radiol, 2004, *14* : 1234-1240.
27. OHNO Y, HATABU H, TAKENAKA D et al. CT-guided transthoracic needle aspiration biopsy of small (< or = 20 mm) solitary pulmonary nodules. AJR Am J Roentgenol, 2003, *180* : 1665-1669.
28. LI H, BOISELLE PM, SHEPARD JO et al. Diagnostic accuracy and safety of CT-guided percutaneous needle aspiration biopsy of the lung : comparison of small and large pulmonary nodules. AJR Am J Roentgenol, 1996, *167* : 105-109.
29. KIM TJ, LEE JH, LEE CT et al. Diagnostic accuracy of CT-guided core biopsy of ground-glass opacity pulmonary lesions. AJR Am J Roentgenol, 2008, *190* : 234-239.
30. DE BAZELAIRE C, COFFIN A, COHEN-ZARADE S et al. CT-guided biopsies in lung infections in patients with haematological malignancies. Diagnostic and Interventional Imaging, 2013, *94* : 202-215.
31. GUPTA S, SULTENFUSS M, ROMAGUERA JE et al. CT-guided percutaneous lung biopsies in patients with haematologic malignancies and undiagnosed pulmonary lesions. Hematol Oncol, 2010, *28* : 75-81.
32. YANKELEVITZ DF, HENSCHKE CI, KOIZUMI JH et al. CT-guided transthoracic needle biopsy of small solitary pulmonary nodules. Clin Imaging, 1997, *21* : 107-110.
33. MOORE EH. Technical aspects of needle aspiration lung biopsy : a personal perspective. Radiology, 1998, *208* : 303-318.
34. KHAN MF, STRAUB R, MOGHADDAM SR et al. Variables affecting the risk of pneumothorax and intrapulmonal hemorrhage in CT-guided transthoracic biopsy. Eur Radiol 2008, *18* : 1356-1363.
35. CHAM MD, LANE ME, HENSCHKE CI, YANKELEVITZ DF. Lung biopsy : special techniques. Semin Respir Crit Care Med, 2008, *29* : 335-349.
36. LANG EK, GHAVAMI R, SCHREINER VC et al. Autologous blood clot seal to prevent pneumothorax at CT-guided lung biopsy. Radiology, 2000, *216* : 93-96.
37. WAGNER JM, HINSHAW JL, LUBNER MG et al. CT-guided lung biopsies : pleural blood patching reduces the rate of chest tube placement for post-biopsy pneumothorax. AJR Am J Roentgenol 2011, *197* : 783-788.
38. KIM JI, PARK CM, LEE SM, GOO JM. Rapid needle-out patient-rollover approach after cone beam CT-guided lung biopsy : effect on pneumothorax rate in 1 191 consecutive patients. Eur Radiol, 2015, *25* : 1845-1853.
39. YAMAGAMI T, KATO T, HIROTA T et al. Usefulness and limitation of manual aspiration immediately after pneumothorax complicating interventional radiological procedures with the transthoracic approach. Cardiovasc Intervent Radiol, 2006, *29* : 1027-1033.
40. TAI R, DUNNE RM, TROTMAN-DICKENSON B et al. Frequency and severity of pulmonary hemorrhage in patients undergoing percutaneous CT-guided transthoracic lung biopsy : single-institution experience of 1 175 cases. Radiology, 2016, *279* : 287-296.
41. INCa. Cancer bronchique non à petites cellules. Référentiel national de RCP, 2015.
42. MORRISSEY B, ADAMS H, GIBBS AR, CRANE MD. Percutaneous needle biopsy of the mediastinum : review of 94 procedures. Thorax, 1993, *48* : 632-637.
43. GUPTA S, SEABERG K, WALLACE MJ et al. Imaging-guided percutaneous biopsy of mediastinal lesions : different approaches and anatomic considerations. Radiographics, 2005, *25* : 763-786, discussion 786-788.
44. DE BAZELAIRE C, FARGES C, MATHIEU O et al. Blunt-tip coaxial introducer : a revisited tool for difficult CT-guided biopsy in the chest and abdomen. AJR Am J Roentgenol 2009, *193* : W144-W148.
45. DE KERVILER E, GUERMAZI A, ZAGDANSKI AM et al. Image-guided core-needle biopsy in patients with suspected or recurrent lymphomas. Cancer, 2000, *89* : 647-652.

Sémiologie radiologique et tomodensitométrique

Chapitre 7

Sémiologie radiographique

Philippe Grenier

La sémiologie radiologique décrite dans ce chapitre repose sur un découpage en syndromes, basé sur la sémiologie des différents compartiments anatomiques du thorax. Cette division peut paraître contestable parce que certains signes appartiennent à plusieurs syndromes, ou parce que le découpage décrit ne correspond pas toujours à la réalité anatomo-pathologique. Elle a néanmoins le mérite d'offrir une classification des signes radiographiques qui se veut didactique et qui respecte en grande partie les descriptions princeps faites par les auteurs classiques. Ne seront pas rappelées ici des notions élémentaires considérées comme acquises sur la formation de l'image radiologique, le signe de la silhouette, la physiologie, l'anatomie morphologique et fonctionnelle du poumon [1, 2].

SYNDROME DE CONDENSATION ALVÉOLAIRE

Il est défini comme l'ensemble des signes radiographiques indiquant une atteinte des espaces aériens distaux au cœur du lobule pulmonaire secondaire. Les lumières alvéolaires sont comblées selon les cas par du liquide, des cellules ou une substance amorphe en remplacement de l'air qui est résorbé. On y rajoute le syndrome dit de comblement alvéolaire qui correspond à un véritable écrasement des lumières alvéolaires par des processus de prolifération cellulaire et de coalescence granulomateuse au sein de l'interstitium pulmonaire.

Le syndrome radiologique de condensation ou comblement alvéolaire est formé d'opacités caractérisées par des limites floues, une tendance à la confluence et la présence non obligatoire mais caractéristique d'un bronchogramme et/ou d'un alvéologramme aérique. Différentes répartitions de ces opacités peuvent être rencontrées [1, 2, 3] :

– la répartition systématisée lobaire ou segmentaire ;

– la répartition bilatérale dite en ailes de papillon ou au contraire une répartition en ailes de papillon inversées ;

– la répartition bilatérale atteignant les régions médullaires des poumons et respectant les cortex pulmonaires ;

– enfin des opacités distribuées de façon aléatoire bilatérales en forme de taches dites en « patchwork » prenant quelquefois des formes nodulaires.

Répartition systématisée des opacités alvéolaires

(Figures 7-1, 7-2, 7-3, 7-4, 7-5 et 7-6, Tableaux 7-I, 7-II, 7-III et 7-IV)

Une *opacité systématisée* implique que la très grande majorité des lobules pulmonaires composant le lobe soit atteinte, et qu'une grande partie du volume de ces lobules soit atteinte par le processus pathologique. Or, comme le volume des lobules pulmonaires est en grande partie formé d'espaces aériens distaux, il est facile de rattacher l'opacité systématisée à

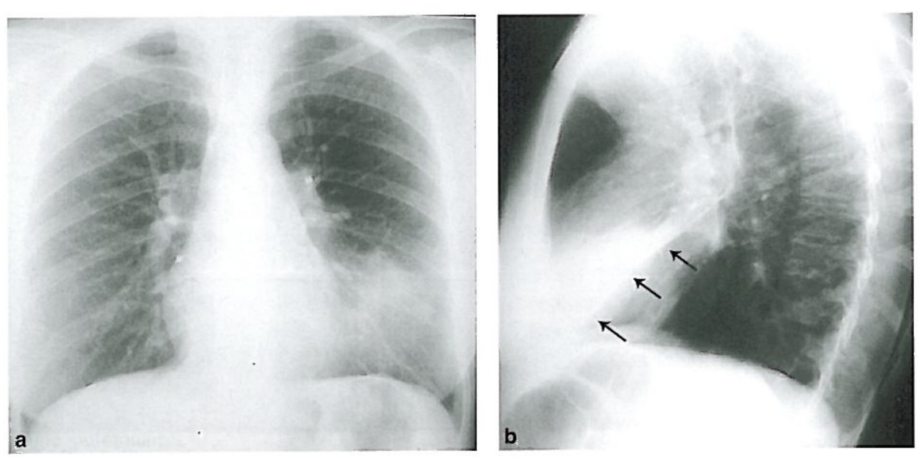


Figure 7-1 Pneumonie aiguë de la lingula. Radiographies de face (**a**) et de profil (**b**). Opacité homogène située dans la lingula qui efface le bord gauche du cœur de face et qui est limitée en arrière par le pied de la grande scissure (flèches).

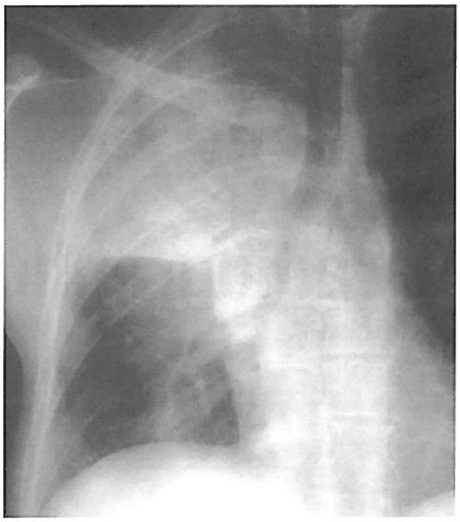


Figure 7-2 Pneumonie bactérienne. Radiographie de face centrée sur l'hémilobe droit. Opacité homogène. Syndrome de comblement alvéolaire systématisé dans le lobe supérieur droit avec une limite inférieure nette correspondant à la petite scissure. Bronchogramme aérique évident dans le lobe supérieur condensé. Par ailleurs, il existe une condensation alvéolaire dans le segment apical du lobe inférieur droit effaçant la clarté sous- et rétro-carinaire et la ligne para-azygo-œsophagienne. Cette opacité crée un signe du bronchogramme aérique sur le tronc bronchique intermédiaire et l'origine de la bronche lobaire moyenne. Opacité arrondie à limites floues dans la pyramide basale droite et une autre opacité du même type visible au-dessus de l'hémi-coupole diaphragmatique gauche.

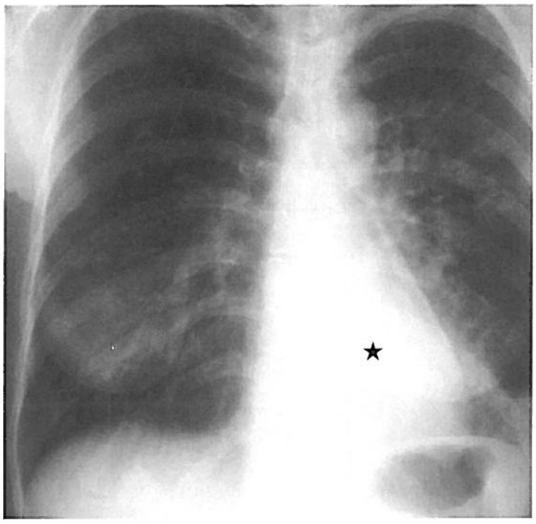


Figure 7-3 Syndrome de comblement alvéolaire. Bronchopneumonie. Radiographie de face. Opacité située dans le lobe inférieur gauche, de siège rétro-cardiaque, avec bronchogramme aérique donnant le signe de la silhouette sur la ligne para-aortique (étoile). On notera le fait que le bord gauche du cœur est parfaitement respecté. À noter quelques opacités nodulaires à limites floues se projetant au niveau du culmen.

un syndrome de comblement alvéolaire. Les opacités systématisées entraînent un effacement des contours des vaisseaux contenus dans le territoire atteint et sont limitées par la plèvre. Les opacités systématisées reposent généralement sur l'une ou les deux scissures (*voir* Figure 7-1). La scissure crée une interface air/liquide qui peut être tangente au rayon incident sur le cliché de face et/ou le cliché de profil. Les opacités segmentaires sont plus difficiles à préciser sauf si elles sont bordées par une scissure, ce qui est en fait le cas le plus fréquent. La limite de l'opacité qui n'est pas la plèvre mais l'interface avec les lobules pulmonaires voisins normalement aérés est habituellement rectiligne, paraissant moins nette et moins régulière que l'interface scissurale (*voir* Figures 7-4, 7-5 et 7-6). L'expansion du comblement alvéolaire se fait de proche en proche par les pores de Kohn et les canaux de Lambert. Elle diffuse ainsi d'un lobule pulmonaire à l'autre par les voies aériennes distales et à travers les interstices existants entre chaque lobule du fait du caractère incomplet des septa interlobulaires. Cette expansion favorise la confluence progressive des lésions et par conséquent la confluence des opacités. Quand la confluence est homogène, elle fait apparaître le signe du bronchogramme aérique (Figure 7-7 et *voir* Figures 7-2, 7-3 et 7-4). Quand le processus pathologique atteint le cœur de certains lobules pulmonaires tout en respectant d'autres lobules du même territoire (par exemple quand un processus au départ plurifocal donne une bronchopneumonie), le comblement alvéolaire n'est que partiel dans chaque lobule et la répartition de l'atteinte est hétérogène. Les opacités ont toutes des limites floues, rendant toute interface avec les lobules aérés irrégulière et mal définie. Ces clartés ainsi visibles au sein de l'opacité représentent ce que l'on appelle l'alvéologramme aérique.

La visibilité de l'air intrabronchique souligné par l'opacité de comblement alvéolaire dans les espaces aériens distaux entourant les bronches définit le bronchogramme aérique. Celui-ci apparaît comme une clarté tubulée qui bifurque en dessinant des bronches de calibre normal (*voir* Figures 7-2, 7-3, 7-4 et 7-7). Quand la bronche est vue de face, le bronchogramme aérique apparaît comme une clarté arrondie, bien limitée. Sur le cliché de face, certaines bronches segmentaires ou sous-segmentaires, à trajet antéropostérieur ou postéro-antérieur peuvent ainsi être reconnues. L'alvéologramme aérique est quant à lui formé par des clartés de 1 à 5 mm de diamètre vues au sein d'une opacité de comblement alvéolaire. Elles traduisent la présence de lobules pulmonaires encore partiellement aérés et silhouettés par le comblement lobulaire ou sous-lobulaire qui les entoure. La présence d'un alvéologramme aérique rend les opacités alvéolaires hétérogènes (Figures 7-8 et 7-9). Son absence est la règle dans les opacités dites homogènes [4].

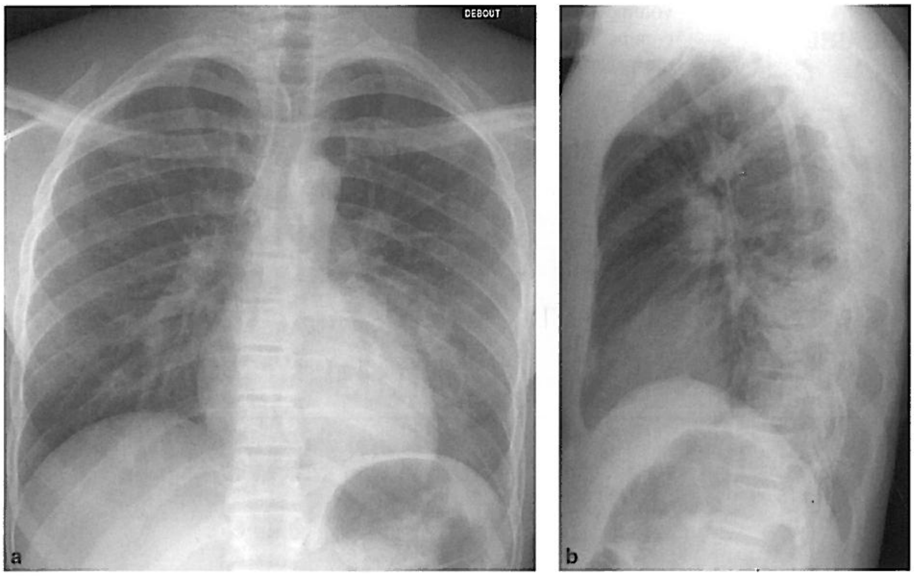


Figure 7-4 Pneumonie du lobe inférieur gauche. Radiographies de face (**a**) et de profil (**b**). Opacité rétro-cardiaque gauche homogène donnant le signe du bronchogramme aérique et effacement de la ligne para-aortique (signe de la silhouette). Sur le cliché de profil, l'opacité est bien visible en arrière du cœur. Elle efface la moitié postérieure de la coupole diaphragmatique gauche.

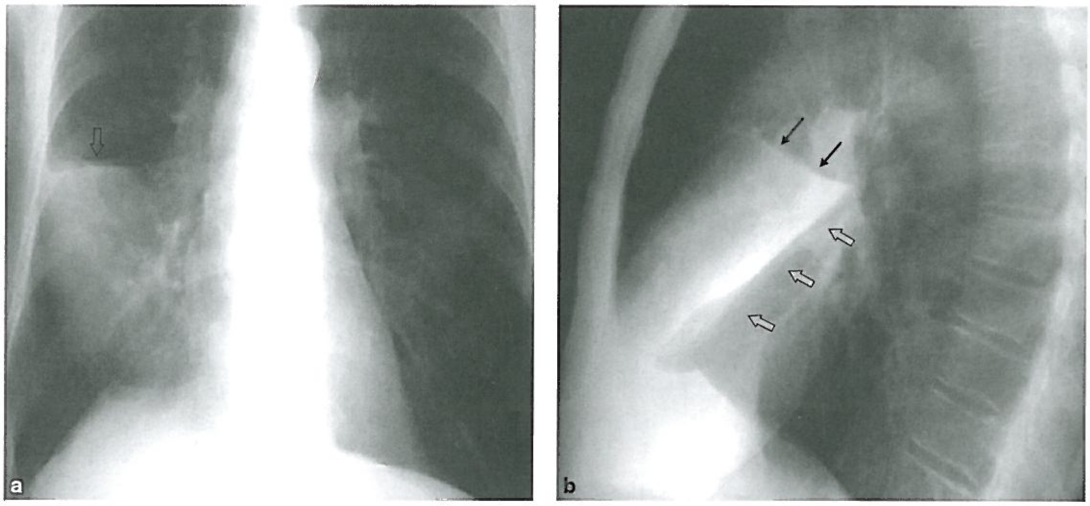


Figure 7-5 Pneumonie du lobe moyen. Radiographies de face (**a**) et de profil (**b**). Syndrome de comblement alvéolaire systématisé occupant la partie postéro-externe du lobe moyen. Sur le cliché de face, cette opacité a des limites floues sauf dans sa limite supérieure qui est nette, correspondant à la petite scissure. Le bord droit du cœur est visible, mais sur le cliché de profil, l'opacité est limitée en arrière par la moitié inférieure de la grande scissure (flèches creuses) et, en haut, par la moitié postérieure de la petite scissure (flèches).

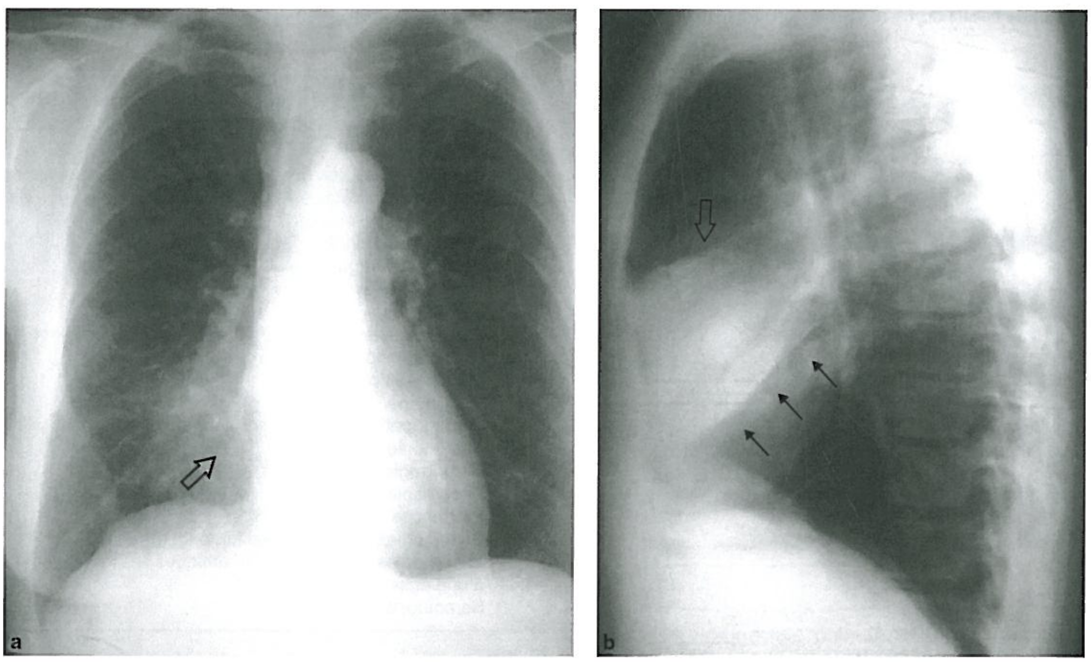


Figure 7-6 Pneumonie du lobe moyen. Radiographies de face (**a**) et de profil (**b**). Opacité systématisée (syndrome de comblement alvéolaire) dans le lobe moyen avec signe de la silhouette : effacement du bord droit du cœur et opacité à limites floues (flèche creuse) mais à limite postérieure nette correspondant à la moitié inférieure de la grande scissure (flèches).

Répartition bilatérale en ailes de papillon (Figure 7-10)

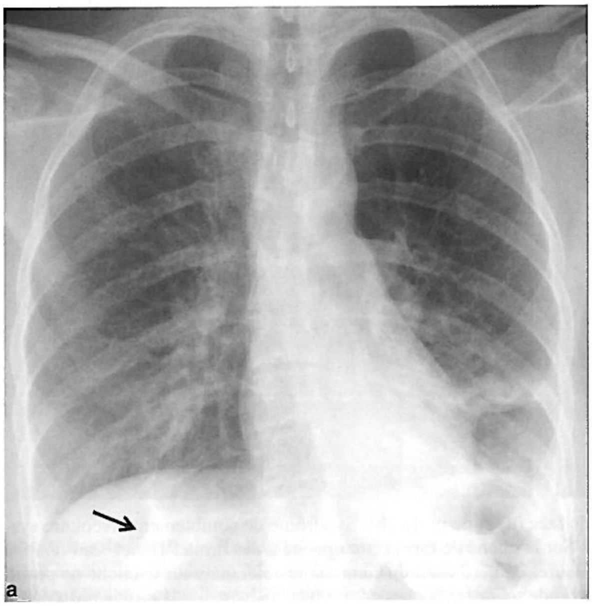
Les opacités en ailes de papillon siègent de part et d'autres des deux hiles, atteignant la base mais respectant en général la périphérie des poumons et les sommets, le corps du papillon étant constitué par le médiastin. Comme toute opacité de comblement alvéolaire, celles-ci effacent les vaisseaux pulmonaires du territoire où elles siègent. Elles effacent donc les vaisseaux hilaires et périhilaires. Cette répartition en ailes de papillon se voit essentiellement en cas d'œdème ou d'hémorragie pulmonaire. Aucune explication physiopathologique n'est encore satisfaisante pour justifier une telle répartition.

Répartition en ailes de papillon inversées

Les opacités sont non systématisées, bilatérales et prédominent dans les régions corticales des régions supérieure et moyenne des poumons. Elles respectent les régions médullaires et les bases pulmonaires. Elles sont très évocatrices des pneumonies chroniques à éosinophiles.

Autres aspects des opacités alvéolaires

En cas de répartition bilatérale des régions médullaires du poumon, les opacités respectent le cortex des poumons. Elles prédominent dans les régions supérieure et moyenne des poumons en respectant les



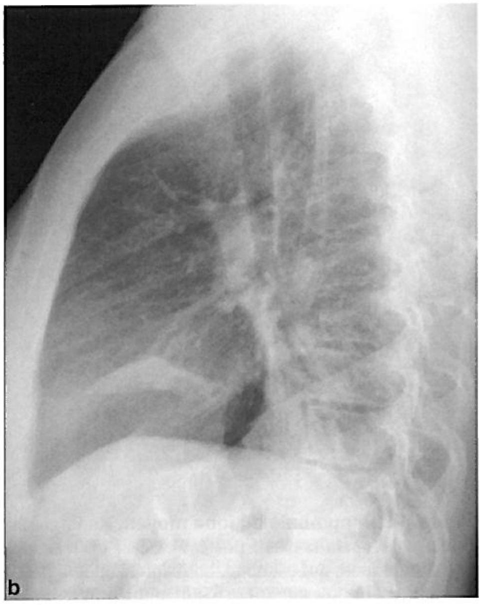


Figure 7-7 Pneumonie organisée cryptogénique. Radiographies de face (**a**) et de profil (**b**). Syndrome de comblement alvéolaire rétro-cardiaque (lobe inférieur gauche) avec bronchogramme aérique, associé à une opacité en bande horizontale effaçant partiellement le bord gauche du cœur située dans la lingula. Opacité en bande légèrement curviligne verticale dans la pyramide basale droite et visible derrière le diaphragme (flèche).

Tableau 7-I Causes des opacités systématisées.

Pneumonies bactériennes
Pneumonies virales
Embolies pulmonaires avec infarctus
Pneumonies obstructives
Collapsus pulmonaires systématisés non aérés

Tableau 7-II Causes des pneumonies obstructives.

Causes fréquentes
Sténose bronchique tuberculeuse
Cancer bronchique (tumeur centrale)
Métastases bronchiques
Tumeur bronchique bénigne (tumeur centrale)
Impactions mucoïdes postopératoires
Causes moins fréquentes ou rares
Lymphome
Broncholithiase
Mucoviscidose
Aspergillose bronchopulmonaire allergique
Corps étrangers
Fracture de bronche
Adénopathie compressive
Anévrysme de l'aorte
Ectasie de l'oreillette gauche
Compression par le rachis en cas de scoliose grave

extrêmes apex et les bases pulmonaires. Cette répartition est très évocatrice d'œdème pulmonaire cardiogénique.

La répartition bilatérale hétérogène en taches multiples ou en mottes plus ou moins arrondies (forme nodulaire de syndrome de comblement alvéolaire) est aussi un mode d'expression des syndromes de comblement alvéolaire (Figure 7-11). De même certaines opacités nodulaires à limites floues, mesurant approximativement 6 mm, sont vues au début de l'évolution de la maladie responsable du syndrome de comblement alvéolaire ou en périphérie d'autres opacités plus confluentes. Ces nodules sont appelés selon les auteurs « nodules acinaires » ou « nodules péribronchiolaires »

Tableau 7-III Causes des opacités bilatérales de comblement alvéolaire.

Causes fréquentes
Pneumonies virales (grippe, mycoplasme, *Chlamydia*, varicelle, CMV)
Pneumonies infectieuses chez l'immunodéprimé (en particulier *Pneumocystis jiroveci*)
Œdème pulmonaire
Causes moins fréquentes ou rares
Tuberculose et mycoses
Leptospirose
Parasitoses (syndrome de Löffler et poumon éosinophile tropical)
Adénocarcinome mucineux invasif
Métastases pulmonaires
Lymphome
Pneumopathies d'hypersensibilité au stade aigu
Pneumonies lipidiques
Hémorragies pulmonaires
Pneumonies interstitielles desquamatives
Protéinose alvéolaire
Pneumonies à éosinophiles idiopathiques
Pneumonies organisées idiopathiques liées à une collagénose ou dues à une prise médicamenteuse
Sarcoïdose

Tableau 7-IV Causes des opacités de comblement alvéolaire en plages localisées non systématisées, solitaires ou multiples.

Causes fréquentes
Pneumonies bactériennes et virales
Pneumonies organisées
Tuberculose
Infarctus
Contusion pulmonaire
Causes moins fréquentes ou rares
Mycoses
Parasitoses (syndrome de Löffler et poumon éosinophile tropical)
Adénocarcinome mucineux invasif
Lymphome
Œdème pulmonaire localisé
Sarcoïdose (syndrome d'écrasement alvéolaire)
Pneumonies à éosinophiles idiopathiques aiguës ou chroniques
Pneumonie radique

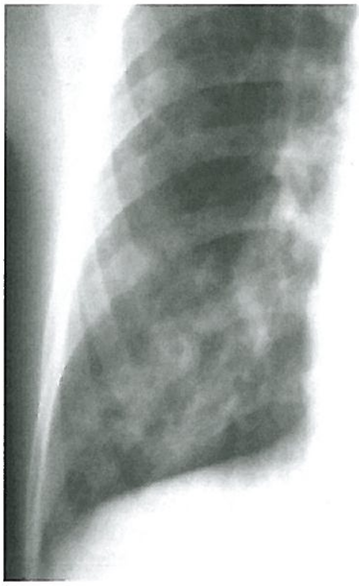


Figure 7-8 Bronchopneumonie fébrile d'origine virale. Radiographie de face centrée sur les deux tiers inférieurs de l'hémithorax droit. Opacités arrondies à limites floues paraissant confluentes mais dessinant des zones parenchymateuses infra-lobulaires aérées.

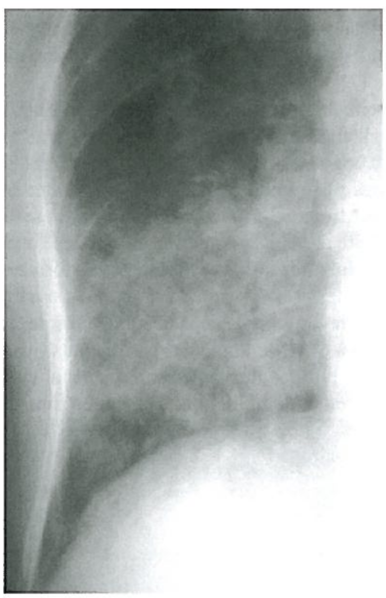


Figure 7-9 Bronchopneumonie de la base droite. Radiographie de face centrée sur les deux tiers inférieurs de l'hémithorax droit. Les opacités à limites floues sont confluentes, laissant des petites clartés arrondies correspondant à des zones d'alvéologramme aérique.

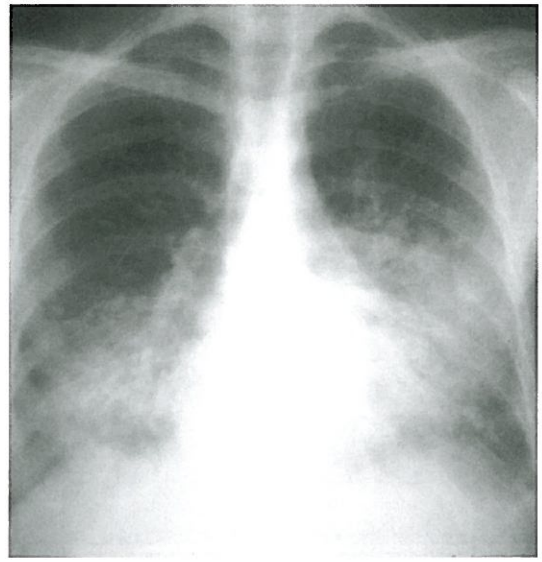


Figure 7-10 Hémorragie pulmonaire diffuse. Radiographie de face. Opacités à limites floues bilatérales prédominant aux bases, respectant le territoire périphérique des deux pyramides basales. Effacement partiel du bord droit du cœur. Effacement partiel du bord gauche du cœur. Opacité rétro-cardiaque gauche. La distribution des opacités évoque une distribution en ailes de papillon.

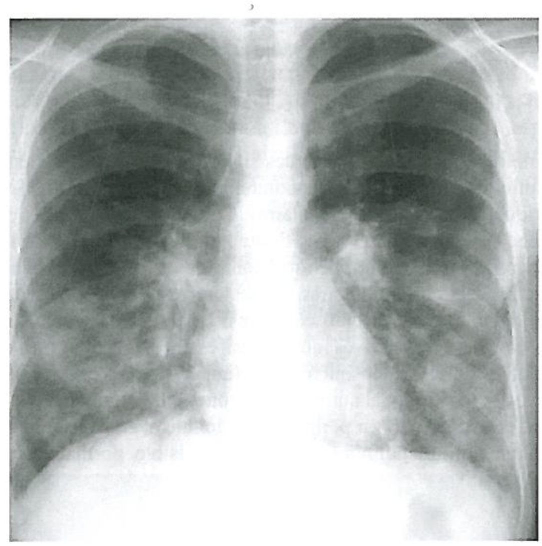


Figure 7-11 Hémorragie pulmonaire due à des localisations pulmonaires d'un sarcome de Kaposi. Radiographie de face. Opacités parenchymateuses pulmonaires bilatérales à limites floues, de forme grossièrement arrondie. Il s'agit de plages de condensations alvéolaires multiples prédominant dans la moitié inférieure des deux hémithorax.

(*voir* Figure 7-3). Ce modèle de répartition de nodules péribronchiolaires autour d'opacités systématisées ou en taches multiples est l'apanage des pneumonies d'aspiration ou des bronchopneumonies infectieuses.

Enfin, une répartition diffuse des opacités confluente peut atteindre tous les territoires (poumon blanc). Ce tableau radiologique est l'apanage des syndromes de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA) (Figure 7-12).

Évolution

L'évolution des syndromes de comblement alvéolaire est relativement rapide et précoce. L'augmentation ou la régression des opacités s'effectue généralement en quelques heures ou quelques jours. Des opacités dont l'aspect ou l'étendue se modifie en moins de 48 heures sont presque toujours de nature alvéolaire [5]. Mais il existe des syndromes de comblement alvéolaire d'évolution chronique, en particulier l'adénocarcinome mucineux invasif et la protéinose alvéolaire. Enfin, cette évolution chronique est aussi l'apanage des pseudo-syndromes alvéolaires ou de ce que l'on appelle aujourd'hui les syndromes d'écrasement alvéolaire (par exemple le lymphome pulmonaire ou la sarcoïdose).

L'aspect des opacités de comblement alvéolaire peut être modifié par une pathologie pulmonaire sous-jacente, comme des lésions bronchiques (bronchogramme aérique fait de bronches dilatées ou alvéologramme aérique fait d'espaces emphysémateux).

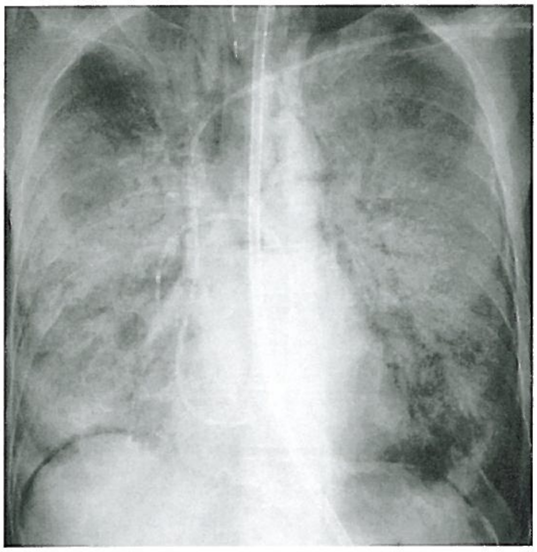


Figure 7-12 Syndrome de détresse respiratoire aiguë et infection pulmonaire à *Pseudomonas*. Radiographie au lit du patient. Condensations alvéolaires bilatérales diffuses avec bronchogramme aérique. On note aussi un pneumothorax droit qui silhouette le diaphragme et un pneumomédiastin silhouettant le bord gauche du cœur et le bouton aortique. Le cathéter veineux sous-clavier gauche rejoint l'oreillette droite, le ventricule droit et l'artère pulmonaire. Son extrémité est située dans l'artère interlobaire droite. Sonde gastrique et intubation trachéale.

SYNDROME INTERSTITIEL

Il est défini comme l'ensemble des signes radiologiques indiquant une atteinte du secteur interstitiel du poumon qui est divisé en trois secteurs : périphérique, axial et parois alvéolaires. Cette division est utile, puisqu'à chaque secteur correspond en cas d'atteinte un des signes radiologiques particuliers. Le secteur périphérique comprend le tissu conjonctif sous-pleural et les septa interlobulaires. Le secteur axial est composé des cloisons conjonctives péribronchovasculaires. Le troisième secteur est composé des cloisons conjonctives intralobulaires qui siègent dans les cloisons interalvéolaires. Celles-ci sont en continuité, d'une part au centre du lobule avec le secteur axial autour de la bronchiole terminale et de l'artère lobulaire, et d'autre part en périphérie du lobule avec le secteur périphérique. L'interstitium pulmonaire n'est pas visible normalement. Il ne devient visible que lorsque du fait d'un œdème, d'une infiltration cellulaire ou de la fibrose, la taille des éléments qui le composent devient plus grande que le pouvoir séparateur de la radiographie. Certes les lésions interstitielles, en raison de leur taille, peuvent rester invisibles. Une lésion interstitielle pure n'est visible que si les alvéoles qui l'entourent restent aérées. Un syndrome alvéolaire surajouté dissimule le syndrome interstitiel sous-jacent [1, 2, 6].

Atteinte du secteur périphérique

Cette atteinte se traduit par un œdème sous-pleural et des lignes de Kerley.

Les lignes de Kerley sont la traduction des septa interlobulaires épaissis. Les lignes de Kerley B, les plus fréquemment rencontrées, sont de petites opacités linéaires horizontales de 1 à 2 mm d'épaisseur, à limites nettes, sur 1 cm de longueur (Figure 7-13). Elles atteignent souvent la plèvre et siègent dans les parties latérales des bases. Les lignes de Kerley A sont légèrement curvilignes et de même épaisseur, mesurant de 3 à 5 cm de longueur. Elles siègent dans les parties moyenne et supérieure des poumons, habituellement obliques en bas et en dedans (Figure 7-14).

Dans les lobes supérieurs, les septa sont bien développés et nombreux aux apex et dans les régions antérieures, ce qui explique la topographie des lignes de Kerley A dont la longueur est expliquée par l'alignement des septa de plusieurs lobules. Dans le lobe moyen et la lingula, les septa interlobulaires sont bien développés et nombreux dans les territoires externes et antérieurs, expliquant la topographie des lignes de Kerley B qui sont vues externes sur l'incidence de face et dans les parties antérobasales sur le cliché de profil. Dans les lobes inférieurs, les septa sont nombreux dans le segment apical et dans les deux tiers antérieurs des culs-de-sac costophréniques. Ils sont relativement peu nombreux, voire absents, dans les territoires postérieurs [7].

Les septa interlobulaires périphériques se prolongent avec le tissu conjonctif sous-pleural, ainsi les lignes de Kerley s'accompagnent assez souvent d'un œdème sous-pleural qui devient essentiellement apparent contre les scissures. Il se traduit par un épaississement anormal de l'opacité scissurale (*voir* Figure 7-14). Cet épaississement reste régulier et rectiligne. Il ne doit pas être confondu avec les opacités dues aux épanchements interlobaires qui ont volontiers une forme en fuseau ou une allure pseudotumorale.

Les lignes de Kerley D sont des opacités linéaires de 2 à 4 mm d'épaisseur, mesurant de 4 à 6 cm de longueur, parfois plus (jusqu'à 10 cm), siégeant dans les zones pulmonaires antérieures, surtout visibles de profil au niveau du lobe moyen et de la lingula. Ces lignes sont souvent accompagnées de lignes de Kerley B et correspondent à plusieurs septa interlobulaires épaissis et alignés.

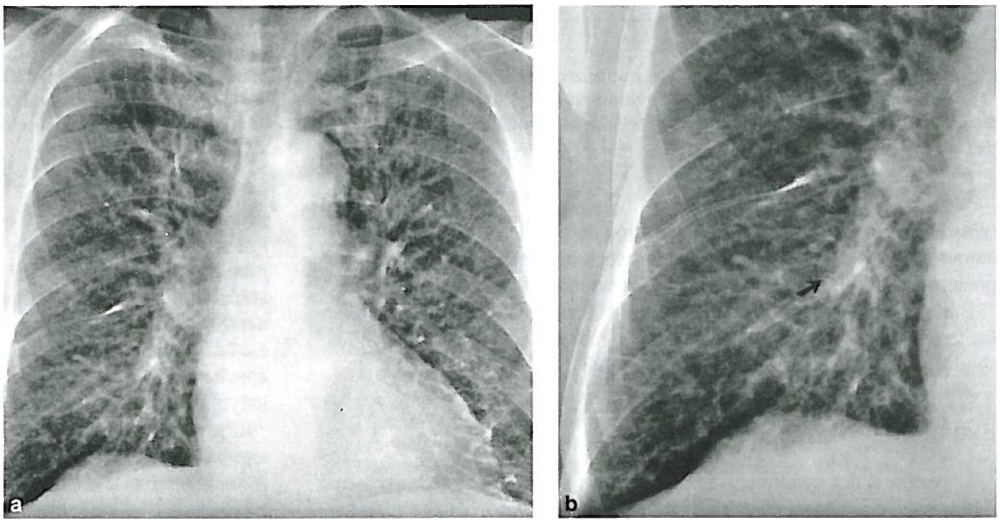


Figure 7-13 Œdème interstitiel pulmonaire. Radiographie de face. **a**) Redistribution vasculaire vers les zones apicales du poumon. **b**) Agrandissement sur les deux tiers inférieurs de l'hémithorax droit. Lignes de Kerley B visibles dans la partie latérale de la base droite. Effacement des contours vasculaires. Image en anneau (flèche) et image en rails dans la région paracardiaque qui créent des clartés tubulées par œdème de l'interstitium péribronchique.

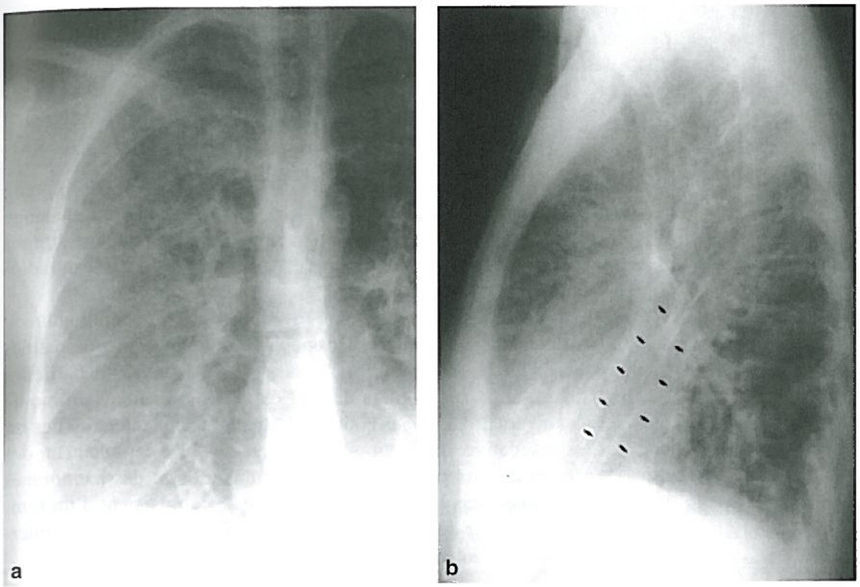


Figure 7-14 Pneumonie à *Mycoplasma pneumoniæ*. Radiographie de face centrée sur l'hémithorax droit (**a**) et radiographie de profil (**b**). Sur la radiographie de face, présence de lignes de Kerley A dans la moitié supérieure du thorax. Effacement des contours vasculaires et lignes de Kerley C dans les régions para-cardiaques. Sur la radiographie de profil, lignes de Kerley C dans la moitié antérieure du thorax et œdème interstitiel sous-pleural renforçant la moitié inférieure des grandes scissures (flèches).

Épaississement du secteur axial péribronchovasculaire

Cela se traduit par des opacités hilifuges péribronchovasculaires et l'effacement des contours vasculaires dans les régions hilaires et parahilaires (Figure 7-15). Ces opacités apparaissent confluentes car elles sont au voisinage des hiles où il existe davantage de vaisseaux et de bronches et moins d'alvéoles aérées. Le contraste entre l'air et les vaisseaux disparaît. Cette confluence ne doit pas être interprétée comme un signe de syndrome alvéolaire sans avoir examiné la périphérie pulmonaire où les signes interstitiels ne peuvent pas prêter à confusion. Les opacités péribronchiques peuvent souligner les lumières bronchiques segmentaires ou sous-segmentaires et créer ainsi des clartés tubulées qui bifurquent et des images en anneaux. Ces opacités sont la traduction d'un manchon péribronchique anormalement épaissi (*voir* Figure 7-13).

L'effacement des contours vasculaires dans les territoires périhilaires et les signes de manchon péribronchique ne sont pas spécifiques de syndrome interstitiel et peuvent aussi se voir dans le syndrome bronchique.

Atteinte intralobulaire et images composites

Les lignes de Kerley C sont aussi appelées « opacités réticulées » ou « petites opacités irrégulières » dans la classification du Bureau international du travail (BIT) pour la description des lésions radiologiques au cours des pneumoconioses. Il s'agit d'opacités linéaires entrecroisées, irrégulières. Elles correspondent à la superposition dans l'espace de plusieurs septa épaissis vus de face. En fait, les opacités réticulées sont une image composite reflétant aussi bien une atteinte des septa interlobulaires que des cloisons alvéolaires. Les aspects réticulés peuvent être classés selon leur degré de finesse en trois catégories : réticulation fine, nette et grossière. Les aspects de réticulation grossière sont généralement en rapport avec d'importantes lésions du parenchyme associées à la fibrose septale.

Les opacités réticulonodulaires sont formées d'opacités réticulées et d'opacités micronodulaires. Les micronodules sont liés à une image de sommation. Elles correspondent à l'entrecroisement dans l'espace des éléments linéaires du réseau réticulé. L'association à de véritables lésions micronodulaires est possible. Les opacités réticulonodulaires ont habituellement la même valeur sémiologique que les opacités réticulées.

L'aspect en verre dépoli correspond à un stade de début des atteintes de l'interstitium intralobulaire (Figure 7-16). Il s'observe quand, au sein des lobules secondaires, le tissu interstitiel est suffisamment hypertrophié pour que la densité pulmonaire soit augmentée. Cet aspect de brouillard a des limites floues, paraît focalisé ou diffus, sans répartition

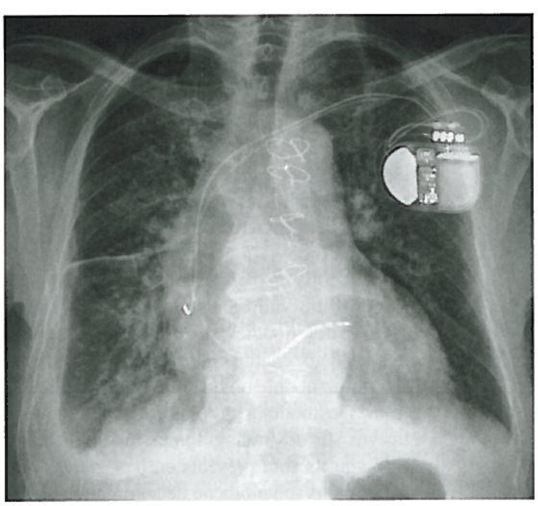


Figure 7-15 Défaillance cardiaque gauche chez un patient ayant eu une intervention de chirurgie cardiaque. Radiographie de face. Opacités péribroncho-vasculaires péri-hilaires dans l'hémichamp thoracique droit avec effacement des contours vasculaires. Épanchement pleural droit et renforcement de l'image de la petite scissure. À gauche, on note une redistribution vasculaire vers le lobe supérieur gauche.

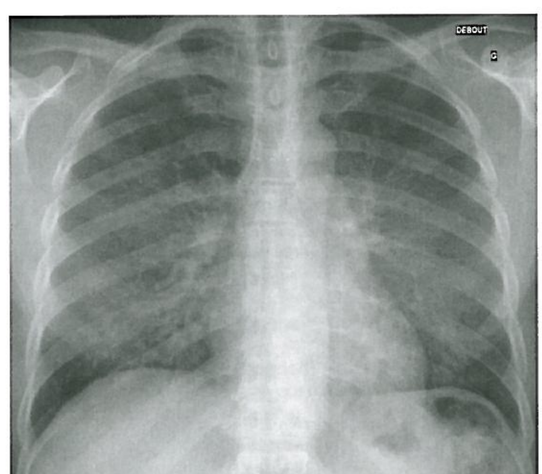


Figure 7-16 Pneumonie à *Pneumocystis jiroveci* chez un homme de 50 ans présentant une dyspnée fébrile. Radiographie de face. Opacités bilatérales en verre dépoli n'effaçant pas les contours vasculaires et ne donnant pas de signe de la silhouette.

systématisée. Il n'efface pas les contours vasculaires. À l'examen à la loupe, de très fins micronodules ou une très fine réticulation peuvent être perçus.

Les opacités micronodulaires et nodulaires sont fréquemment décrites dans le syndrome interstitiel. Elles ne sont pas spécifiques du syndrome interstitiel et sont discutées dans le cadre du syndrome nodulaire.

Les causes des opacités réticulées ou réticulonodulaires disséminées sont indiquées au tableau 7-V.

Tableau 7-V Causes des opacités réticulées ou réticulonodulaires disséminées.

Causes fréquentes
- Lymphangite carcinomateuse
- Pneumoconioses (en particulier asbestose)
- Pneumopathies d'hypersensibilité chroniques
- Sarcoïdose
- Fibrose interstitielle idiopathique

Causes moins fréquentes ou rares
- Pneumonies virales et à germes opportunistes
- Tuberculose, mycoses
- Parasitoses (schistosomiase, filariose et paragonimose)
- Lymphome, maladie de Waldenström
- Œdème pulmonaire interstitiel
- Pneumonie d'aspiration
- Pneumonies interstitielles liées aux collagénoses
- Histiocytose à cellules de Langerhans
- Lymphangioléiomyomatose
- Sclérose tubéreuse de Bourneville
- Amylose
- Maladie de Gaucher
- Embolie graisseuse
- Pneumonies d'hypersensibilité médicamenteuse

Image en rayon de miel ou nid-d'abeilles

(Figures 7-17, 7-18, 7-19 et 7-20)

Cette image est le témoin d'une grande destruction pulmonaire qui sera discutée dans le syndrome cavitaire. Elle correspond à l'évolution ultime de certaines fibroses interstitielles diffuses. L'image est constituée de clartés arrondies ou ovalaires soulignées par des opacités qui cernent la presque totalité de leur circonférence. Ces cavités apparaissent jointives, mesurant de 3 à 10 mm de diamètre, de taille uniforme, étendues jusqu'à la plèvre. Elles sont différentes des espaces polyédriques de parenchyme pulmonaire, dessinés par l'entrecroisement des septa épaissis des opacités réticulées.

Remarques

La séparation entre syndrome interstitiel et alvéolaire n'est pas toujours facile. De nombreuses maladies peuvent s'exprimer par un mélange d'images des deux syndromes. La démarche étiologique peut être simplifiée en ne tenant compte que du type d'image dominant le tableau radiologique [5].

Le syndrome interstitiel radiologique ne doit pas être confondu ou superposé à la notion clinique et anatomopathologique de pneumopathies interstitielles [7, 8]. Beaucoup de ces pneumopathies interstitielles peuvent s'exprimer à un moment de leur évolution par un syndrome de comblement alvéolaire. La phase initiale des pneumonies interstitielles est une phase exsudative qui peut s'accompagner d'un comblement des espaces aériens distaux par un exsudat inflammatoire et des membranes hyalines. Certaines pneumonies interstitielles s'accompagnent d'un remplissage alvéolaire par des cellules qui normalement siègent dans l'interstitium (pneumonies interstitielles desquamatives).

SYNDROME NODULAIRE

Le syndrome nodulaire est défini par la présence d'opacités pulmonaires arrondies, appelées « nodules ». En accord avec Heitzman, un tel syndrome mérite d'être individualisé puisque les nodules pulmonaires peuvent aussi bien être de nature alvéolaire que de nature interstitielle [7]. Les nodules alvéolaires, du fait de leur extension le long des pores de Kohn et des canaux de Lambert, tendent à confluer. Ils ont des limites floues et changent d'aspect habituellement rapidement. Inversement, les nodules interstitiels sont limités aux frontières du secteur interstitiel et sont donc toujours séparés de l'air alvéolaire par une couche de tissu conjonctif. Ils ont donc théoriquement sur le cliché thoracique des bords nets, sans avoir tendance à la confluence. Toutefois, en pratique, la différenciation entre nodule alvéolaire et nodule interstitiel n'est pas faisable. La superposition sur le film de plusieurs nodules interstitiels rend imprécises les limites des opacités et produit une apparence qui simule la confluence.

Beaucoup de lésions nodulaires interstitielles, en particulier celles vues au cours des pneumoconioses, confluent de manière indiscutable sur le plan anatomopathologique et radiologique. Les métastases pulmonaires qui sont des lésions initialement interstitielles ont typiquement des limites nettes, mais peuvent avoir des limites imprécises, voire très floues. En fait, dans de nombreux cas, même l'anatomopathologiste a des difficultés pour déterminer, à l'histologie, si l'origine du nodule siège dans les espaces aériens distaux ou le tissu interstitiel. Enfin, dernière remarque, certains nodules peuvent être de nature bronchique (impactions mucoïdes) ou de nature vasculaire.

Beaucoup plus important pour la discussion étiologique d'un syndrome nodulaire est le fait de préciser la taille des nodules, leur répartition topographique dans les deux champs pulmonaires. La taille minimale pour qu'un nodule unique non calcifié soit repéré est de 6 mm. Des nodules de plus petite taille peuvent aussi être vus sur des radiographies lorsqu'ils sont calcifiés ou lorsqu'ils sont présents en très grand nombre dans les poumons (phénomène de sommation).

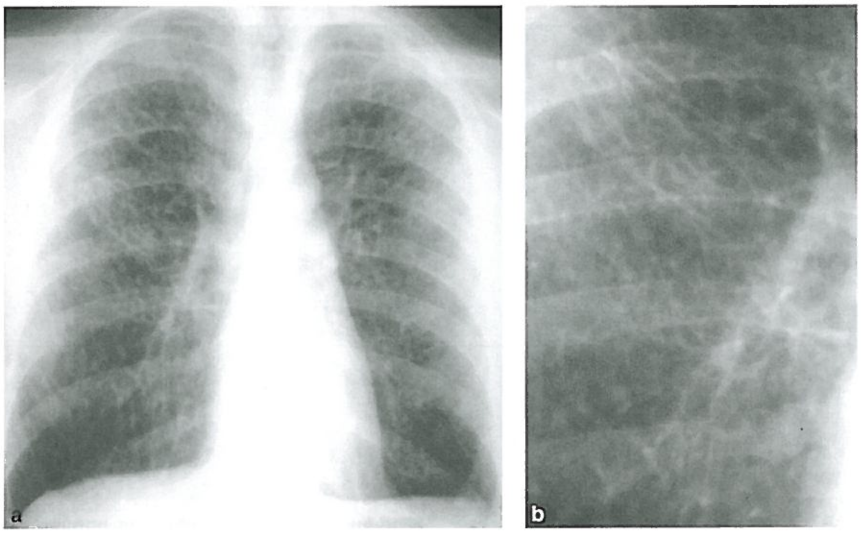


Figure 7-17 Histiocytose à cellules de Langerhans. Radiographie de face (**a**) et agrandissement centré sur le lobe supérieur droit (**b**). Opacités réticulées bilatérales à large maille dessinant des images d'allure kystique. Les lésions prédominent dans la moitié supérieure des deux hémithorax.

Taille des nodules

Les opacités micronodulaires ou images de miliaire sont formées d'opacités rondes de 1 à 3 mm

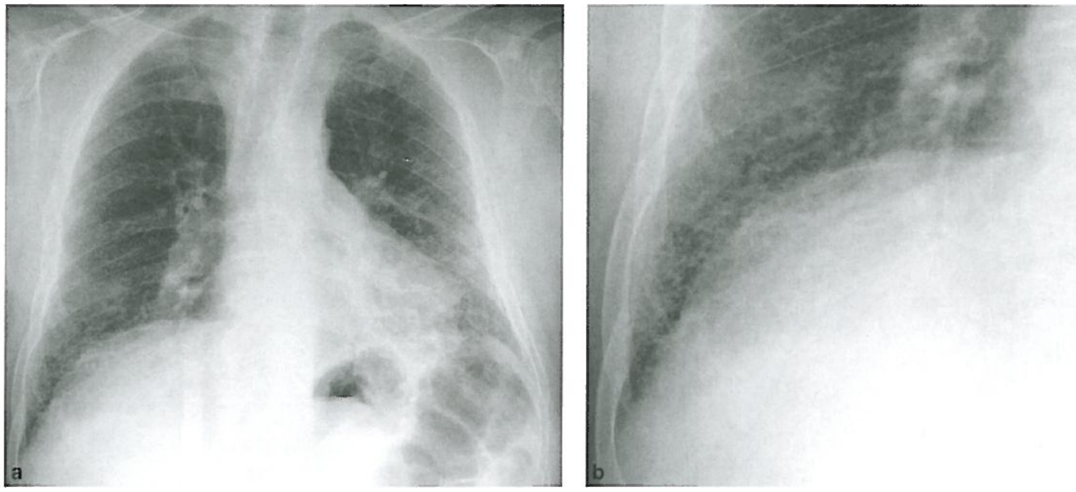


Figure 7-18 Pneumonie interstitielle fibrosante chez un patient atteint de connectivite mixte. Radiographie de face (**a**) et agrandissement sur la base droite (**b**). Images en rayons de miel à large maille périphériques atteignant les régions sous-pleurales des bases. L'atteinte est asymétrique, plus marquée à droite.

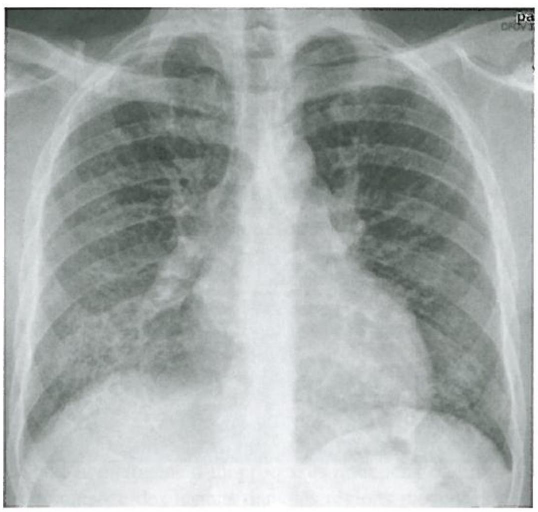


Figure 7-19 Pneumonie interstitielle non spécifique de type kystique chez un patient atteint de lupus érythémateux systémique. Radiographie de face. Images en rayons de miel bilatérales prédominant à droite mais respectant les régions sous-pleurales latérales.

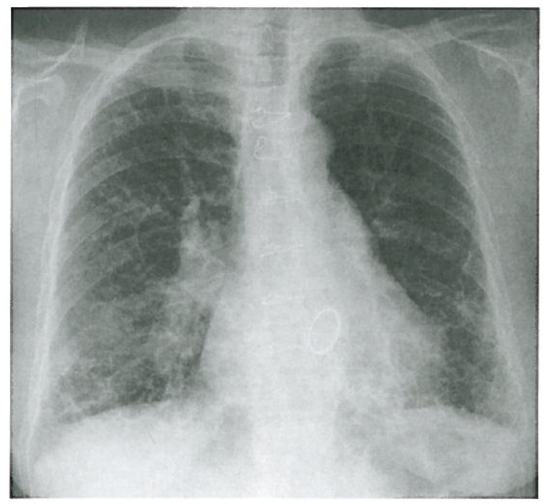


Figure 7-20 Fibrose pulmonaire et hypertension artérielle pulmonaire chez une patiente opérée pour un remplacement valvulaire aortique et atteinte d'une maladie de système. Radiographie de face. Images en rayon de miel macrokystiques des deux bases pulmonaires.

de diamètre, en général uniformes en taille et à contours relativement nets. Les images ne sont pas une reproduction de la réalité anatomique, mais plutôt une construction par effet de sommation d'une multitude de petites lésions présentes dans les champs pulmonaires. Elles apparaissent donc, sur le film, moins nombreuses qu'elles ne le sont en réalité (Figure 7-21). Les images de miliaire sont parfois composées de nodules de plus grande taille mesurant de 3 à 6 mm de diamètre (miliaire à gros grains) (Figures 7-22, 7-23 et 7-24). Les étiologies des miliaires sont rapportées dans le tableau 7-VI. Au-delà de 6 mm, les nodules sont directement repérables, mais les phénomènes de superposition interviennent encore sur l'apparence radiologique des lésions. La superposition de différents nodules rend leurs limites imprécises et fait disparaître un certain nombre de lésions (phénomène de soustraction) (Tableaux 7-VII et 7-VIII).

Les nodules peuvent être volumineux, mesurant jusqu'à 3 cm (Figures 7-25 et 7-26). Au-delà de cette taille, l'opacité arrondie est appelée « masse » quand elle présente des limites bien définies, ou « opacité en plage arrondie » quand elle a des limites imprécises et floues.

Tableau 7-VI Causes des miliaires pulmonaires diffuses (diamètre < 6 mm).

Causes fréquentes
- Tuberculose (miliaire tuberculeuse)
- Métastases pulmonaires (miliaire carcinomateuse)
- Pneumoconioses (silicose, pneumoconiose des mineurs de charbon, sidérose)
- Sarcoïdose
- Histiocytose à cellules de Langerhans

Causes moins fréquentes ou rares
- Pneumonies virales et à germes opportunistes
- Mycoses (histoplasmose, blastomycose, coccidioïdomycose)
- Parasitoses (schistosomiase, filariose)
- Adénocarcinome mucineux invasif
- Lymphome
- Pneumonie d'hypersensibilité au stade subaigu
- Hémosidérose (rétrécissement mitral)
- Microlithiase alvéolaire
- Amylose thoracique
- Embolie de produit de contraste huileux (lymphographie)

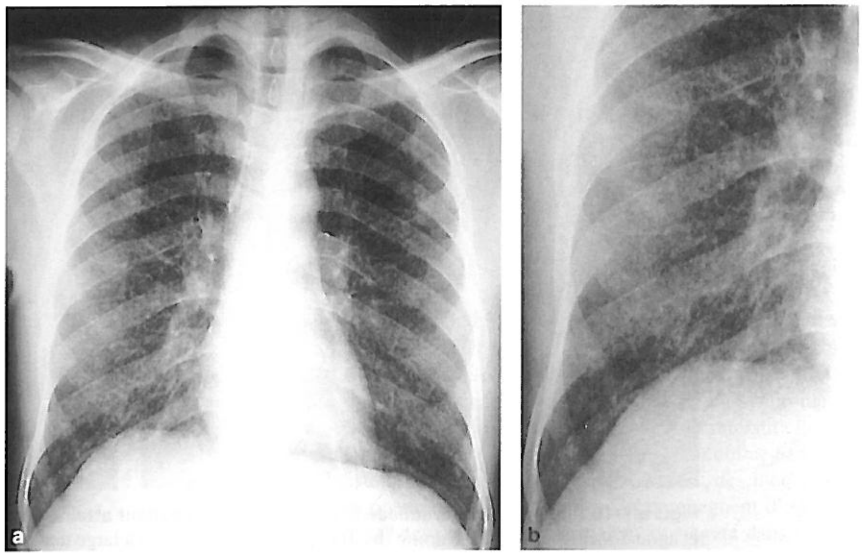


Figure 7-21 Miliaire tuberculeuse. Radiographie de face (**a**) avec agrandissement sur les deux tiers inférieurs de l'hémichamp thoracique droit (**b**). Multiples opacités micronodulaires bilatérales de distribution diffuse et homogène.

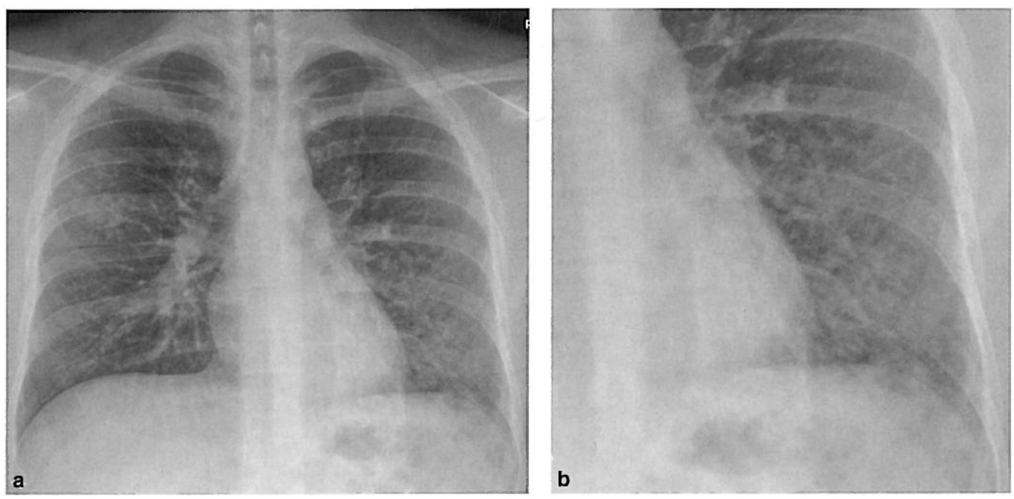


Figure 7-22 Bronchiolite virale avec bronchopneumonie. Syndrome micronodulaire de distribution hétérogène. Radiographie de face (**a**) et agrandissement sur la base gauche (**b**). Les micronodules siègent dans la partie moyenne de l'hémithorax droit et dans la pyramide basale gauche. Les micronodules sont principalement centrolobulaires et respectent l'extrême corticalité du poumon. À noter une opacité de condensation alvéolaire rétrocardiaque gauche.

Tableau 7-VII Causes des opacités nodulaires multiples (non miliaires) à bords bien définis (diamètre > 6 mm).

Causes fréquentes
Tuberculose
Métastases pulmonaires
Causes moins fréquentes ou rares
Abcès pulmonaires multiples par embolies septiques
Histoplasmose, blastomycose, coccidioïdomycose, cryptococcose
Kystes hydatiques
Paragonimose, dirofilariose
Adénocarcinome mucineux invasif et adénocarcinomes invasifs multiples
Hamartochondromes multiples
Léiomyomatose pulmonaire et papillomatose
Lymphome
Impactions mucoïdes et bronchectasies kystiques pleines de sécrétions liquides
Infarctus pulmonaires
Pneumoconioses
Paraffinomes
Sarcoïdose
Polyarthrite rhumatoïde
Granulomatose avec polyangéite et maladie de Behçet
Histiocytose à cellules de Langerhans
Amylose thoracique
Malformations artérioveineuses pulmonaires
Hématomes multiples

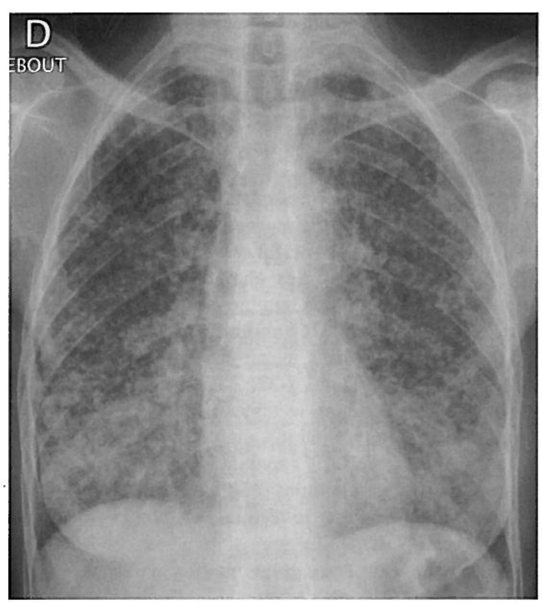


Figure 7-23 Sarcoïdose. Radiographie de face. Opacités micronodulaires de distribution diffuse et de grande profusion touchant tous les territoires.

Tableau 7-VIII Causes des nodules à limites floues et imprécises (solitaires ou multiples).

Causes fréquentes
Tuberculose
Mycoses (histoplasmose, aspergillose)
Cancers bronchiques (en particulier l'adénocarcinome mucineux invasif)
Infarctus pulmonaire
Pneumoconioses
Pneumonies organisées avant infarctus pulmonaire
Causes moins fréquentes ou rares
Parasitoses
Métastases (en particulier de choriocarcinome)
Lymphome
Paraffinome
Sarcoïdose
Nodule nécrobiotique de polyarthrite rhumatoïde
Granulomatose avec polyangéite
Granulome à plasmocytes



Figure 7-24 Tuberculose nodulaire des apex pulmonaires. Radiographie de face centrée sur le tiers supérieur des deux hémithorax. Opacités micronodulaires bi-apicales.

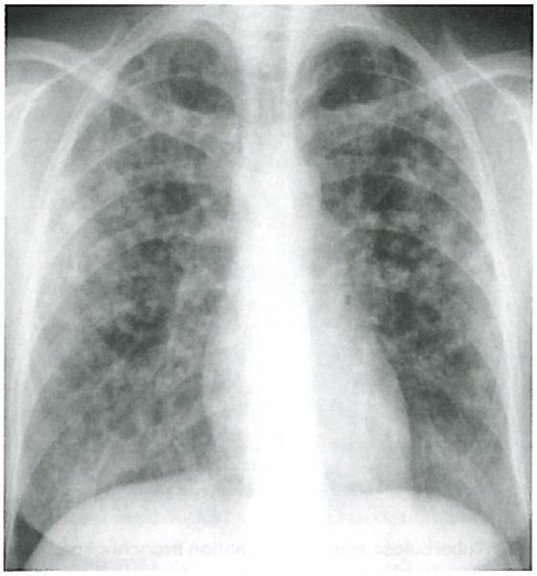


Figure 7-25 Sarcoïdose. Radiographie de face. Multiples opacités nodulaires à limites floues distribuées dans les deux champs pulmonaires mais avec une prédominance dans les territoires externes et dans les parties moyennes et supérieures des deux poumons.

Répartition des nodules

La répartition topographique des nodules peut préjuger du mécanisme d'apparition des lésions. Une prédominance des lésions aux bases, là où la vascularisation est la plus importante, traduit le plus souvent une dissémination par voie hématogène d'un processus infectieux ou tumoral.

Une prédominance des lésions dans les régions moyennes des champs pulmonaires est plutôt le fait des maladies de système (*voir* Figure 7-25). Une répartition hétérogène prédominant dans un territoire systématisé, pulmonaire, lobaire ou segmentaire, est très évocatrice d'une dissémination bronchogène (Figure 7-27). Une répartition prédominante dans les parties supérieures du poumon est suggestive de tuberculose (*voir* Figure 7-24) ou de silicose (Figure 7-28).

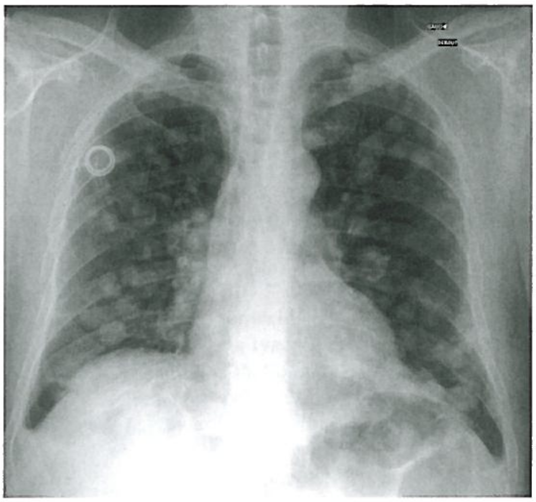


Figure 7-26 Métastases pulmonaires hématogènes. Radiographie de face. Image en lâcher de ballons. Opacités nodulaires à contours nets, multiples et de distribution hématogène dues à des métastases pulmonaires d'un cancer abdominal. À noter l'extrémité du port-à-cath dans la veine cave supérieure.

SYNDROME BRONCHIQUE

Le syndrome bronchique peut être défini comme l'ensemble des manifestations radiologiques des affections bronchiques qui ont pour caractéristiques communes d'entraîner une hypersécrétion et une obstruction des voies aériennes. Il est fait de signes directs et de signes indirects [9].

Signes directs

Les signes directs traduisent, au niveau des bronches, l'épaississement pariétal, la dilatation de la lumière et l'accumulation anormale de sécrétions.

Épaississement pariétal bronchique

Quand leurs parois sont épaissies par un œdème, une infiltration cellulaire ou une fibrose, les bronches deviennent facilement repérables. Deux types d'images sont construits selon la direction de l'axe bronchique par rapport à celle du faisceau de rayons X. Ces images sont :

– les images en anneaux à parois plus ou moins épaisses ;

– les opacités linéaires parallèles dessinant des clartés tubulées qu'il ne faut pas confondre avec l'image construite par la projection de deux vaisseaux pulmonaires (Figure 7-29).

Elles sont proximales et siègent surtout dans les régions périhilaires et paracardiaques où elles s'accompagnent parfois, quand l'atteinte est sévère, d'un effacement des contours vasculaires.

Clartés tubulées, images en anneaux et effacement des contours vasculaires dans les territoires périhilaires ne sont pas spécifiques du syndrome bronchique. Ils appartiennent aussi au syndrome interstitiel et traduisent alors une infiltration œdémateuse, cellulaire ou fibreuse du tissu conjonctif

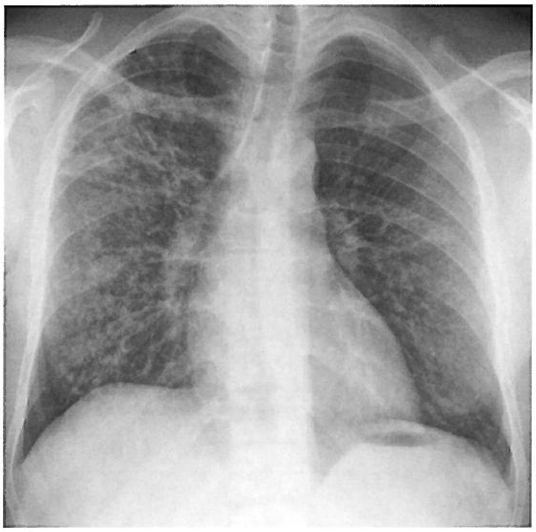


Figure 7-27 Tuberculose avec dissémination bronchogène. Radiographie de face. Opacités réticulonodulaires du lobe supérieur droit avec discrète perte de volume de ce même lobe. Opacités micronodulaires des deux tiers inférieurs de l'hémithorax droit de distribution centrolobulaire et présence de quelques opacités micronodulaires dans la partie moyenne du champ pulmonaire gauche.

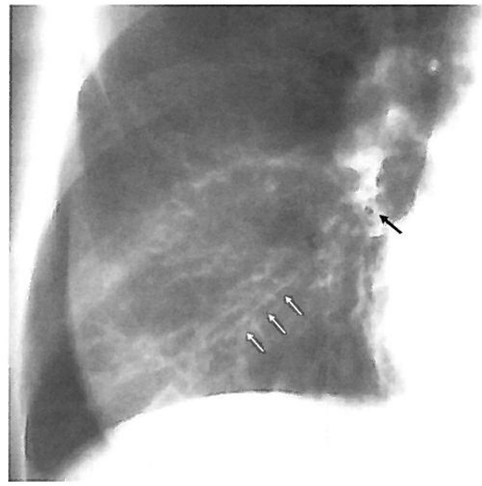


Figure 7-29 Syndrome bronchique au cours d'un asthme sévère. Radiographie de face avec agrandissement sur la base droite. L'épaississement pariétal bronchique est vu sous forme d'opacités linéaires parallèles en rails (flèches blanches) traduisant l'épaississement anormal des parois bronchiques et sous la forme d'images en anneaux (flèche noire) dans la région para-hilaire droite.

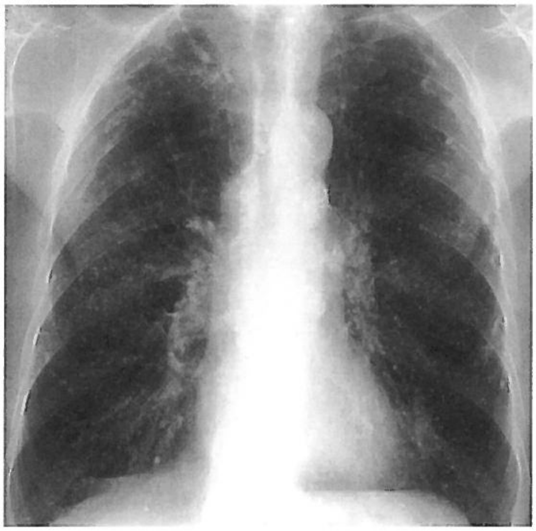


Figure 7-28 Silicose. Radiographie de face. Multiples micronodules calcifiés prédominant dans les parties moyennes des champs pulmonaires. Calcifications pleurales bilatérales prédominant dans les parties moyennes et supérieures des deux champs pulmonaires. Discrète distension thoracique et hypoperfusion de l'apex pulmonaire droit avec abaissement relatif du hile droit (probable destruction emphysémateuse des lobes supérieurs prédominant à droite).

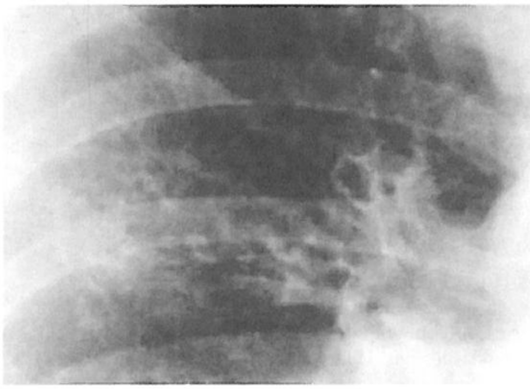


Figure 7-30 Syndrome bronchique avec dilatations bronchiques au cours d'une mucoviscidose. Radiographie de face avec agrandissement sur la portion sus-hilaire droite. De face, images aréolaires typiques de bronchectasies. Les petites cavités jointives ont des parois épaisses irrégulières. Elles sont regroupées et respectent la région toute distale de la périphérie du poumon.

péribronchovasculaire. Beaucoup plus spécifiques du syndrome bronchique sont les signes qui traduisent la dilatation de la lumière et l'accumulation des sécrétions.

Dilatation de la lumière bronchique

Quand les bronches sont épaissies et dilatées en raison d'une destruction cartilagineuse, les clartés tubulées et les images en anneaux ont un diamètre supérieur à celui que l'on peut attendre d'une bronche de calibre normal. En fait, les bronches dilatées ont le plus souvent des contours irréguliers et leurs parois ne sont plus parallèles.

Les images réalisées sont de type aréolaire, faites de cavités plus ou moins jointives (Figure 7-30). Elles ressemblent aux images en nid-d'abeilles ou en rayons de miel de la fibrose pulmonaire, mais des éléments sémiologiques permettent facilement de différencier les deux types d'image. Ainsi, contrairement aux images en nid d'abeilles ou en rayons de miel, les images aréolaires des dilatations bronchiques :

- sont souvent localisées et non pas diffuses ;
- sont composées de cavités de taille très différente ;
- enfin et surtout, respectent la périphérie externe du poumon sur le cliché de face, à savoir les 10 à 15 mm de parenchyme pulmonaire sous-pleural où les voies respiratoires sont composées de bronchioles et d'alvéoles et non pas de bronches.

Quand la dilatation bronchique est considérable, elle peut se traduire par des images kystiques contenant souvent une petite quantité de sécrétion responsable d'un niveau liquide (Figure 7-31).

Accumulation anormale des sécrétions

Deux mécanismes essentiels peuvent être responsables d'une accumulation anormale des sécrétions dans la lumière bronchique : une rétention en amont d'obstacles bronchiques d'une part, et une insuffisance de la clairance bronchique d'autre part, celle-ci pouvant être secondaire à une

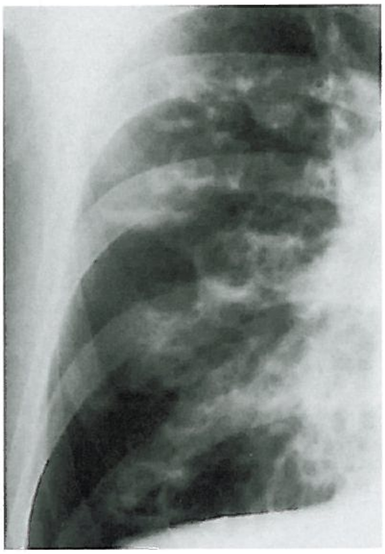


Figure 7-31 Bronchectasies kystiques. Radiographie de face avec agrandissement sur le champ pulmonaire droit. Multiples images kystiques à parois relativement peu épaisses et régulières contenant, pour certaines, un niveau hydroaérique dû à l'accumulation des sécrétions bronchiques. Noter le respect des 15 mm périphériques du poumon. Noter aussi les images aréolaires jointives au contact du bord droit du cœur, c'est-à-dire dans le lobe moyen.

anomalie de la motilité ciliaire, une anomalie de la motricité trachéobronchique ou une anomalie qualitative ou quantitative de la sécrétion bronchique.

L'accumulation des sécrétions entraîne la formation de bouchons anormalement épais situés dans les bronches segmentaires ou au-delà. Ces bouchons que l'on appelle volontiers impactions mucoïdes peuvent quelquefois être générateurs de dilatation, la concrétion provoquant au contact de la paroi une érosion et une destruction progressive.

Pour désigner les sécrétions siégeant dans une bronche dilatée en amont d'une obstruction proximale, certains préfèrent utiliser le terme de bronchocèle à celui d'impaction mucoïde, bien que le terme de bronchocèle soit réservé, selon les anatomopathologistes, pour désigner une bronchiole soufflée devenue kystique. Sur les radiographies standard, les bronches pleines de sécrétion se traduisent par des opacités tubulées et des nodules (Figure 7-32). Les opacités tubulées peuvent être facilement différenciées des opacités vasculaires par l'absence de division périphérique. Les nodules bronchiques ne siègent habituellement pas dans les territoires sous-pleuraux et se distinguent des pastilles vasculaires normales par le caractère légèrement déformé de leurs contours. Quand les bronches sont dilatées, l'impaction mucoïde prend l'aspect d'une opacité arrondie, ovalaire ou polyédrique (Figure 7-33). Quand les impactions sont groupées et intéressent une bifurcation, les opacités convergent vers le hile en prenant des aspects divers en forme de V, Y ou en grappes de raisin (Figure 7-34).

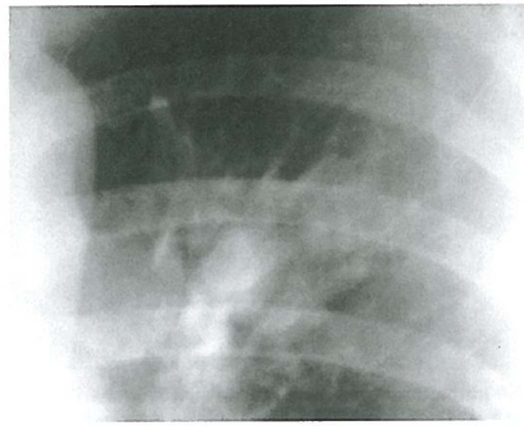


Figure 7-33 Impactions mucoïdes dans des bronches dilatées au cours d'une mucoviscidose. Radiographie de face avec agrandissement sur la région hilaire gauche. Opacité de forme quadrangulaire à la partie externe du hile pulmonaire gauche associée à des opacités tubulées hilifuges.

Signes indirects

Les signes indirects traduisent le retentissement des lésions bronchiques et bronchiolaires sur la ventilation et la vascularisation pulmonaire. Ils accompagnent généralement les signes directs, mais sont quelquefois les seuls décelables, surtout quand l'atteinte prédomine sur les petites bronches ou les bronchioles dont l'expression directe est infraradiologique.

Troubles de ventilation

L'obstruction de la lumière bronchique est responsable de troubles de ventilation dont on connaît deux types essentiels : le collapsus et le piégeage. Dans les deux cas, l'obstruction peut être complète ou incomplète, siéger sur un ou des troncs bronchiques proximaux ou, à l'inverse, sur les voies aériennes périphériques, petites bronches et bronchioles.

Le collapsus ou atélectasie est une diminution de volume systématisée du parenchyme pulmonaire le plus souvent lobaire ou segmentaire. Quelquefois, le collapsus n'est pas secondaire à une obstruction bronchique, mais traduit une rétraction passive ou un mécanisme cicatriciel, surtout quand la destruction parenchymateuse et la fibrose accompagnent les lésions bronchiques (Figure 7-35).

Le piégeage est défini comme un territoire pulmonaire qui diminue peu ou pas de volume lors de l'expiration. Il est dû à une fermeture précoce des voies respiratoires en expiration liée à une obstruction endoluminale, un collapsus expiratoire exagéré des bronches ou une fermeture précoce des bronchioles par effondrement des résistances élastiques pulmonaires. La sémiologie radiologique des troubles de ventilation fait l'objet d'un chapitre particulier (*voir* Chapitre 9).

Anomalies de la vascularisation pulmonaire

Les territoires peu ou non ventilés où siègent les lésions bronchiques et/ou bronchiolaires sont hypovascularisés. L'hypovascularisation survient par un mécanisme de vasoconstriction réflexe ou plus rarement par une destruction parenchymateuse périphérique d'accompagnement.

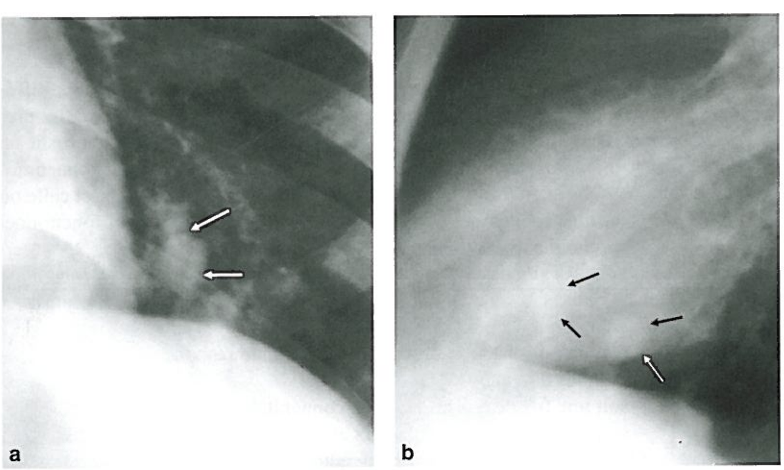


Figure 7-32 Impactions mucoïdes dans des bronches dilatées. Radiographies de face (**a**) et de profil (**b**) agrandie sur la partie antérieure de la base gauche. Opacités grossièrement ovalaires en situation paracardiaque (flèches).

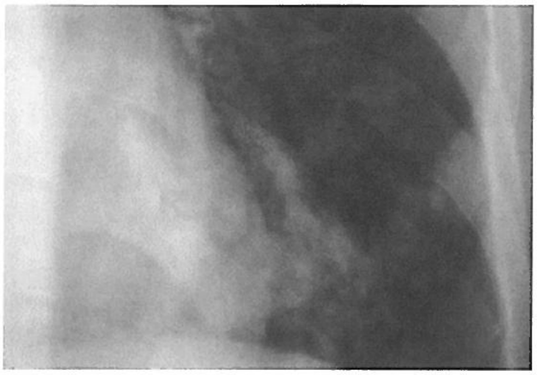


Figure 7-34 Impactions mucoïdes dans des bronches dilatées chez un patient ayant des bronchectasies du lobe inférieur gauche. Volumineuses opacités tubulées et nodulaires. Le bronches dilatées et pleines de sécrétions sont par endroits au contact les unes des autres, donnant le signe de la silhouette en effaçant leurs contours.

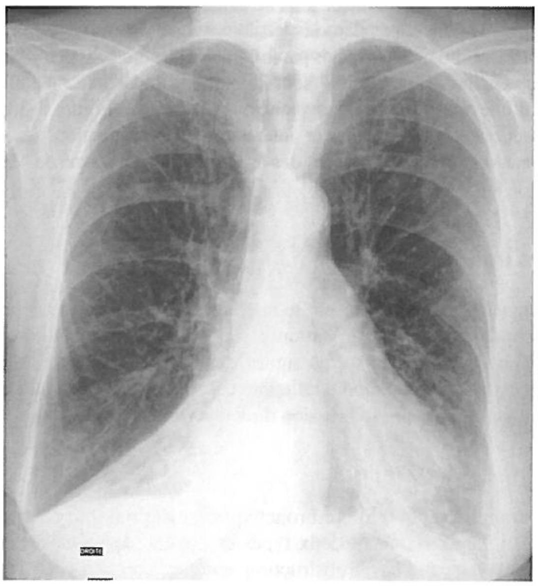


Figure 7-35 Atélectasies lobaires bilatérales contenant des bronchectasies cylindriques. Radiographie de face. À droite, collapsus bilobaire (lobe moyen, lobe inférieur droit) limité en dehors par la grande scissure déplacée oblique en bas et en dehors. À gauche, abaissement relatif du hile et opacités péribroncho-vasculaires avec bronchogramme aérique rétro-cardiaque. Noter la présence d'une hernie hiatale donnant cette opacité rétro-cardiaque avec niveau hydroaérique.

Elle se traduit par une diminution du nombre et de la taille des vaisseaux avec une redistribution vasculaire vers les territoires normalement ventilés. L'hypovascularisation pulmonaire fait aussi partie du syndrome vasculaire.

Atteinte alvéolaire d'accompagnement

Une atteinte alvéolaire accompagne fréquemment le syndrome bronchique et celle-ci est intéressante à plusieurs titres. Elle apparaît le plus souvent lors d'une surinfection des lésions bronchiques et régresse rapidement sous antibiothérapie. Elle traduit la diffusion centrifuge de l'infection vers les alvéoles péribronchiques et péribronchiolaires.

Elle modifie l'aspect des signes directs d'atteinte bronchique dont les limites deviennent floues :

– les parois des images en anneaux et des images aréolaires semblent plus épaisses avec une limite externe floue (Figure 7-36) ;

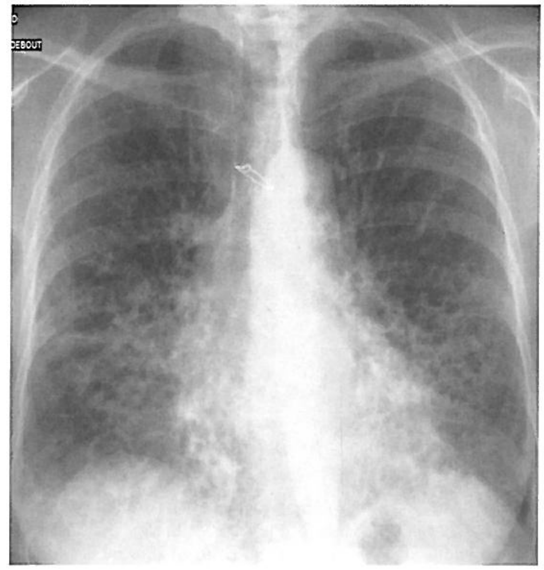


Figure 7-36 Bronchectasies variqueuses et kystiques bilatérales en surinfection. Radiographie de face. Images aréolaires bilatérales très étendues respectant la zone toute périphérique sous-pleurale pulmonaire avec effacement partiel des bords du cœur. Ces images doivent être différenciées d'images en rayons de miel de fibrose pulmonaire.

– les nodules bronchiques ont des limites floues et prennent l'aspect de nodules ou d'opacités arrondies de type alvéolaire ;

– les opacités ont tendance à devenir confluentes tout en gardant une topographie péribronchique.

Quand l'atteinte devient plus sévère, l'aspect radiologique est encore plus trompeur, masquant totalement les signes bronchiques. Les opacités sont volontiers hétérogènes, dessinant un aspect dit « en patchwork » ou « en mottes disséminées ».

L'atteinte parenchymateuse peut difficilement être rattachée à des lésions bronchiques si l'on ne reconnaît pas les quelques éléments sémiologiques évocateurs qui sont :

– le caractère systématisé des opacités hétérogènes ;

– l'intégrité des territoires périphériques externes sur le cliché de face ;

– la présence au sein des opacités d'un bronchogramme aérien fait de bronches dilatées.

L'atteinte alvéolaire révèle parfois des lésions bronchiques trop discrètes ou siégeant sur des bronches de trop petit calibre pour s'extérioriser par des signes radiologiques directs. Des images en anneaux et des nodules de petite taille, à limites floues, apparaissent ainsi transitoirement en période de surinfection.

Valeur sémiologique

On peut très schématiquement opposer deux circonstances très différentes dans lesquelles un syndrome bronchique peut être discuté. La première est celle où un syndrome bronchique focalisé est découvert sur un examen radiographique fortuit ou fait à l'occasion d'une bronchopneumopathie fébrile ou d'une hémoptysie. La deuxième circonstance est celle où le syndrome bronchique s'intègre dans un contexte clinique et fonctionnel de bronchopneumopathie chronique obstructive.

Quand les signes directs et/ou les signes indirects d'atteinte bronchique sont focalisés sur un segment, un lobe ou un poumon, trois mécanismes doivent être envisagés :

– soit une obstruction bronchique proximale responsable de dilatations bronchiques d'aval ;

– soit une fistule œsobronchique congénitale ou acquise ;

– soit des séquelles bronchiques et/ou bronchiolaires postinfectieuses.

Quand le syndrome bronchique radiologique est découvert dans le cadre d'une bronchopneumopathie obstructive, l'apport de la radiologie varie en fonction du stade d'évolution et de la nature de l'affection dominant le tableau clinique.

SYNDROME VASCULAIRE

Le syndrome vasculaire englobe l'ensemble des signes traduisant une variation pathologique du calibre, du nombre ou de la situation des vaisseaux pulmonaires visibles sur les radiographies simples du thorax. Cette variation peut être localisée ou généralisée [1, 2].

Hypovascularisation ou oligémie

L'hypovascularisation est souvent repérable sur les clichés thoraciques sous l'aspect d'une diminution de calibre des artères et des veines pulmonaires, parfois associée à une diminution du nombre des vaisseaux (Figure 7-37). L'hypovascularisation s'accompagne habituellement d'une augmentation de la transparence pulmonaire dans le même territoire, qui est mieux appréciée sur des clichés faits en basse tension que sur le cliché de routine fait en haute tension. Son appréciation est plus difficile quand elle est bilatérale et généralisée que lorsqu'elle est localisée (Figure 7-38). Dans ce dernier cas, la comparaison avec les territoires voisins et/ou controlatéraux permet de détecter la différence de calibre des vaisseaux qui est elle-même renforcée par la redistribution du débit pulmonaire vers les territoires normalement vascularisés.

Le cliché fait en expiration forcée permet de séparer deux grands mécanismes d'hypovascularisation, selon qu'il existe ou non un piégeage dans le territoire oligémique.

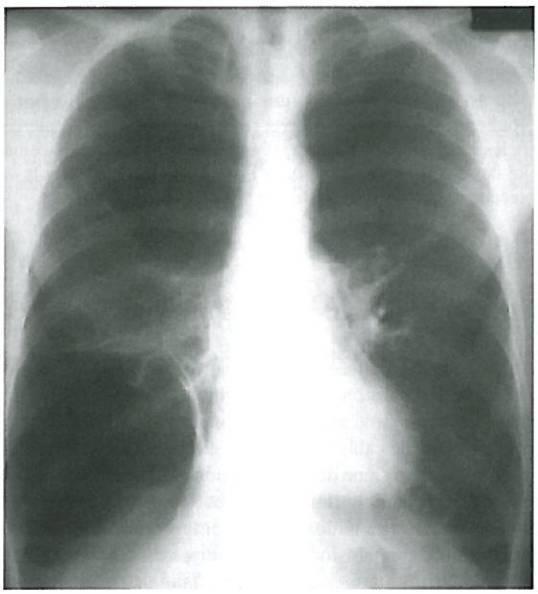


Figure 7-37 Bronchopneumopathie chronique obstructive sévère avec emphysème bulleux. Radiographie de face. Distension thoracique avec abaissement et aplatissement des coupoles diaphragmatiques. Très volumineuse zone avasculaire occupant le tiers supérieur de l'hémithorax droit et très volumineuse bulle d'emphysème occupant toute la base pulmonaire droite. Emphysème diffus prédominant dans les lobes supérieurs et dans le poumon gauche. Abaissement des deux hiles pulmonaires par effet compressif des zones bulleuses sur les hiles. Le parenchyme pulmonaire restant est collabé, en particulier la pyramide basale droite.

Hypovascularisation avec piégeage expiratoire

L'hypovascularisation apparaît encore plus nettement sur le cliché fait en expiration. Elle traduit la vasoconstriction réflexe dans le territoire piégé et mal ventilé. Cette manifestation fait aussi partie du syndrome bronchique dont elle est un des signes indirects. Le mécanisme du piégeage est lié à une obstruction sur les voies aériennes, soit obstruction bronchique proximale, soit obstructions distales multiples sur les petites bronches ou les bronchioles. En cas d'emphysème, le piégeage est lié à une fermeture précoce exagérée des bronchioles lors de l'expiration par la chute des résistances élastiques pulmonaires, mais l'hypovascularisation est aussi le reflet de la destruction du lit capillaire et artériel pulmonaire (*voir* Figure 7-38).

Hypovascularisation sans piégeage expiratoire

Cette hypovascularisation peut être liée à une obstruction artérielle pulmonaire ou secondaire à une augmentation de la pression intrapleurale. En cas d'obstacle sur une artère pulmonaire, le mécanisme responsable peut être :

– d'origine extrinsèque, par une masse tumorale ou un processus inflammatoire chronique fibrosant situé dans le médiastin ou le hile ;
– d'origine intrinsèque pariétale par envahissement tumoral de voisinage, tumeur primitive de l'artère ou par vascularite pulmonaire (artérite de Takayasu) ;
– dû à une embolie pulmonaire ou plus rarement une thrombose artérielle in situ (maladie de Behçet) ;
– ou enfin d'origine congénitale (atrésie, hypoplasie ou sténose).

Même en cas d'obstruction complète de la lumière artérielle, les vaisseaux pulmonaires situés en aval ne sont pas collabés et l'hypovascularisation reste radiologiquement discrète. Ceci est lié à la suppléance apportée par la circulation systémique par l'intermédiaire des artères bronchiques. L'ouverture des anastomoses artério-artérielles broncho-pulmonaires précapillaires, proximales et distales, permet de maintenir un débit artériel antégrade dans les artères pulmonaires, en aval de l'obstacle.

Une augmentation de la pression pleurale entraîne une vasoconstriction des vaisseaux du parenchyme pulmonaire sous-jacent. L'hypovascularisa-

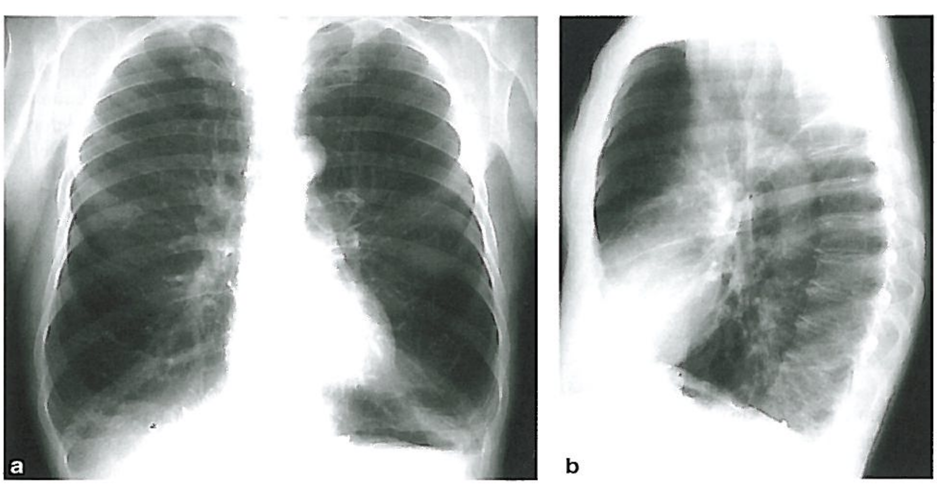


Figure 7-38 Bronchopneumopathie chronique obstructive sévère avec emphysème. Distension thoracique. Radiographies de face (**a**) et de profil (**b**). Signes de distension thoracique : les coupoles diaphragmatiques ne sont plus correctement visibles. Elles sont remplacées par des images en marches d'escalier correspondant à la visibilité anormale des faisceaux d'insertion costale du diaphragme du fait de l'abaissement diaphragmatique. On note une diminution du diamètre transverse du cœur du fait de la verticalisation du cœur ainsi que la présence de parenchyme pulmonaire qui s'interface entre le diaphragme gauche et le cœur. On note une diminution harmonieuse et diffuse de la perfusion pulmonaire en périphérie des poumons. Sur le cliché de profil, on note un agrandissement dans le sens vertical et le sens antéro-postérieur de l'espace clair rétro-sternal.

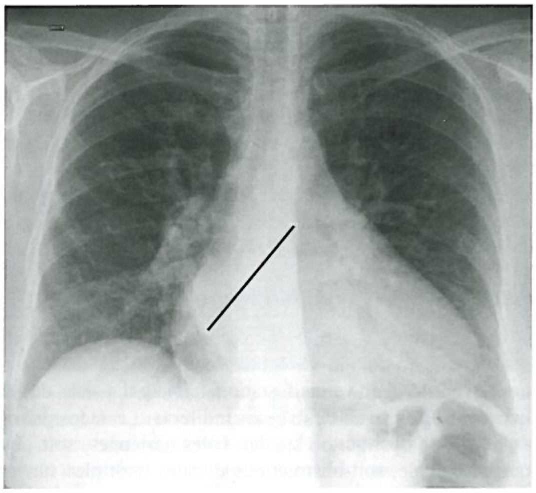


Figure 7-39 Hyperdébit artériel pulmonaire. Radiographie de face. Patient ayant une communication interauriculaire et des antécédents de malformation congénitale cardiaque traitée dans l'enfance. Augmentation de calibre des vaisseaux artériels intrapulmonaires avec égalisation des perfusions bases/sommets. Hypertrophie de l'oreillette gauche avec augmentation de la distance (> 7 cm) entre le bord inférieur de la veine pulmonaire inférieure droite s'abouchant dans l'oreillette gauche et le bord inférieur de la clarté de la bronche souche gauche (trait oblique). Cardiomégalie.

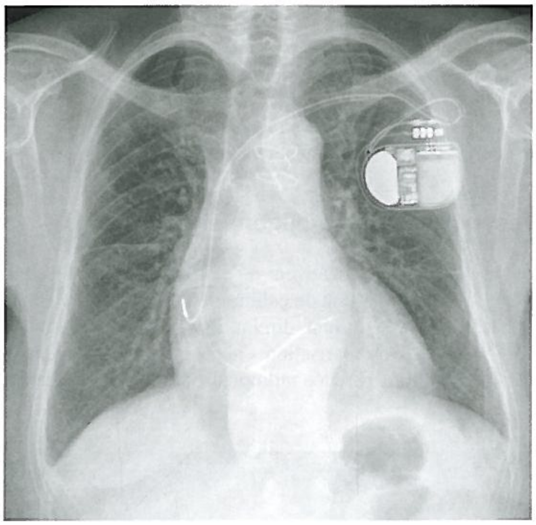


Figure 7-40 Hypertension veineuse pulmonaire chez un patient cardiaque. Radiographie de face. Discrète redistribution de la vascularisation des bases vers les lobes supérieurs. Discret épanchement pleural. Pacemaker dont l'extrémité des électrodes se situe dans l'oreillette droite et dans le ventricule droit. Antécédent de chirurgie cardiaque.

tion est habituellement masquée en cas d'épanchement pleural liquidien. Elle est radiologiquement apparente en cas de pneumothorax. Les épaississements pleuraux sévères et étendus peuvent aussi, en diminuant la ventilation pulmonaire, entraîner une hypovascularisation.

Hypervascularisation pulmonaire

La vascularisation pulmonaire peut être augmentée par hyperdébit artériel pulmonaire ou par hyperpression veineuse pulmonaire.

Une augmentation du débit artériel (hypervascularisation active) se traduit par une augmentation du calibre de tous les vaisseaux, artères et veines, centraux et périphériques (Figure 7-39). Les opacités vasculaires deviennent visibles dans les territoires sous-pleuraux, à moins de 15 mm de la plèvre périphérique. Les vaisseaux des lobes supérieurs peuvent être recrutés et apparaître aussi dilatés que ceux de la base. Les causes d'hyperdébit généralisé sont l'hyperthermie, l'hyperthyroïdie, les shunts gauche-droite intracardiaques (canal artériel, CIA, CIV) et extracardiaques (fistule artérioveineuse).

Une hypertension veineuse pulmonaire (hypervascularisation passive) se traduit avant tout par un recrutement des vaisseaux des sommets, tandis que l'œdème interstitiel tend à collaber les capillaires situés aux bases. Radiologiquement, les vaisseaux des sommets sont hypertrophiés et deviennent plus gros que ceux des bases (Figure 7-40).

Augmentation du calibre des artères pulmonaires centrales avec diminution du calibre des vaisseaux périphériques

Ce tableau radiologique est celui de l'hypertension artérielle pulmonaire qui se développe en cas d'augmentation des résistances artérielles pulmonaires. Les artères proximales primitives lobaires et segmentaires sont dilatées, tandis que les artères plus périphériques sont de calibre normal ou diminué. La zone sous-pleurale avasculaire est respectée (Figure 7-41).

Ces signes s'accompagnent souvent d'une augmentation de calibre du tronc de l'artère pulmonaire avec saillie convexe de l'arc moyen gauche et hypertrophie des cavités droites.

Anomalies localisées de calibre ou de trajet vasculaire

Une augmentation localisée de calibre sur le trajet d'une veine doit faire suspecter une varice pulmonaire, une augmentation de calibre sur le trajet d'une artère, un anévrysme artériel pulmonaire.

Une augmentation de calibre localisée, reliée aux hiles par au moins deux vaisseaux dilatés, est un signe de malformation artérioveineuse pulmonaire.

Le trajet des vaisseaux pulmonaires peut être déplacé, refoulé par un processus expansif ou une bulle d'emphysème, ou être entraîné par un collapsus lobaire ou une expansion compensatrice d'un lobe voisin d'un territoire collabé, détruit ou réséqué. Une anomalie de trajet vasculaire, sans cause évidente, doit faire rechercher une anomalie congénitale (séquestration, retour veineux pulmonaire anormal).

SYNDROME CAVITAIRE

Le syndrome cavitaire est défini par la présence d'une ou plusieurs cavités néoformées dans le parenchyme pulmonaire dont les mécanismes sont multiples [7].

Mécanismes de formation

Un nodule ou une masse pulmonaire peuvent se nécroser en leur centre avec liquéfaction du matériel nécrotique ; la tumeur bronchopulmonaire, une masse de fibrose progressive de pneumoconiose, un nodule nécrobiotique de polyarthrite rhumatoïde en sont des exemples. Le matériel de nécrose peut être évacué totalement ou partiellement dans une bronche, l'air venant combler la lumière résiduelle. On parle de nodule ou de masse excavée. Un exsudat inflammatoire ou hémorragique aboutit par des phénomènes de nécrose suppurée et/ou ischémique à la destruction pulmonaire (infarctus, abcès, tuberculose). L'excavation est secondaire à l'élimination du matériel nécrotique dans une bronche, la cavité résiduelle étant généralement limitée par une coque qui s'est formée pour limiter l'extension du processus.

Une destruction pulmonaire survenant en dehors de toute nécrose peut aboutir à la constitution de cavités résiduelles remplaçant le parenchyme détruit (déchirures traumatiques, bulles d'emphysème et images kystiques en rayons de miel ou nid-d'abeilles de la fibrose pulmonaire).

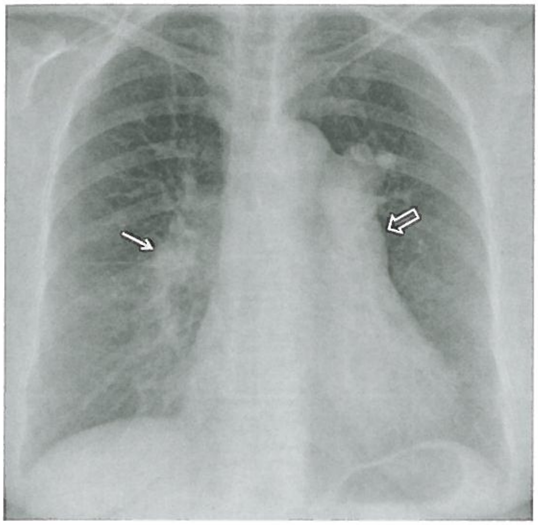


Figure 7-41 Hypertension artérielle pulmonaire primitive. Avec dilatation de l'artère interlobaire droite (flèche blanche), dilatation de l'artère pulmonaire gauche, aspect convexe en dehors et allongement de l'arc moyen gauche (flèche creuse) correspondant au toit du tronc de l'artère pulmonaire principale.

Une lésion pulmonaire distale nécrosée mais communiquant avec une bronchiole peut, par un effet valve, se souffler pour devenir une cavité pulmonaire kystique (pneumatocèles postinfectieuses ou après ingestion d'hydrocarbure).

Aspects radiologiques

Les aspects radiologiques varient en fonction de la taille, de l'épaisseur des parois et du contenu des cavités pulmonaires. Elles peuvent être uniques ou multiples, uni- ou bilatérales.

L'épaisseur de la paroi ne peut être appréciée que si les limites externes de la cavité sont entourées de parenchyme aéré. Tout exsudat alvéolaire cernant la cavité vient effacer ses limites. Seul l'air intracavitaire devient repérable et ne doit pas être confondu avec un simple alvéologramme aérique.

L'épaisseur de la paroi varie de 1 mm à plusieurs centimètres. Quand la paroi est fine, inférieure à 2 mm, et régulière, l'image est dite « kystique ». La paroi peut quelquefois être épaisse, irrégulière et présenter des nodulations sur l'interface interne. L'épaisseur de la paroi n'est pas un critère absolu pour affirmer la bénignité ou la malignité de la lésion excavée [10]. Toutefois, Woodring et al. constatent que toutes les lésions kystiques dont la paroi est inférieure à 1 mm d'épaisseur et 92 % des lésions kystiques ou excavées dont la paroi ne dépasse pas 4 mm sont bénignes [11] (Figure 7-42). Parmi les cavités dont la paroi mesure entre 5 et 15 mm d'épaisseur, les mêmes auteurs trouvent 51 % de lésions bénignes et 49 % de lésions malignes. Enfin, 95 % des lésions ayant une épaisseur de paroi supérieure à 15 mm sont malignes [12] (Figure 7-43).

Le contenu de la cavité est variable :

– il peut être purement aérique, comme dans le cas d'une cavité postinfectieuse ou tumorale détergée, une bulle d'emphysème non compliquée ou une pneumatocèle (Figure 7-44) ;

– la présence de liquide dans la partie déclive est reconnue sur l'image d'un niveau hydroaérique horizontal (Figure 7-45 et *voir* Figure 7-42) ;

– un contenu solide, qu'il soit dû à un bourgeon tumoral, la présence d'un séquestre, de pus, de caillots ou de matériel parasitaire, est reconnu comme une opacité plus ou moins arrondie ou ovalaire cernée par l'air intracavitaire (Figure 7-46).

En fonction de la taille relative du contenu et de la cavité, plusieurs types d'images peuvent être construits. L'image est dite « en grelot » quand l'opacité de forme plus ou moins arrondie est déclive et mobile (clichés en décubitus) à l'intérieur de la cavité (aspergillome). L'image est dite « en croissant » ou « en ménisque » quand une clarté arciforme moule une partie de l'opacité intracavitaire. Le croissant gazeux peut être en position supérieure, moulant le sommet de l'opacité quand celle-ci est déclive (kyste hydatique rompu, aspergillome). Elle peut être latérale ou inférieure quand le contenu de la cavité est encore en partie fixé sur l'une des parois (gangrène pulmonaire, aspergillose pulmonaire invasive) (Figure 7-47). Une nodulation greffée sur une paroi antérieure ou postérieure de la cavité peut faire apparaître sur le cliché de face une image en cible (aspergillose pulmonaire invasive). L'association d'un contenu liquide et d'un contenu solide crée l'image dite « en nénuphar », formée d'un niveau liquide sur lequel surnage une opacité en demi-lune ou ondulée (kyste hydatique rompu).

Les tableaux 7-IX, 7-X et 7-XI rapportent la liste des causes respectivement des lésions kystiques multiples, des images cavitaires pulmonaires multiples à parois épaisses (Figure 7-48) et des images en croissant ou en ménisque.

L'image en rayon de miel ou nid d'abeilles est très particulière, caractérisée par des cavités paraissant jointives, mesurant de 3 à 10 mm de diamètre, de taille uniforme, étendues jusqu'à la plèvre.

Ces cavités ne contiennent ni liquide ni opacité solide. Cette image correspond au stade ultime de destruction pulmonaire par fibrose interstitielle diffuse. Elle fait partie aussi du syndrome interstitiel.

La liste des étiologies est rapportée dans le tableau 7-XII.

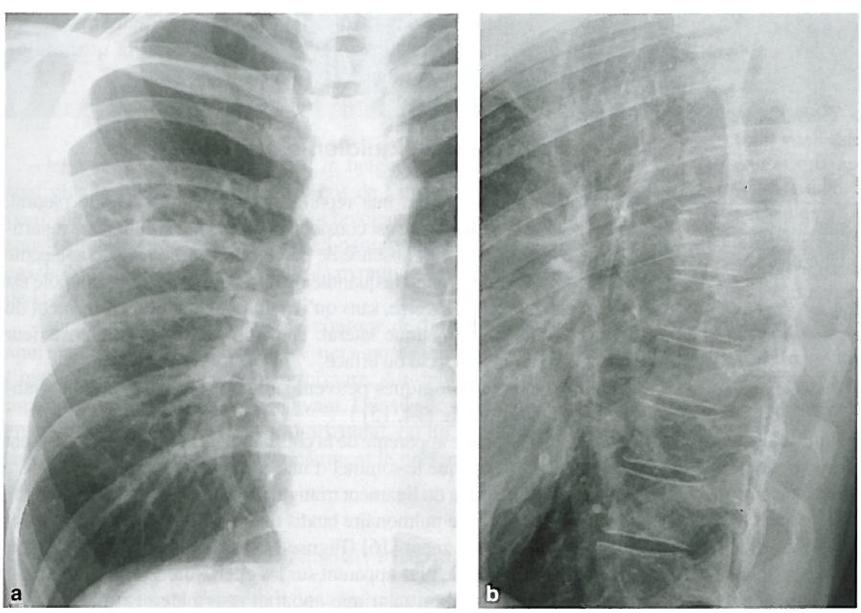


Figure 7-42 Abcès du poumon chez un jeune homme de 27 ans. Radiographie de face centrée sur le poumon droit (**a**) et radiographie de profil (**b**). Image cavitaire avec niveau horizontal hydroaérique. La paroi de la cavité est peu épaisse et la cavité a une limite interne régulière.

SYNDROME PLEURAL

Le syndrome pleural englobe tous les signes qui traduisent la présence de liquide, d'air ou de tissu anormal entre les feuillets pleuraux. Sera traitée dans ce chapitre la sémiologie des épanchements pleuraux liquidiens, des épanchements pleuraux gazeux et des épanchements pleuraux mixtes.

Les causes des épanchements liquidiens sont rappelées dans les tableaux 7-XIII et 7-XIV.

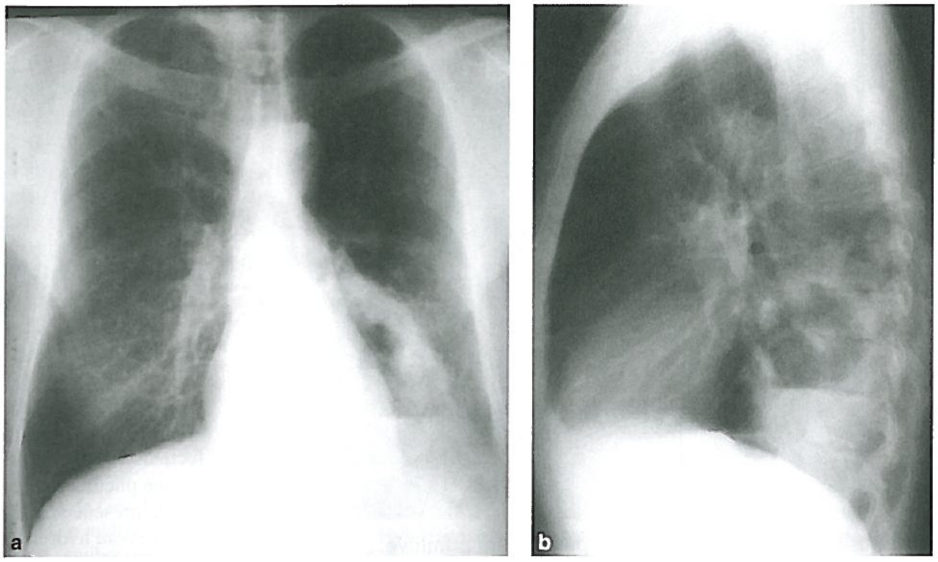


Figure 7-43 Cancer bronchopulmonaire excavé. Radiographies de face (**a**) et de profil (**b**). Volumineuse image cavitaire à parois épaisses, irrégulières et nodulaires. Image hydroaérique avec niveau liquide horizontal. Respect du bord gauche du cœur sur le cliché de face du fait du siège postérieur au sein du lobe inférieur gauche de la masse nécrosée. Signe de la silhouette avec effacement de la moitié postérieure de la coupole diaphragmatique gauche visible sur le cliché de profil.

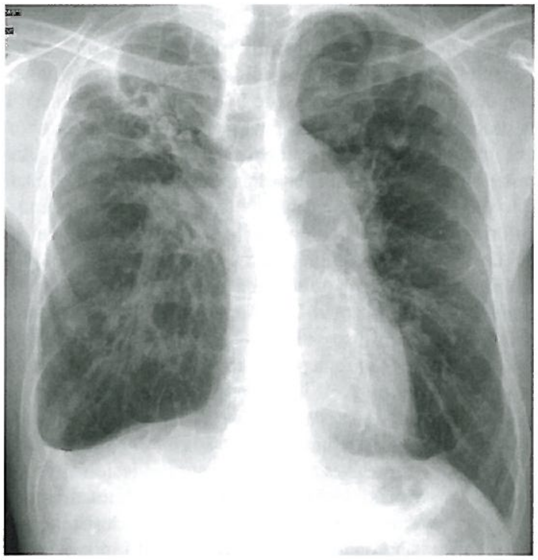


Figure 7-44 Séquelles tuberculeuses. Radiographie de face. Cavité résiduelle du lobe supérieur droit partiellement détruit. Ascension des deux hiles pulmonaires traduisant un collapsus cicatriciel des deux lobes supérieurs. Cavité à parois irrégulières et fines de l'apex pulmonaire droit. Nodules calcifiés dans le même territoire. À gauche, hypoperfusion traduisant l'emphysème para-cicatriciel et nodules calcifiés de l'apex pulmonaire. Plusieurs micronodules calcifiés dispersés dans le champ pulmonaire gauche. Séquelle pleurale droite avec comblement du cul-de-sac costophrénique latéral.

Épanchements pleuraux liquidiens de la grande cavité

En raison de phénomènes de gravité, le liquide pleural s'accumule dans la zone la plus déclive et se localise donc, chez un sujet en position debout, aux bases. Cette répartition sera différente chez un sujet examiné dans une autre position. En position debout, en raison de ses propriétés élastiques le poumon tend toutefois à préserver sa forme tout en étant décollé du diaphragme et de la paroi thoracique ce qui oblige le liquide pleural à remonter sur les faces périphériques du parenchyme pulmonaire. L'épanchement se traduit par une opacité basale en nappe qui efface la coupole diaphragmatique et les culs de sac costodiaphragmatiques. De face, la limite supérieure de l'opacité va de la périphérie au médiastin, oblique en bas et en dedans, dessinant une concavité supéro-interne (Figure 7-49a). De profil, la limite supérieure de l'opacité va de la paroi antérieure à la paroi postérieure, dessinant une courbe largement concave vers le haut (Figure 7-49b). Le caractère arciforme et concave de la limite supérieure de l'opacité s'explique par un effet de sommation et de construction radiologique. En effet, la limite supérieure de l'épanchement liquidien est en réalité horizontale et l'épaisseur de la couche liquidienne pleurale cernant le poumon diminue de bas en haut. Quand les rayons sont perpendiculaires à la partie supérieure de l'épanchement, l'épaisseur de la couche liquidienne traversée est trop faible pour la rendre visible sur le film. Inversement, quand les rayons sont tangentiels, l'épaisseur de liquide à traverser devient suffisante pour se traduire par une opacité. Le rayonnement incident est donc tangentiel à l'épanchement dans la partie externe de l'hémithorax sur l'incidence de face et dans les parties antérieure et postérieure sur l'incidence de profil [13].

Quand l'épanchement est très abondant, l'opacité recouvre tout l'hémithorax, refoule le médiastin du côté opposé et inverse la coupole diaphragmatique. Quand le liquide est peu abondant, l'opacité se limite à un simple comblement du cul-de-sac pleural inférieur (Figure 7-50). Ce comblement est d'abord vu sur le cliché de profil car la portion postérieure du cul-de-sac est la plus déclive, puis sur le cliché de face, quand la quantité de liquide est un peu plus importante.

Épanchement pleural liquidien sous-pulmonaire

Décrit tout d'abord comme une répartition atypique du liquide pleural, l'épanchement sous pulmonaire est considéré aujourd'hui comme une répartition normale qui apparaît en l'absence de pathologie pulmonaire sous-jacente et d'adhérence pleurale. Quand la quantité de liquide augmente, la coupole est abaissée, s'aplatit voire s'inverse, sans qu'il y ait pour autant d'effacement du cul-de-sac costodiaphragmatique latéral. De profil, le cul-de-sac postérieur peut être selon les cas respecté ou effacé.

Plusieurs signes radiologiques peuvent suggérer l'existence d'un épanchement sous-pulmonaire [14, 15] :

– le sommet de l'image apparente de la coupole dessinée par l'épanchement est souvent plus externe que le sommet d'une coupole normale. Ceci est dû à l'attache diaphragmatique du ligament triangulaire qui gêne le soulèvement de la partie interne de la base pulmonaire tandis que la partie externe peut facilement flotter sur l'épanchement [16] (Figure 7-51). Ce signe est présent dans 50 % des cas, mais semble plus apparent sur les clichés faits en expiration ;

– à gauche, la bulle d'air gastrique apparaît anormalement éloignée de l'image de la pseudo-coupole. Une distance supérieure à 1,5 cm peut être considérée comme suspecte, surtout si elle se vérifie sur l'incidence de profil (*voir* Figure 7-51) ;

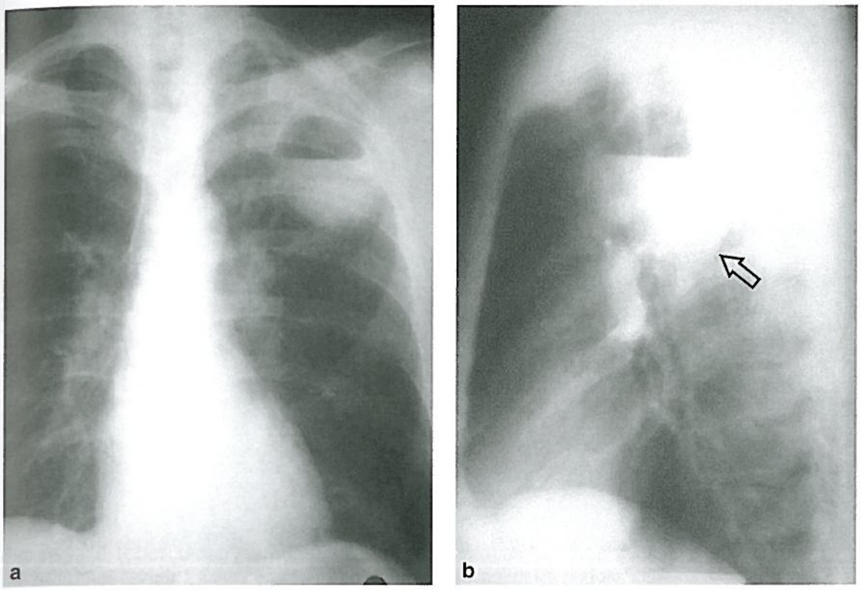


Figure 7-45 Abcès pulmonaire au sein d'une pneumonie du segment apico-dorsal du culmen. Radiographie de face centrée sur le poumon gauche (**a**) et radiographie de profil (**b**). Niveau horizontal hydro-aérique au sein d'une opacité systématisée du culmen à limite postérieure nette correspondant à la moitié supérieure de la grande scissure (flèche creuse).

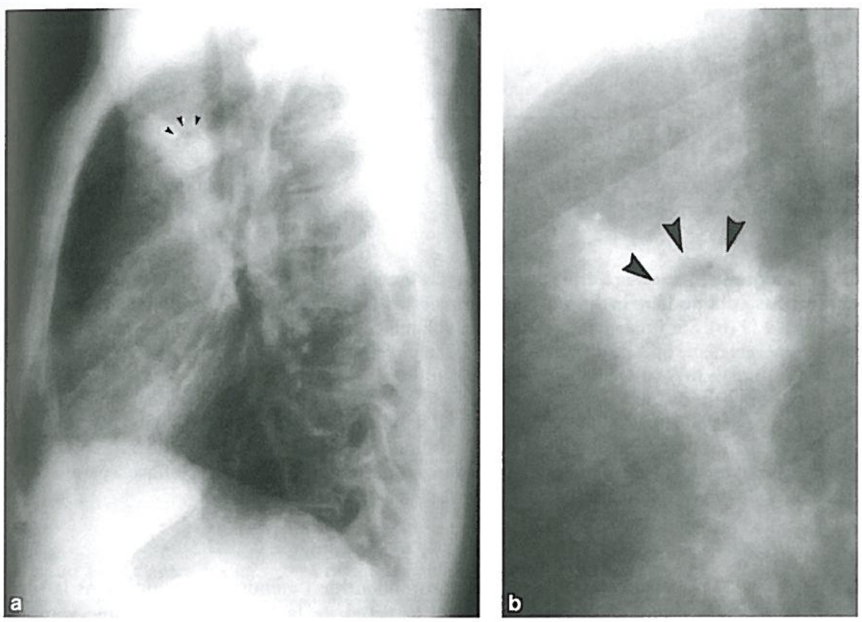


Figure 7-46 Aspergillose pulmonaire invasive chez un patient leucémique traité par greffe de moelle, en sortie d'aplasie. Radiographie de profil (**a**) et agrandissement sur la partie antéro-supérieure du poumon (**b**). Opacité arrondie à limites irrégulières se projetant dans le lobe supérieur avec image cavitaire sous la forme d'un petit croissant gazeux (signe du croissant ou signe du ménisque [têtes de flèche]).

– les vaisseaux pulmonaires de la languette pulmonaire postérieure ne sont plus visibles, de face, au-dessous de l'image apparente de la coupole (*voir* Figure 7-51). Ce signe, surtout précieux pour déceler un épanchement sous-pulmonaire droit, n'est pas pathognomonique ; il peut être présent en cas de comblement alvéolaire dans la pyramide basale ou en cas d'ascension de la coupole par une ascite :

– sur l'incidence de profil, le contour de la pseudo-coupole apparaît anormalement plat sur les deux tiers postérieurs de son trajet jusqu'à l'insertion du pied de la grande scissure. Au-delà, le contour devient plus incurvé et se dirige en bas et en avant. Dans le doute, un cliché positionnel en décubitus latéral avec rayon horizontal, ou un cliché en oblique postérieure et position semi-assise confirment la présence de liquide qui se collecte le long du gril costal.

Épanchement pleural liquidien interlobaire ou scissural

Le liquide pleural s'introduit dans les scissures par leur portion externe. L'aspect radiologique dépend de la forme et de l'orientation de la scissure, de la localisation du liquide dans la scissure et de la direction du rayonnement. Le contact du liquide scissural avec le poumon crée une limite nette

Tableau 7-IX Causes des lésions kystiques multiples (épaisseur < 2 mm).

Causes fréquentes
Abcès multiples par embolies septiques
Tuberculose et mycobactéries atypiques
Pneumatocèles postinfectieuses (staphylocoques et germes à Gram négatif)
Métastases pulmonaires
Bulles d'emphysème
Bronchectasies kystiques
Causes moins fréquentes ou rares
Mycoses (surtout coccidioïdomycose)
Kystes hydatiques
Paragonimose
Lymphome (en particulier maladie de Hodgkin)
Papillomatose laryngotrachéobronchique
Pneumatocèles après ingestion ou inhalation d'hydrocarbures
Polyarthrite rhumatoïde (phase résolutive)
Spondylarthrite ankylosante
Granulomatose avec polyangéite, maladie de Behçet
Sarcoïdose
Histiocytose à cellules de Langerhans
Malformation adénomatoïde kystique
Pneumatocèles ou kystes post-traumatiques

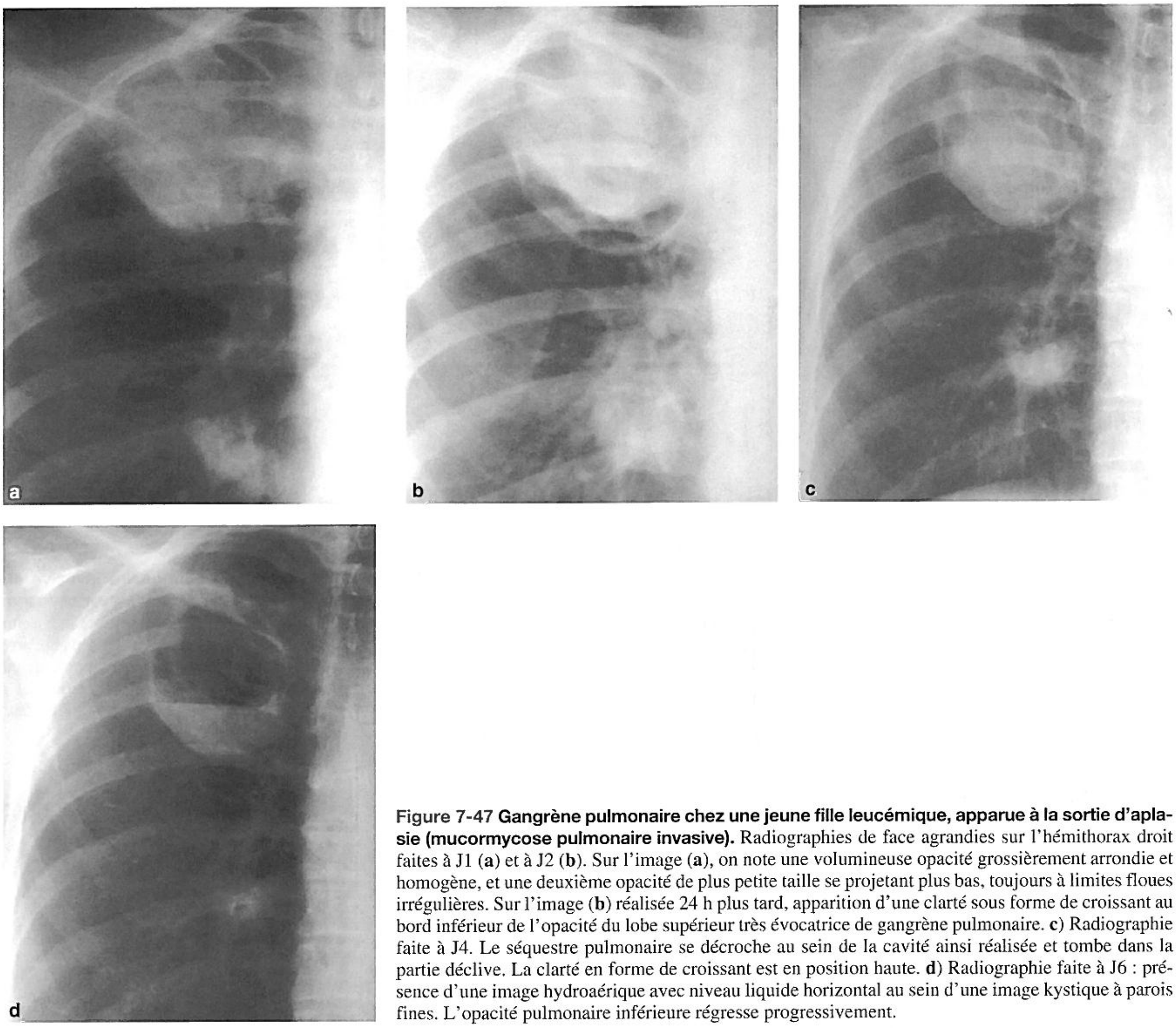


Figure 7-47 Gangrène pulmonaire chez une jeune fille leucémique, apparue à la sortie d'aplasie (mucormycose pulmonaire invasive). Radiographies de face agrandies sur l'hémithorax droit faites à J1 (**a**) et à J2 (**b**). Sur l'image (**a**), on note une volumineuse opacité grossièrement arrondie et homogène, et une deuxième opacité de plus petite taille se projetant plus bas, toujours à limites floues irrégulières. Sur l'image (**b**) réalisée 24 h plus tard, apparition d'une clarté sous forme de croissant au bord inférieur de l'opacité du lobe supérieur très évocatrice de gangrène pulmonaire. **c**) Radiographie faite à J4. Le séquestre pulmonaire se décroche au sein de la cavité ainsi réalisée et tombe dans la partie déclive. La clarté en forme de croissant est en position haute. **d**) Radiographie faite à J6 : présence d'une image hydroaérique avec niveau liquide horizontal au sein d'une image kystique à parois fines. L'opacité pulmonaire inférieure régresse progressivement.

Tableau 7-X Causes des images cavitaires multiples à parois épaisses.

Causes fréquentes
Abcès multiples
Tuberculose ou mycobactéries atypiques
Causes moins fréquentes ou rares
Mycoses
Kystes hydatiques
Abcès amibiens
Paragonimose
Bulles d'emphysème infectées
Infarctus
Pneumoconioses (masses de fibrose)
Polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante
Granulomatose avec polyangéite, maladie de Behçet

et bien dessinée quand l'interface est tangente au rayonnement. Il apparaît comme une opacité à limite floue, si l'interface est parallèle ou oblique par rapport au rayon incident (*voir* Figure 7-49).

Sur le cliché de face, l'épanchement de la grande scissure apparaît habituellement comme une interface nette et curviligne, concave en dedans, séparant une clarté interne et une opacité supérieure et externe. La position plus ou moins interne ou externe de l'interface par rapport au médiastin dépend de la profondeur de l'étendue du liquide dans la scissure. Elle peut aussi être le reflet de la limite interne d'une scissure incomplète [15].

L'épanchement de la petite scissure apparaît comme une opacité triangulaire à sommet interne. Parfois, les deux parties antérieure et postérieure de la scissure sont individualisées, la partie postérieure se projetant habituellement plus haut que la partie antérieure. Un épanchement à la fois dans la petite et la grande scissure peut créer des images complexes. Une opacité particulière dite en « marches d'escalier » est quelquefois construite en périphérie du poumon droit. La limite supérieure horizontale de l'opacité correspond à la partie externe de la petite scissure. La limite interne verticale correspond à la partie interne soit d'une grande scissure incomplète, soit d'un épanchement de la grande cavité localisé à la face externe du lobe moyen ou du lobe inférieur [13, 15].

Sur le cliché de profil, l'épanchement scissural est facile à reconnaître car il offre souvent une ou plusieurs tangences au rayonnement (Figure 7-52). Dans leur portion supérieure, les grandes scissures sont orientées et concaves en avant et en dehors, de sorte que la partie externe de l'épanchement offre une tangence au rayonnement, tandis que la partie interne est oblique par rapport à l'axe des rayons. Pour cette raison, la limite postérieure de l'épanchement est nette, la limite antérieure est floue. Une formation des images peut être expliquée de la même façon pour les épanchements dans la portion inférieure des scissures.

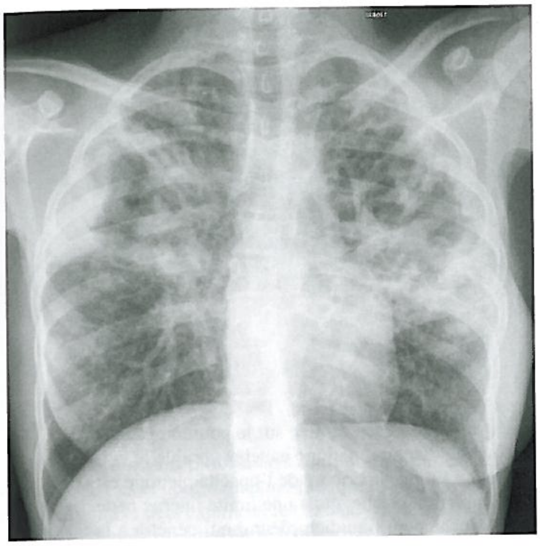


Figure 7-48 Tuberculose pulmonaire cavitaire. Syndrome cavitaire bilatéral. Multiples cavités à parois épaisses et irrégulières occupant les régions axillaires des deux poumons.

Tableau 7-XI Causes des images en croissant ou en ménisque.

Cause fréquente
- Aspergillome

Causes moins fréquentes ou rares
- Abcès avec pus épais
- Gangrène pulmonaire
- Tuberculome
- Aspergillose pulmonaire invasive
- Histoplasmome, coccidioïdomycome, blastomycome
- Cryptococcose
- Kyste hydatique
- Tumeurs bronchopulmonaires malignes
- Calcifications dans une caverne tuberculeuse
- Caillots dans une caverne tuberculeuse, un infarctus ou une déchirure pulmonaire

Tableau 7-XII Causes des images en rayon de miel ou en nid-d'abeilles.

Causes fréquentes
- Pneumoconioses (en particulier asbestose)
- Sarcoïdose
- Fibrose interstitielle idiopathique
- Histiocytose à cellules de Langerhans

Causes moins fréquentes ou rares
- Schistosomiase
- Pneumopathies d'hypersensibilité au stade chronique
- Pneumopathies par inhalation de vapeurs ou gaz toxiques
- Pneumonies interstitielles fibrosantes des collagénoses
- Sclérose tubéreuse de Bourneville, lymphangioléiomyomatose pulmonaire
- Hémosidérose idiopathique
- Amylose thoracique
- Neurofibromatose et maladie de Gaucher
- Pneumonies interstitielles fibrosantes d'origine médicamenteuse

L'épanchement interlobaire peut être localisé et produire un aspect pseudo-tumoral. Ceci est souvent détecté au décours d'une décompensation cardiaque. Ces épanchements sont alors facilement reconnus sur le cliché de profil, grâce à leur forme en fuseau et leur topographie sur un trajet scissural. La régression de ce type d'épanchement est habituellement lente.

Tableau 7-XIII Épanchement pleural liquidien avec autres anomalies radiologiques thoraciques.

Causes fréquentes
- Pneumonies bactériennes, virales ou mycotiques
- Tuberculose
- Cancers bronchopulmonaires
- Métastases pulmonaires
- Lymphome
- Infarctus pulmonaire
- Insuffisance cardiaque
- Abcès sous-phrénique
- Traumatismes thoraciques (hémothorax, chylothorax)
- Postopératoires (après pneumonectomie)

Causes moins fréquentes ou rares
- Parasitoses (amibiase, paragonimose, kystes hydatiques)
- Myélome, maladie de Waldenström
- Asbestose
- Pneumopathies par inhalation d'hydrocarbures
- Syndrome de Löffler
- Lupus érythémateux systémique
- Polyarthrite rhumatoïde
- Sarcoïdose
- Granulomatose avec polyangéite (Wegener)
- Lymphangioléiomyomatose pulmonaire
- Syndrome des ongles jaunes
- Pneumonie radique
- Mésothéliome malin
- Tumeur de la paroi thoracique avec envahissement de la plèvre
- Anévrysme de l'aorte fissuré ou rompu
- Rupture de l'œsophage
- Kyste dermoïde rompu
- Obstruction de la veine cave supérieure ou de la veine azygos
- Péricardite constrictive
- Infarctus du myocarde (syndrome de Dressler)
- Myxœdème

Tableau 7-XIV Épanchement pleural liquidien sans autre anomalie thoracique associée.

Causes fréquentes
- Infections (bactériennes, tuberculeuses, virales, mycotiques)
- Tumeurs pleurales malignes primitives ou secondaires
- Lymphome
- Infarctus pulmonaire
- Lupus érythémateux systémique
- Idiopathiques
- Traumatismes (hémothorax, chylothorax)
- Pathologie sous-phrénique :
- abcès sous-phrénique ou abcès du foie (bactérien ou amibien)
- cirrhose avec ascite
- pancréatite

Causes moins fréquentes ou rares
- Tumeur de l'ovaire (syndrome de Meig) et autres tumeurs malignes abdominales avec ascite
- Asbestose
- Polyarthrite rhumatoïde
- Lymphangioléiomyomatose pulmonaire
- Syndrome des ongles jaunes
- Hémothorax spontané (anticoagulants, troubles de l'hémostase)
- Iatrogènes
- Obstruction des canaux lymphatiques ou du canal thoracique (tumeur maligne ou filariose)
- Rupture de l'œsophage
- Péricardite constrictive
- Infarctus du myocarde (syndrome de Dressler)
- Chylothorax spontané
- Maladie périodique
- Myxœdème
- Néphropathies aiguës ou chroniques
- Maladie de Whipple

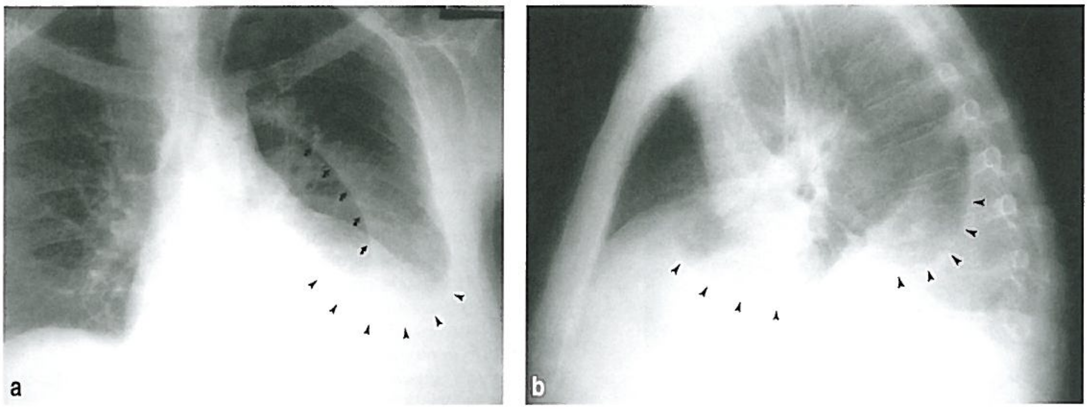


Figure 7-49 Épanchement pleural liquidien de moyenne abondance. Radiographies de face centrée sur le poumon gauche (**a**) et de profil (**b**). L'opacité du liquide pleural efface les contours de l'hémicoupole diaphragmatique gauche, comble le cul-de-sac costophrénique gauche, efface les vaisseaux pulmonaires rétro-cardiaques. La limite supérieure de l'opacité pleurale est concave vers le haut (têtes de flèche). L'opacité curviligne croisant le champ pulmonaire gauche, qui a une limite interne nette d'origine scissurale et une limite externe floue, correspond à la visibilité de l'épanchement liquidien pleural qui pénètre à la partie externe de la grande scissure, écartant ainsi le lobe supérieur du lobe inférieur (flèches noires curvilignes). Sur le cliché de profil (**b**), on retrouve l'opacité pleurale qui semble monter plus haut en arrière et en avant avec une limite supérieure concave vers le haut (têtes de flèche).

Épanchement pleural liquidien en décubitus dorsal

Sur un patient examiné en décubitus dorsal, le liquide pleural se localise en arrière et se traduit radiologiquement sur une incidence antéropostérieure par une opacité de l'hémithorax aux limites floues, n'effaçant pas les contours vasculaires. Quand le liquide est suffisamment abondant, il peut s'introduire dans la partie externe de l'hémithorax entre la paroi et le poumon, produisant une interface air/liquide nette, tangente au rayon. Cette interface est parallèle à la paroi latérale du thorax.

De même un épanchement de cette abondance peut entraîner :

– un effacement de cul-de-sac costodiaphragmatique latéral ;
– un effacement de la coupole diaphragmatique ;
– un déplacement externe de la ligne paravertébrale homolatérale ;
– un épaississement de la coiffe apicale.

L'épaississement de la coiffe apicale est créé par le passage de liquide pleural entre le sommet pulmonaire et la paroi thoracique apicale, créant une interface tangente de face. Ce signe est théoriquement précoce, pouvant apparaître pour des épanchements de petite abondance puisque l'apex est la région thoracique la plus déclive sur un sujet en décubitus dorsal. Toutefois, pour Woodring [17], le décollement apical n'est apparent que tardivement dans les cas où l'épanchement est abondant. Habituellement, un épanchement comblant les culs-de-sac costodiaphragmatiques sur le cliché de face se traduit sur le cliché en décubitus par un effacement des culs-de-sac et une opacité à limite floue de la moitié inférieure de l'hémithorax. Par comparaison avec le cliché fait en position debout, la sensibilité et la spécificité du cliché fait en décubitus dorsal pour le diagnostic d'épanchement pleural ont été évaluées respectivement à 67 et 70 % [18].

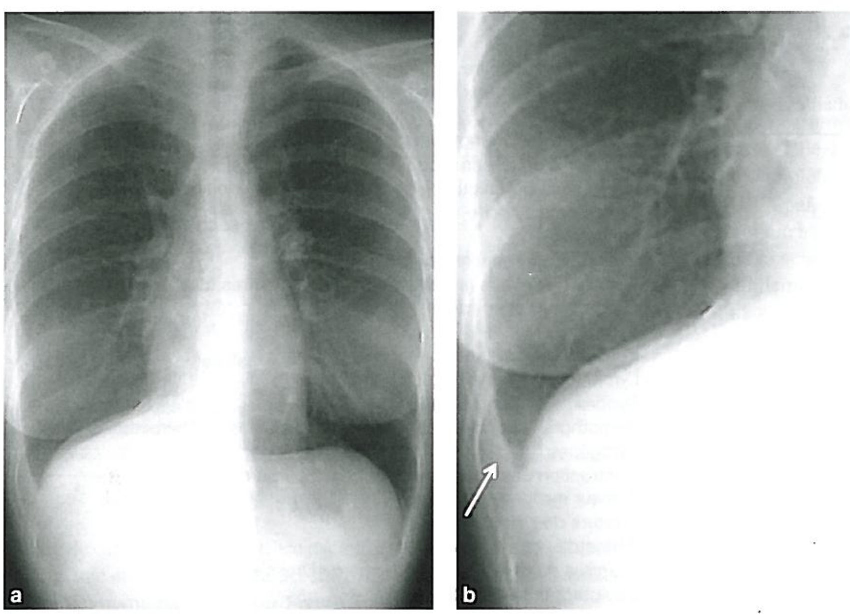


Figure 7-50 Épanchement pleural liquidien droit. Radiographie de face (**a**) et agrandissement sur la base pulmonaire droite de face (**b**). Cul-de-sac costophrénique latéral droit déplacé en dedans et soulèvement de la plèvre diaphragmatique (flèche) avec épanchement sous-pulmonaire expliquant la disparition de la visibilité des vaisseaux pulmonaires rétro-diaphragmatiques.

Épanchement liquidien cloisonné dans la plèvre médiastinale et paracardiaque

Le liquide peut se collecter dans une position paramédiastinale, habituellement en regard d'un lobe inférieur et peut simuler un syndrome de masse paravertébrale. Le diagnostic peut être difficile car l'opacité ne varie pas toujours avec la position du sujet. L'opacité est habituellement plus large au-dessus du diaphragme que près du hile en raison du ligament triangulaire qui ne permet pas un déplacement externe important de la plèvre viscérale en regard du hile [13].

Syndrome de masse pleurale

Le syndrome pleural localisé traduit soit la formation d'une poche liquide enkystée entre les deux feuillets de la plèvre, soit le développement de tissu tumoral sur l'un ou l'autre des feuillets. Dans les deux cas, la lésion s'appuie sur la paroi et se développe vers l'intérieur du thorax en refoulant le poumon (Figure 7-53). Elle réalise une opacité dont les caractères diffèrent selon qu'elle est vue de face ou en incidence tangentielle. En vue tangentielle, l'opacité se raccorde en pente douce à la paroi, et sa limite interne interfacée avec le poumon est nette. Vue de face,

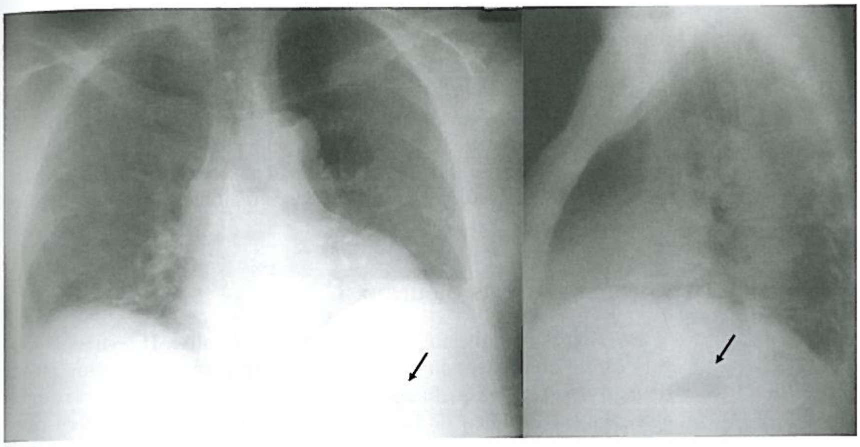


Figure 7-51 Épanchement pleural liquidien sous-pulmonaire bilatéral. Radiographies de face (**a**) et de profil (**b**). Les coupoles diaphragmatiques semblent surélevées mais on note aussi que leur sommet se situe entre le tiers externe et le tiers moyen de chaque hémicoupole. Chez un sujet normal, le sommet de la coupole est situé entre le tiers interne et le tiers moyen des deux hémicoupoles. La clarté gastrique (flèche) est très éloignée de la pseudo-coupole.

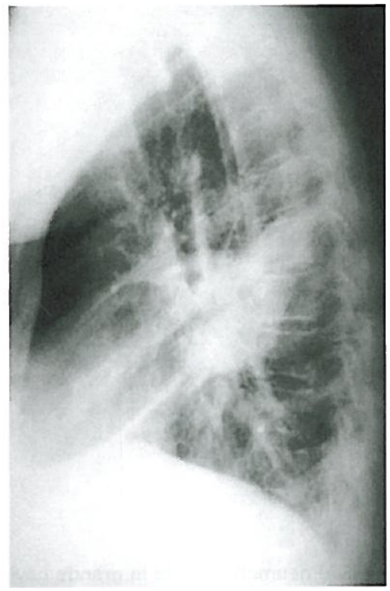


Figure 7-52 Épanchement pleural liquidien intrascissural. Radiographie de profil. La forme trifoliée de l'opacité à grand axe oblique en bas et en avant correspond bien à un épanchement au sein de la partie postérieure de la petite scissure et, au sein de la partie supérieure et moyenne de la grande scissure. On note un épaississement du pied de la grande scissure.

l'opacité a des limites floues ou présente un bord net et les autres flous. Quelle que soit l'incidence, l'opacité est immobile aux changements de position. Elle est souvent associée à d'autres signes pleuraux, en particulier un comblement d'un cul-de-sac costodiaphragmatique.

Épanchement pleural gazeux (pneumothorax) [1, 2]

Les signes de pneumothorax dépendent de son volume et de la position du patient. En position debout ou assise avec rayon horizontal, le pneumothorax se traduit par la visibilité anormale de l'opacité linéaire, fine comme un cheveu, de la plèvre viscérale vue tangentiellement, séparée de la paroi thoracique par une clarté homogène dépourvue de toute structure vasculaire (Figure 7-54). Le poumon reste au contact du diaphragme, le décollement est visible au niveau de l'apex, débordant plus ou moins sur la région axillaire, voire basale, selon le volume du pneumothorax. Il existe souvent un tout petit niveau hydroaérique dans la partie déclive du cul-de-sac costodiaphragmatique homolatéral dû à l'accumulation déclive du liquide pleural physiologique qui tapisse les deux feuillets de la plèvre. Dans les formes minimes ou trompeuses, un cliché en expiration permet de majorer le contraste entre le parenchyme qui s'est vidé de son air et le pneumothorax dont le volume reste identique car l'air intrapleural ne peut s'échapper.

À côté de ces signes directs de pneumothorax, il convient de rappeler l'hypovascularisation pulmonaire homolatérale liée à la vasoconstriction réflexe. Ce signe majore l'asymétrie de transparence des deux hémithorax au mieux appréciable aux apex.

En position de décubitus dorsal, l'air s'accumule dans les zones antérieure et basale. Un pneumothorax antérobasal silhouette le cul-de-sac pleural au niveau des attaches antérieures du diaphragme. La présence d'un cul-de-sac pleural ou costodiaphragmatique externe trop profond traduit la présence anormale d'air dans le récessus pleural pariétal latérobasal (Figure 7-55). La plèvre viscérale peut souvent aussi apparaître décollée dans la partie latérale de la base pulmonaire. Le décollement de la face inférieure du poumon peut se traduire par une clarté en forme de croissant convexe en haut séparant le diaphragme de la plèvre viscérale de la face inférieure du poumon (*voir* Figure 7-55). D'autres localisations de pneumothorax peuvent survenir.

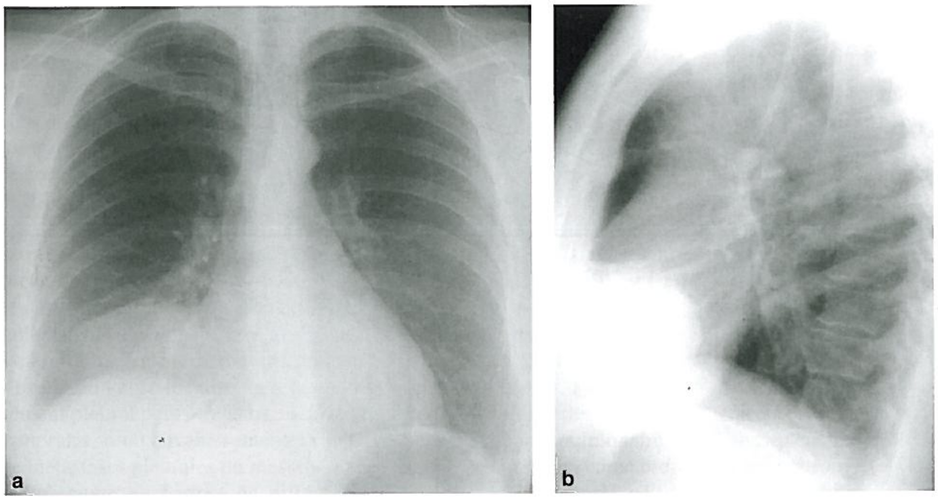


Figure 7-53 Masse pleurale. Radiographies de face (**a**) et de profil (**b**). Opacité homogène de l'angle cardiophrénique droit effaçant le bord droit du cœur et respectant l'image de l'hémicoupole sur le cliché de face. Le contour postéro-supérieur de l'opacité de profil est net et convexe. En TDM et à l'intervention chirurgicale, il s'agissait d'une tumeur fibreuse de la plèvre.

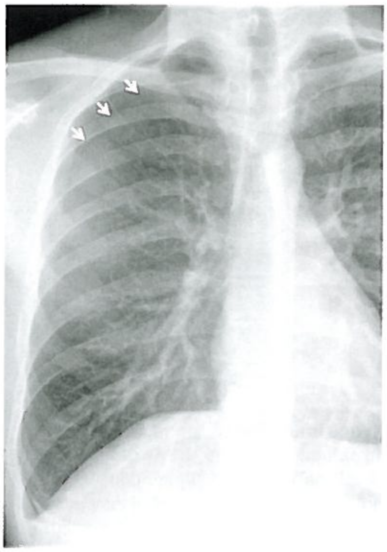


Figure 7-54 Pneumothorax de la grande cavité pleurale chez un sujet en position debout. Radiographie de face centrée sur l'hémithorax droit. Les flèches blanches marquent le décollement de la plèvre viscérale par la présence d'air dans la grande cavité pleurale. Le cul-de-sac costophrénique droit est aussi modifié dû à l'accumulation du liquide pleural physiologique dans les parties déclives.

Ils sont reconnus sur des signes radiographiques atypiques qui sont décrits en détails dans le chapitre 19. Il en est de même de la sémiologie des pneumothorax sous tension.

Épanchements pleuraux mixtes

En position debout, le diagnostic d'épanchement pleural mixte est facile devant la présence d'un niveau hydroaérique horizontal. Deux ou plusieurs niveaux hydroaériques à des hauteurs variables peuvent être simultanément présents (Figure 7-56). Dans les épanchements cloisonnés, les dimensions des niveaux hydroaériques sont différentes sur les deux incidences orthogonales face et profil (Figure 7-57). En décubitus dorsal, la sémiologie des épanchements pleuraux mixtes dépend de la proportion relative d'air et de liquide. Le liquide s'accumule dans les territoires postérieurs et apicaux de la cavité pleurale qui sont les structures les plus déclives et l'air se localise dans les portions basale et antérieure de la cavité pleurale. Si l'épanchement est suffisamment abondant, il décolle la plèvre viscérale latérale. Ce feuillet viscéral pleural est alors vu dans les parties supérieures du thorax comme une interface liquide/air, puis progressivement se transforme en une interface air/air dans les parties basales (Figures 7-58 et 7-59).

Épaississements pleuraux

L'épaississement pleural peut être diffus ou localisé. Il se traduit souvent par un effacement du cul-de-sac costophrénique latéral et/ou postérieur qu'il ne faut pas confondre avec un comblement du cul-de-sac par un épanchement liquidien de faible abondance. Cette différenciation reste souvent impossible à moins de disposer de clichés antérieurs ou d'incidences de face réalisées en décubitus latéral. L'épaississement peut se prolonger sur la plèvre périphérique au-dessus du cul-de-sac costophrénique et apparaître comme une opacité dont les caractères varient selon l'angle d'incidence. En incidence tangentielle, l'épaississement pleural est vu comme une opacité accolée à la paroi thoracique dont l'interface avec l'air alvéolaire est rectiligne et nette, mais dont les angles de raccordement sont habituellement mal définis (Figure 7-60). Vu de face, l'épaississement se traduit par une opacité de faible tonalité, à limites floues et mal définies, comme un voile opaque. Enfin, sur une incidence intermédiaire, en raison de la forme incurvée de la paroi thoracique, l'opacité a des limites floues, sauf sur un de ses bords où l'interface apparaît nette car tangente au rayonnement. L'opacité de l'épaississement pleural ne doit pas être confondue avec l'opacité de la graisse extrapleurale, elle-même physiologique et souvent visible en regard des arcs latéraux et postérieurs des côtes, surtout des 4e aux 9e côtes. Sur une vue tangentielle, l'opacité de la graisse extrapleurale siège en regard des arcs costaux et donne à l'interface avec le poumon une forme ondulée [13, 19].

L'épaississement pleural peut, quand il est étendu, retentir sur le parenchyme pulmonaire sous-jacent, entraînant collapsus et vasoconstriction. Les opacités parenchymateuses linéaires sont vues perpendiculaires à l'interface pleuropulmonaire. Elles sont la traduction d'une invagination pleurale prolongée par une atélectasie passive en bande ou une cicatrice parenchymateuse. Le collapsus pulmonaire passif peut prendre parfois un aspect arrondi, pseudo-tumoral (collapsus par enroulement) dont les signes radiologiques sont décrits dans le chapitre des troubles de ventilation (*voir* Chapitre 9).

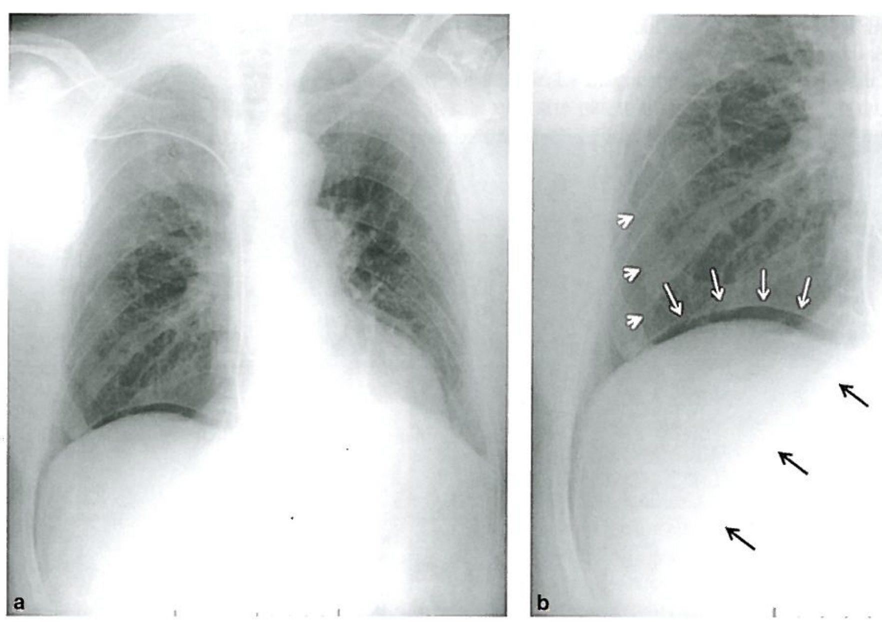


Figure 7-55 Pneumothorax de la grande cavité pleurale droite chez un sujet en décubitus dorsal. Radiographie de face (**a**) et centrée sur la base pulmonaire droite (rayonnement vertical) (**b**). Ce patient a par ailleurs un pacemaker. La collection aérique est accumulée dans les parties les plus hautes du thorax en décubitus dorsal, c'est-à-dire le cul-de-sac basal antérieur. Il est visible comme une hyperclarté à limite interne oblique en bas et en dehors (flèches noires). Le cul-de-sac costophrénique droit apparaît plus profond que sur une radiographie normale. Par ailleurs, on voit le décollement de la plèvre viscérale diaphragmatique par la collection aérique sous-pulmonaire (flèches blanches) et un décollement de la plèvre viscérale latérale (petites flèches).

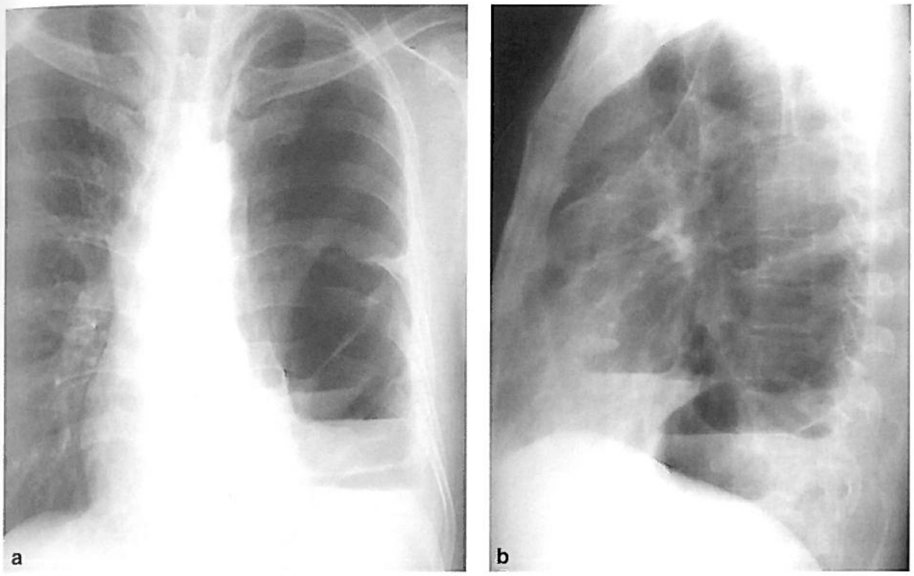


Figure 7-56 Épanchement pleural liquidien et gazeux (mixte) chez un sujet en position debout. Radiographie de face centrée sur l'hémithorax gauche (**a**) et radiographie de profil (**b**). Images claires à limites peu nettes situées à la base de l'hémithorax gauche et contenant de multiples niveaux horizontaux hydro-aériques. Effacement de l'hémicoupole gauche.

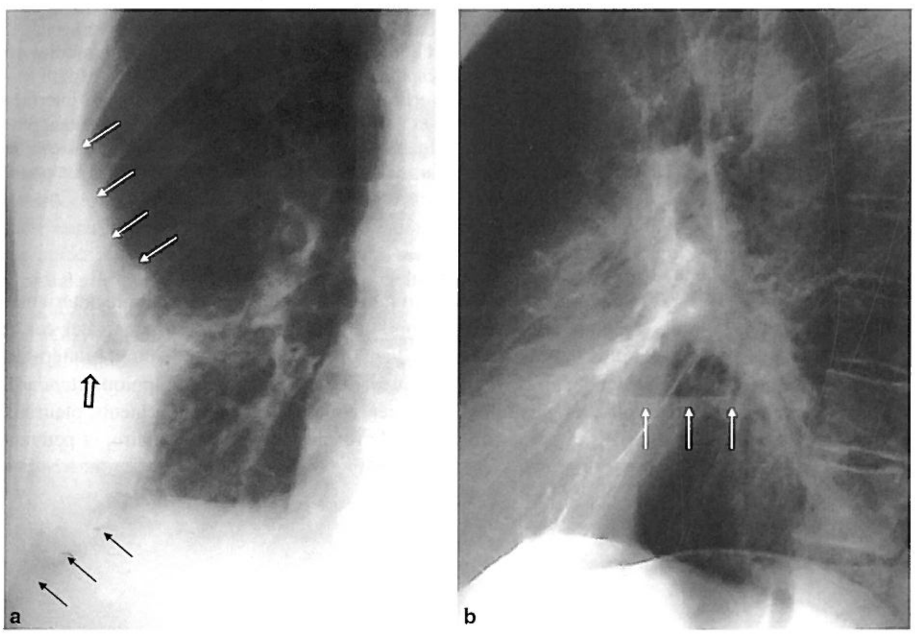


Figure 7-57 Épanchement pleural hydroaérique collecté : empyème avec fistule bronchopleurale. Radiographie de face centrée sur les deux tiers inférieurs de l'hémithorax droit (**a**) et radiographie de profil (**b**). Opacité lenticulaire à grand axe vertical se raccordant en pente douce à la paroi latérale (flèches). Au sein de cette opacité, présence d'une clarté avec niveau hydroaérique horizontal. Sur la radiographie de profil (**b**) on ne voit que le niveau hydroaérique (flèches) qui paraît deux fois plus grand que le niveau hydroaérique vu de face, ce qui confirme la forme lenticulaire de la collection. La flèche creuse marque le niveau hydroaérique de face.

L'épaississement pleural est une réaction non spécifique à une agression dont les étiologies sont nombreuses et variées de nature inflammatoire, infectieuse, ischémique, tumorale ou traumatique. La grande majorité des épaississements pleuraux sont secondaires à l'organisation et à la résorption d'un épanchement pleural. Ils sont constitués d'une épaisse couche de collagène et prédominent à la base et dans les culs-de-sac costophréniques, et tendent à être circonférentiels. L'épaississement pleural peut aussi être localisé et suspendu, en particulier lorsqu'il est en regard d'un infarctus pulmonaire ou en regard d'une cavité pulmonaire préexistante où il peut être annonciateur de l'apparition d'une greffe aspergillaire. En cas de radiothérapie, il apparaît entre 6 et 24 mois après l'irradiation et se localise en regard du champ irradié. Enfin, l'épaississement pleural peut être la traduction d'une colonisation par des cellules tumorales, d'un envahissement à partir d'un cancer bronchopulmonaire, de métastases pleurales ou mésothéliome (Figure 7-61). Aucun caractère radiologique ne permet de différencier l'épaississement pleural néoplasique du simple fibrothorax postinfectieux ou des séquelles d'un hémothorax post-traumatique.

La coiffe apicale est une forme particulière d'épaississement pleural. Elle est définie par une opacité hétérogène et irrégulière de l'extrême apex pulmonaire. Sa limite inférieure est habituellement bien définie et paraît souvent en forme de tente ou ondulée. Sa hauteur est variable, habituellement inférieure à 5 mm, ainsi que son épaisseur. Elle peut être unilatérale ; quand elle est bilatérale, elle est généralement asymétrique [20]. La fréquence avec laquelle elle est observée est élevée et augmente avec l'âge des sujets. Elle varie selon les séries de 11 à 12 % dans les formes bilatérales et de 7 à 11 % dans les formes unilatérales [13, 20].

Sur le plan anatomopathologique, la coiffe apicale correspond à une cicatrice fibreuse de la plèvre viscérale et du parenchyme pulmonaire sous-pleural. Cette cicatrice est habituellement non spécifique et sans cause retrouvée, paraissant indépendante de tout antécédent tuberculeux ou d'exposition professionnelle. Une apparition récente ou une hauteur

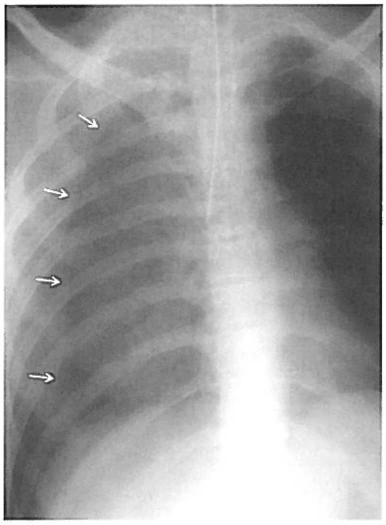


Figure 7-58 Épanchement liquidien et gazeux (épanchement mixte) pleural droit chez un patient en décubitus dorsal. Radiographie de face avec rayonnement vertical. La collection gazeuse prédomine à la partie inférieure et antérieure de l'hémithorax et la collection liquidienne prédomine dans les parties supérieure et postérieure. Les flèches marquent l'interface entre l'épanchement pleural liquidien et l'air intrapulmonaire. Cette interface air-liquide dans les parties supérieure et moyenne devient progressivement une interface air-air dans la partie basale du poumon.

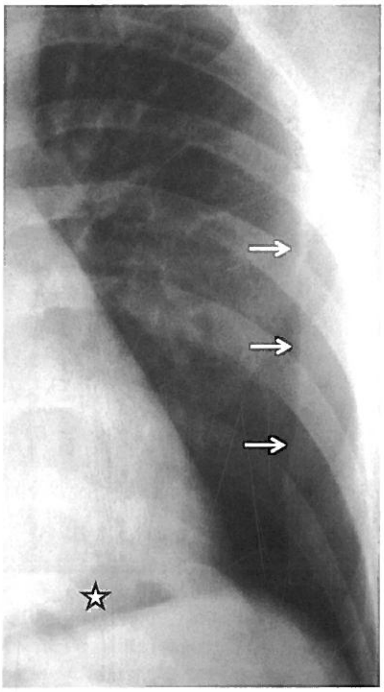


Figure 7-59 Épanchement liquidien et gazeux (mixte) pleural gauche en décubitus dorsal. Radiographie thoracique de face centrée sur l'hémithorax gauche avec rayonnement vertical. Les flèches blanches marquent l'interface entre l'épanchement pleural et l'air alvéolaire. Cette interface est d'autant plus marquée qu'elle est dans la partie haute où le liquide pleural prédomine. Elle devient une fine ligne à la partie inférieure où l'épanchement pleural est essentiellement gazeux. L'étoile marque la présence d'air collecté dans l'espace pleural sous-pulmonaire.

supérieure à 5 mm d'une coiffe apicale, surtout si elle est asymétrique et surtout si elle est découverte dans un contexte de douleurs thoraciques, doit faire craindre la survenue d'un cancer bronchopulmonaire périphérique de l'apex envahissant la plèvre et la paroi.

Plaques pleurales

Les plaques pleurales sont des amas circonscrits de tissu collagène dense. Elles sont la manifestation la plus fréquente d'exposition à l'amiante. Elles atteignent principalement les parties postérieure et latérale de la plèvre, en suivant les contours des arcs postérolatéraux des 7[e] aux 10[e] côtes. Elles respectent les apex pulmonaires et les angles costophréniques et elles atteignent rarement la plèvre périphérique antérieure. Les plaques pleurales sont unilatérales dans environ un quart des cas et sont plus fréquemment vues du côté gauche. Quand elles sont bilatérales, elles tendent à être asymétriques. Sur l'examen radiographique standard, les plaques pleurales sont vues comme des épaississements pleuraux localisés, à bords irréguliers, de forme aplatie ou nodulaire, et peuvent contenir des calcifications [21] (Figure 7-62). Les plaques sont très fré-

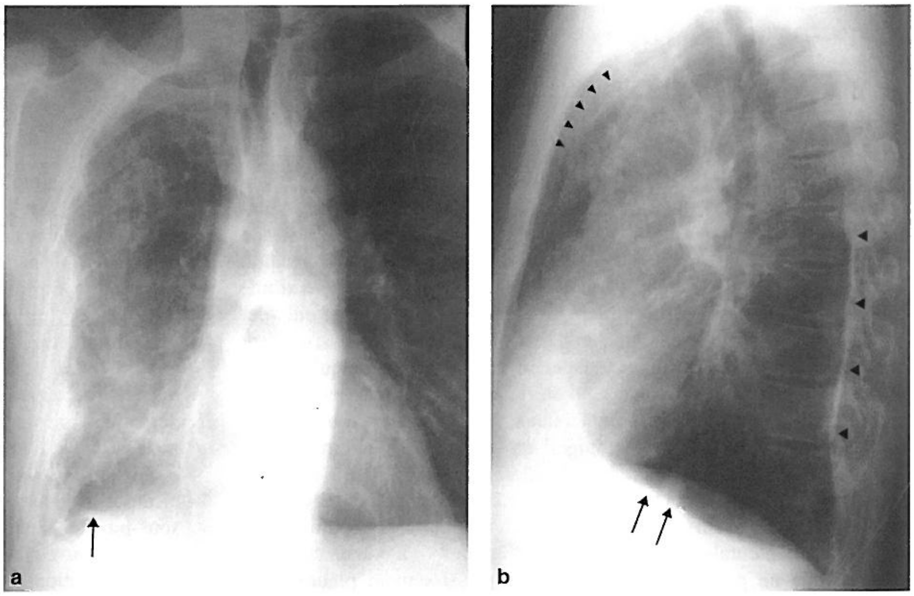


Figure 7-60 Épaississements pleuraux dont certains sont calcifiés. Radiographie thoracique de face centrée sur l'hémithorax droit (**a**) et radiographie de profil (**b**). Les flèches marquent des épaississements pleuraux plus ou moins calcifiés. L'épaississement pleural est parfaitement visible dans la partie latérale des deux tiers inférieurs de l'hémithorax droit et au niveau de la plèvre diaphragmatique. L'épaississement pleural est aussi marqué et calcifié sur la partie postérieure de l'hémithorax et les parties antéro-latérales des lobes supérieurs (têtes de flèche). La clarté médiastinale sous-carinaire correspond à un diverticule œsophagien.

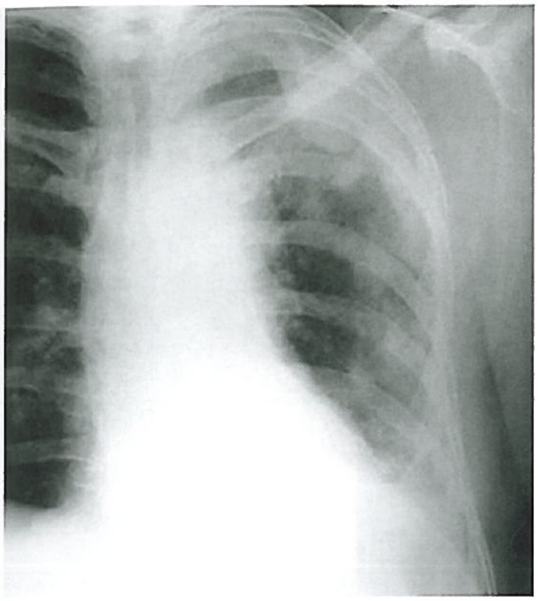


Figure 7-61 Épaississement pleural circonférentiel nodulaire. Radiographie thoracique de face centrée sur l'hémithorax gauche. Mésothéliome malin. Réduction du volume de l'hémithorax gauche avec déplacement du médiastin vers la gauche et épaississement irrégulier et nodulaire de la plèvre.

quemment vues sur les coupoles diaphragmatiques et dans les parties externes et moyennes des deux champs pulmonaires. L'apparence la plus précoce est la visibilité d'une fine opacité latérale sous le contour d'une côte dans les régions axillaires (Figure 7-63a). La principale difficulté à ce stade est de différencier des plaques pleurales d'une simple image normale du muscle intercostal et de l'opacité de la graisse extrapleurale (Figure 7-63b). Contrairement aux plaques pleurales qui sont fréquemment asymétriques, les opacités de la graisse extrapleurale ont une distribution bilatérale et parfaitement symétrique.

SYNDROME MÉDIASTINAL

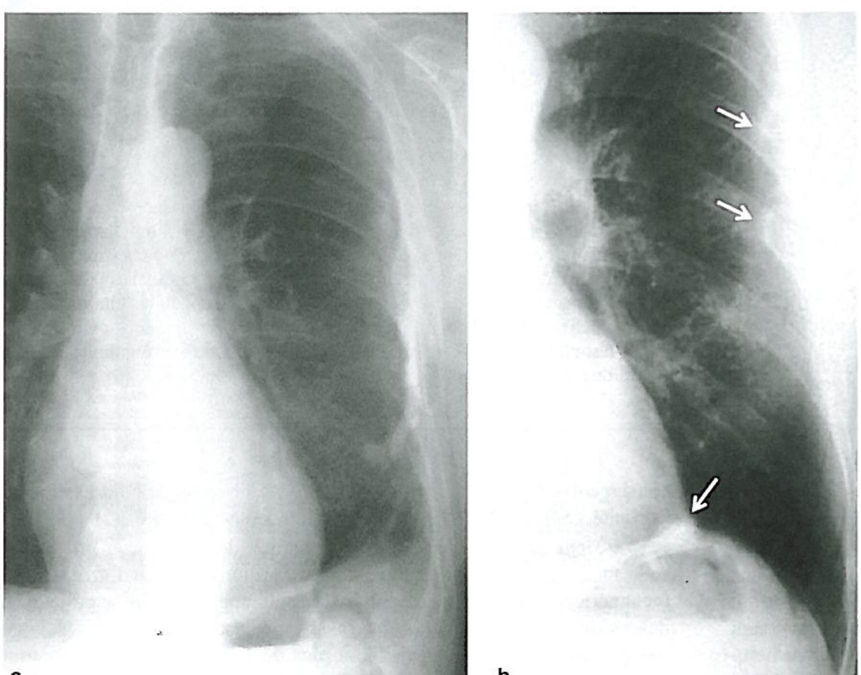
Le syndrome médiastinal englobe l'ensemble des signes qui traduisent la présence d'un processus expansif ou infiltrant anormal à l'intérieur du médiastin. La plupart de ces processus pathologiques se traduisent par une masse médiastinale et donc une opacité. Celle-ci est reconnue sur l'incidence de face par son caractère le plus souvent homogène, à limite externe nette et continue, convexe vers le poumon, se raccordant en pente douce avec le médiastin, et à limite interne invisible car noyée dans le médiastin. Quand elle est discrète ou de petite taille, une lésion médiastinale peut être repérée sur un déplacement ou une anomalie du contour externe du médiastin ou un déplacement d'une des lignes médiastinales (Figure 7-64). Une fois repérée, la lésion médiastinale peut être localisée dans un des compartiments principaux du médiastin, antérieur, moyen et postérieur (Figures 7-65 et 7-66). Cette précision topographique est assurée par un ensemble d'éléments sémiologiques à rechercher. De profil, la lésion est repérable si elle fait une saillie suffisante sur le poumon voisin pour se traduire par une opacité, ce qui n'est pas toujours le cas, en particulier pour les anomalies du médiastin postérieur. Les limites de l'opacité peuvent être floues ou nettes selon l'angle de tangence du rayonnement avec l'interface médiastinopulmonaire. De face, l'identification de la ou des lignes médiastinales déplacées par la lésion, et le signe de la silhouette permettent de préciser la topographie de la lésion même lorsque celle-ci n'est pas visible sur le cliché de profil.

Inversement, une masse médiastinale antérieure peut être repérée sur l'incidence de profil par une opacité rétrosternale à limites floues et non détectable sur l'incidence de face (Figure 7-67).

Quelques *signes de repérage topographique* méritent d'être rappelés

• Le *signe cervicothoracique* permet de localiser sur un cliché de face une opacité du défilé cervicothoracique. Une masse médiastinale supérieure dont le contour externe disparaît au-dessus de la clavicule est de siège antérieur (Figure 7-68) ; sa partie supérieure, en effet, se noie dans les parties molles du cou. Inversement, une masse postérieure est silhouettée par le parenchyme aéré de l'apex ; sa limite externe reste visible au-dessus de la clavicule (Figure 7-69).

• Le *signe de l'iceberg* ou *signe thoraco-abdominal* définit une masse médiastinale inférieure dont le contour externe traverse le diaphragme en s'écartant du rachis. Quand le signe est présent, le siège thoraco-abdominal peut être affirmé. Inversement, une masse médiastinale inférieure de



a b

Figure 7-62 Calcifications pleurales et plaques calcifiées chez deux patients différents. Radiographies de face centrées sur l'hémithorax gauche. **a**) Séquelles pleurales faisant disparaître le cul-de-sac costophrénique latéral et diaphragmatiques. Épaississement pleural avec calcifications. **b**) Plaques pleurales latérales et diaphragmatiques (flèches).

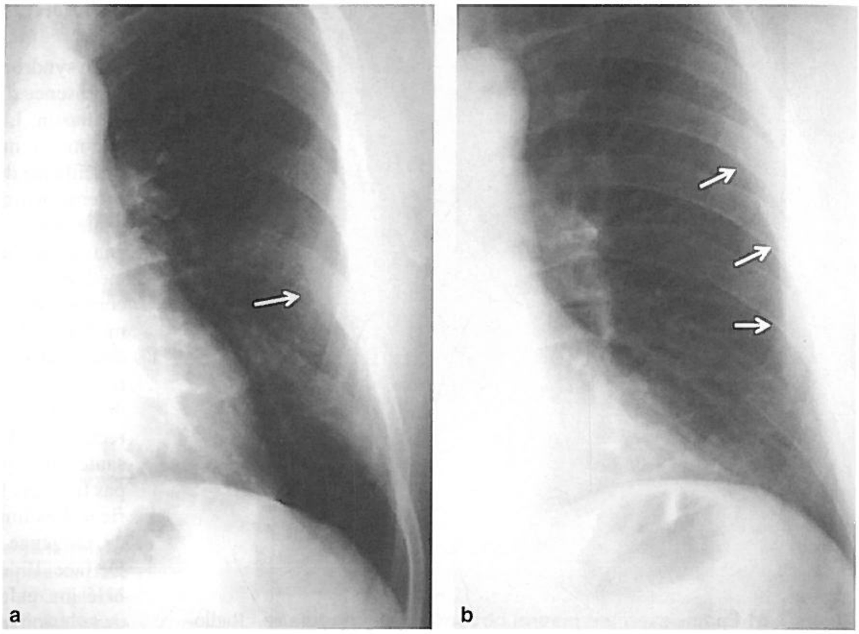


Figure 7-63 Plaques et pseudo-plaques pleurales. Radiographies de face centrées sur l'hémithorax gauche. **a**) Opacité à limite interne nette (flèche) et limite externe floue. L'image correspond à une vue en tangence partielle d'une plaque pleurale antérolatérale ou postérolatérale. **b**) Opacité à limites internes nettes (flèches) correspondant à la vue en tangence d'une accumulation de graisse extrapleurale chez un sujet obèse.

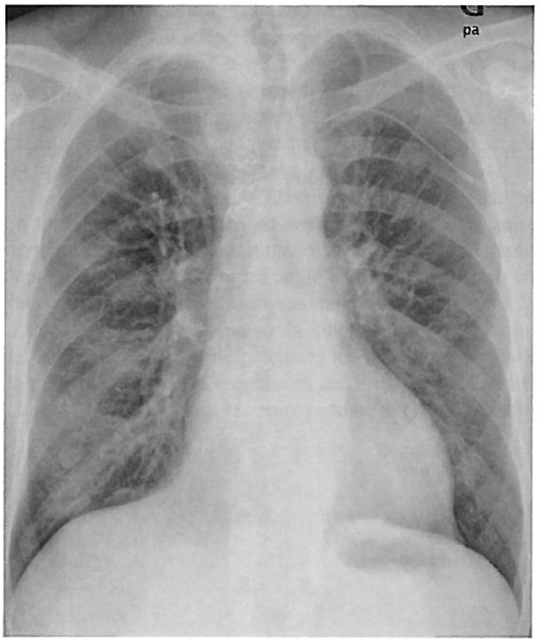


Figure 7-64 Masse cervicomédiastinale latérotrachéale droite (goitre plongeant) de découverte fortuite sur une radiographie thoracique de face. Homme de 63 ans ayant des antécédents de chirurgie cardiaque. L'opacité latérotrachéale a une limite externe nette qui disparaît au-dessus des clavicules. L'opacité efface la bande latérotrachéale droite (signe de la silhouette) et repousse la trachée vers la gauche.

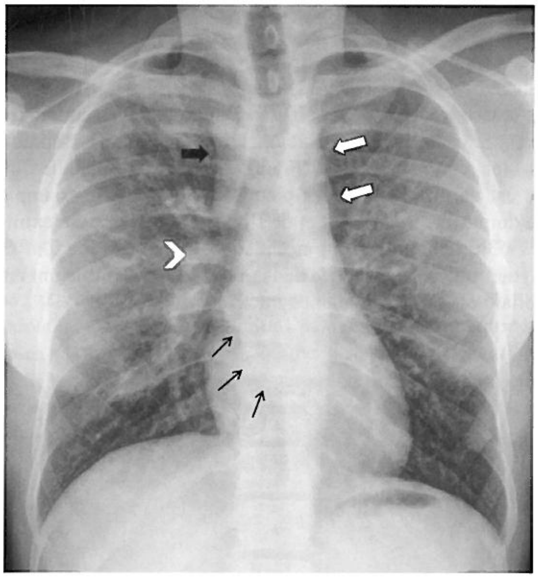


Figure 7-65 Sarcoïdose thoracique. Radiographie de face. Adénopathies médiastinales et hilaires. La flèche noire large marque la limite externe de la coulée ganglionnaire latérotrachéale droite ; les flèches blanches marquent le contour externe des chaînes médiastinales antérieures gauches ; la tête de flèche l'aspect polylobé des contours externes des adénopathies hilaires droites et les flèches noires fines le contour externe des masses sous-carinaires et latéro-œsophagiennes. À noter aussi quelques opacités arrondies à limites floues de l'atteinte pulmonaire due à la sarcoïdose.

même topographie dont le contour inféro-externe rejoint le rachis reste entièrement thoracique de siège sus-diaphragmatique (*voir* Figures 21-42a et 21-45a).

• Le *signe de la convergence du hile* permet de différencier, devant une opacité à projection hilaire en incidence de face, une masse médiastinale ou une grosse artère pulmonaire. Lorsque les vaisseaux pulmonaires restent visibles au travers de l'opacité, celle-ci est une masse médiastinale pathologique (Figures 7-70 et 7-71). Inversement, quand les vaisseaux pulmonaires convergent vers la masse et perdent leur silhouette sur le bord externe de l'opacité, celle-ci correspond à l'artère pulmonaire (Figure 7-72).

• Le *signe de recouvrement du hile* permet de différencier une masse siégeant dans le médiastin antérieur d'une cardiomégalie ou d'un épanchement péricardique. Normalement, le hile pulmonaire gauche se projette en dehors du bord médiastinal. Une masse médiastinale antérieure devient très probable si le hile est visible à plus de 1 cm en dedans du contour externe gauche du médiastin (*voir* Figure 7-70).

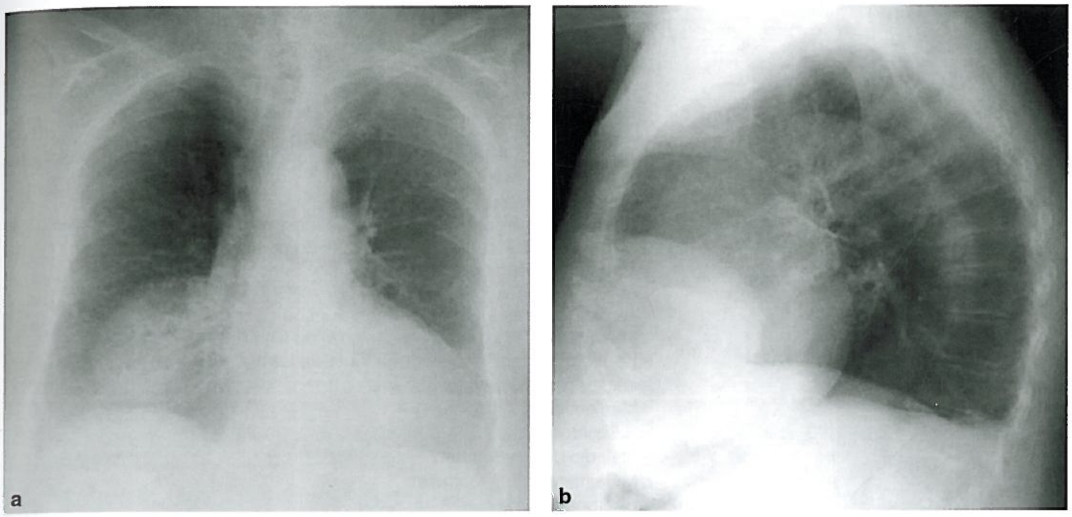


Figure 7-66 Hernie épiploïque de la fente de Larrey. Radiographies de face (**a**) et de profil (**b**). Opacité comblant l'angle cardiophrénique droit, à limite supérieure convexe et nette. Cette opacité, qui est antérieure, n'efface pas l'ombre du cœur car elle contient de la graisse.

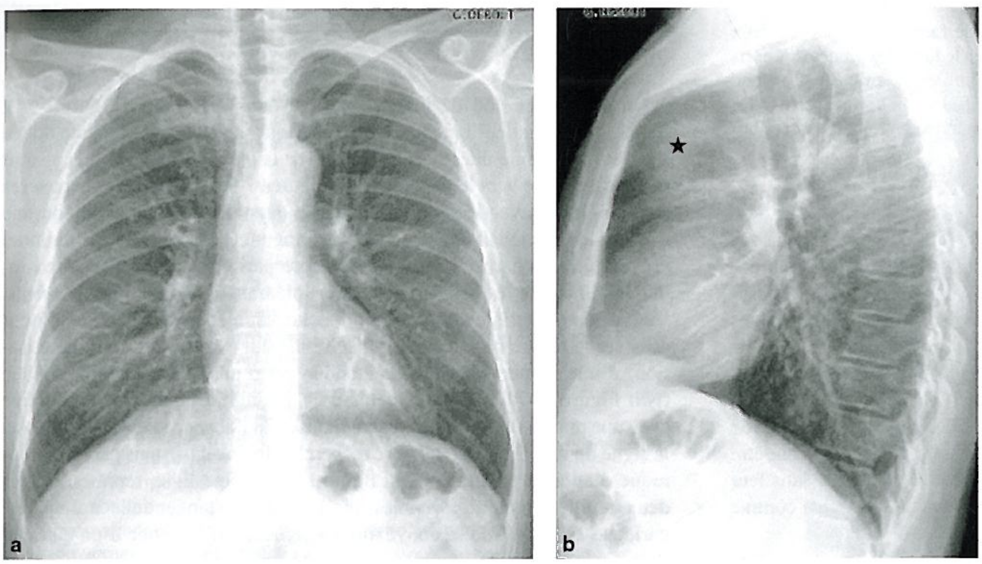


Figure 7-67 Thymome. Radiographies de face (**a**) et de profil (**b**). De face, il n'y a aucune modification du médiastin. De profil, il y a une opacité à limites floues qui occupe le centre de l'espace clair rétro-sternal (étoile). Ce thymome n'était visible que sur la radiographie de profil.

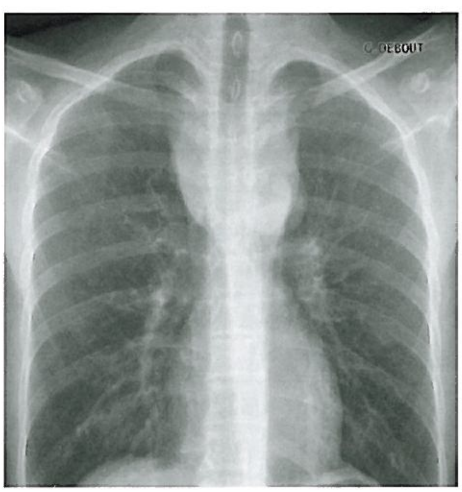


Figure 7-68 Masse médiastinale antérieure. Radiographie thoracique de face. L'opacité déborde à la fois à droite et à gauche. Ses limites externes sont visibles car silhouettées par l'air pulmonaire intrapulmonaire et ceci jusqu'aux clavicules. Elles disparaissent au-dessus des clavicules, témoignant du siège antérieur de la masse (signe cervicothoracique). Il s'agissait d'une tumeur thymique. Noter la bonne visibilité préservée du bord externe de la crosse aortique.

• Le *signe de l'attraction de l'œsophage* est défini quand une masse du médiastin moyen, nettement latéralisée à droite ou à gauche, attire l'œsophage vers elle au lieu de le refouler vers le côté controlatéral. La présence de ce signe rend probable l'origine du processus dans la paroi œsophagienne.

Les étiologies des masses qui peuvent être repérées dans tous les compartiments du médiastin sont rappelées dans les tableaux 7-XV, 7-XVI et 7-XVII. Hormis les clartés trachéobronchiques et les clartés œsophagiennes physiologiques, la présence d'air dans le médiastin peut signifier un pneumopéricarde, un pneumomédiastin, une lésion digestive à expression thoracique (œsophage, estomac hernié) ou plus rarement un abcès médiastinal. Les aspects radiologiques de ces différentes pathologies sont traités dans le chapitre 21.

SYNDROME PARIÉTAL

Le syndrome pariétal est formé des signes radiologiques traduisant une lésion de la paroi thoracique.

Une augmentation ou une diminution de l'épaisseur des parties molles du thorax peut être repérée par comparaison avec le côté opposé. Une augmentation se traduit par une opacité étendue, à limites floues, ne modifiant pas les vaisseaux pulmonaires en regard, n'effaçant pas les contours de la coupole diaphragmatique et les lignes médiastinales, et respectant le cul-

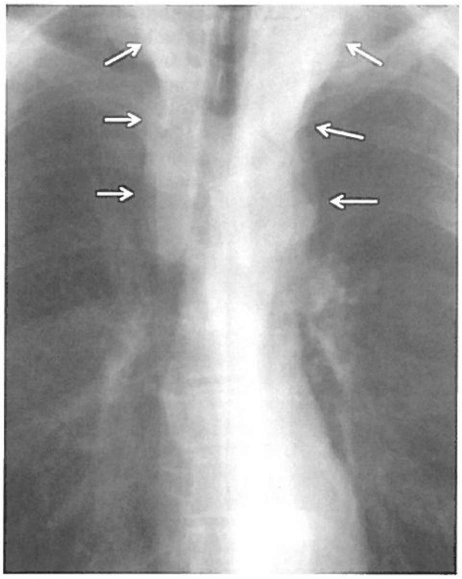


Figure 7-69 Neurofibromatose. Radiographie de face centrée sur les deux tiers supérieurs du thorax. Multiples neurofibromes le long des gaines des nerfs cervico-médiastinaux. Les flèches marquent les limites externes de l'opacité médiastinale. Ces limites externes sont vues bien au-delà du bord supérieur des clavicules, témoignant de leur siège postérieur (chaîne spinale) (signe cervico-thoracique).

de-sac costodiaphragmatique (Figure 7-73). Une diminution d'épaisseur se traduit par une hyperclarté ne modifiant pas la vascularisation pulmonaire. Les hyperclartés d'origine pariétale peuvent être créées par des asymétries congénitales de la paroi, un syndrome de Poland, des atrophies musculaires d'origine neurologique ou après mammectomie.

Les masses tumorales ou infectieuses de la paroi thoracique développées vers l'extérieur du thorax, sont parfaitement accessibles à l'examen clinique. Elles peuvent toutefois avoir une traduction radiologique. Vue de face, la lésion apparaît comme une opacité dont les contours peuvent être nets et bien limités, nets d'un côté et flous de l'autre, ou flous dans leur totalité. En vue tangentielle, la lésion est soit invisible, soit repérée comme une opacité à développement extrathoracique raccordée à la paroi.

Les masses de la paroi développées vers l'intérieur du thorax échappent à l'examen clinique. Elles sont repérables radiologiquement car elles refoulent la plèvre et le poumon. Vue de face, l'opacité présente un contour net d'un côté et flou de l'autre, ou flou dans sa totalité (Figure 7-74). En vue tangentielle, l'opacité est périphérique, se raccorde en pente douce à la paroi, sa limite interne, interfacée avec la plèvre et le poumon apparaît nette et convexe vers le parenchyme (Figures 7-75 et 7-76). Ses caractères sont communs avec le syndrome pleural, dessinant une collection ou une masse pleurale localisée. Les signes permettant le diagnostic différentiel doivent être recherchés. En cas d'atteinte pariétale, le cul-de-sac costo-diaphragmatique est libre, les signes pleuraux sont en règle absents. Une lésion osseuse, en regard de l'opacité, est à elle seule suffisante pour affirmer la nature pariétale de l'opacité. Il peut s'agir d'une déminéralisation, d'une lacune, d'une lyse étendue ou d'une fracture pathologique (*voir* Figures 7-74 et 7-75). Quelquefois, il s'agit d'une lésion productive avec une matrice osseuse ou cartilagineuse. En l'absence de lésion osseuse, le signe du liseré pleural doit être recherché. Inconstant, mais pathognomonique d'atteinte pariétale, il est défini par une fine ligne représentant les deux feuillets pleuraux visibles sur l'incidence tangentielle à l'opacité pariétale en regard de sa convexité. La ligne est silhouettée d'un côté par l'air alvéolaire et de l'autre par la graisse extrapleurale. Les différentes lésions infectieuses ou umorales responsables d'un syndrome pariétal seront traitées dans le chapitre 22.

Tableau 7-XV Masses du médiastin antérieur.

Causes fréquentes
- Lymphome
- Tumeur thymique (thymome malin ou bénin, lymphome, kyste, thymolipome)
- Tumeurs germinales (kyste dermoïde, tératome bénin ou malin, séminome, choriocarcinome)
- Goitre endothoracique
- Hématome, hémorragie (troubles de l'hémostase, traumatisme)
- Kyste pleuropéricardique, diverticule du péricarde
- Tumeur du péricarde ou épanchement péricardique cloisonné
- Amas graisseux
- Tumeur ou abcès de la paroi (sternum ou cartilages costaux)
- Anévrysme de l'aorte ascendante ou du sinus de Valsalva
- Hernie diaphragmatique par la fente de Larrey

Causes moins fréquentes ou rares
- Médiastinites
- Sarcoïdose
- Maladie de Castleman
- Métastases ganglionnaires
- Chémodectome
- Lymphangiome kystique
- Tumeur cardiaque ou anévrysme du ventricule gauche
- Tumeurs mésenchymateuses rares (lipome, hémangiome, mésothéliome)

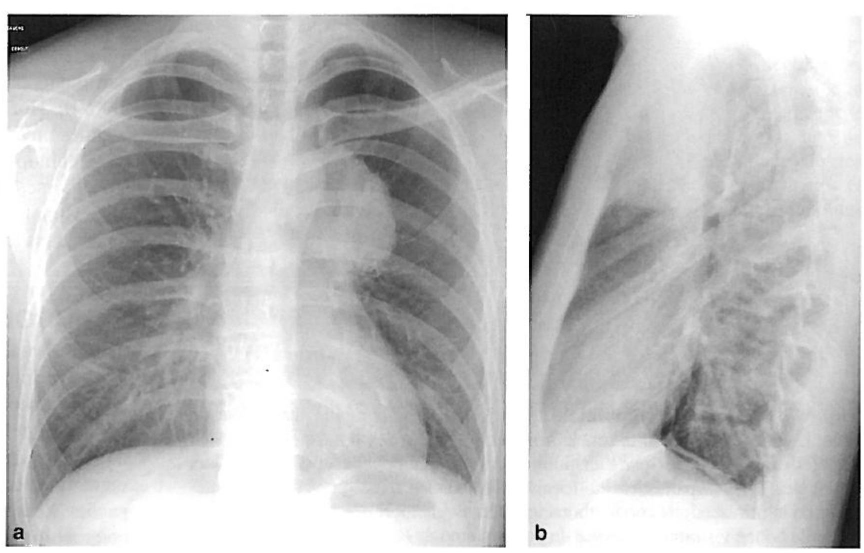
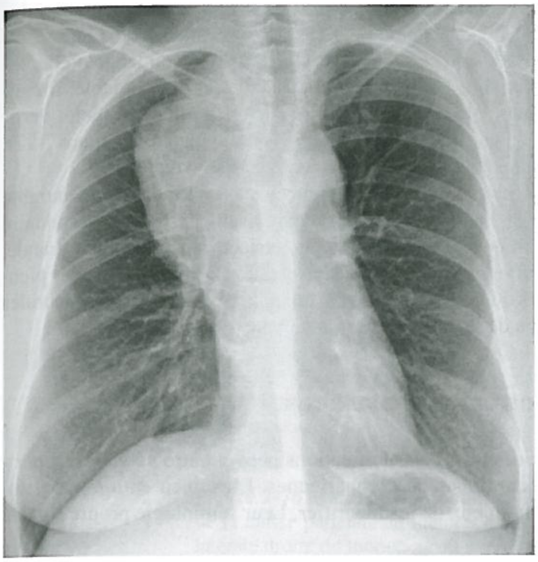


Figure 7-70 Syndrome de masse médiastinal antérieur à débord gauche. Radiographies de face (**a**) et de profil (**b**). Sur la radiographie de face, l'opacité médiastinale antérieure n'efface pas l'image du hile pulmonaire gauche (artère pulmonaire interlobaire et ses branches parfaitement visibles). Ceci est le signe de la convergence. L'opacité n'efface pas non plus le bord externe de la crosse aortique ni la ligne para-aortique. Sur la radiographie de profil, l'opacité de la masse comble l'espace clair rétrosternal.



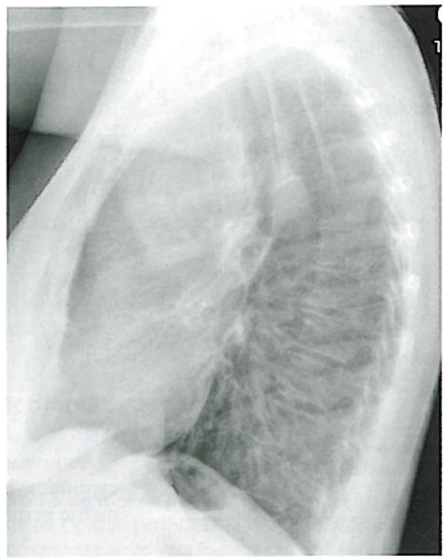


Figure 7-71 Très volumineuse masse médiastinale antérieure à débordement droit s'étendant en arrière dans le médiastin moyen en latérotrachéal droit. Radiographies de face (**a**) et de profil (**b**). La masse typiquement développée dans le médiastin antérieur déborde dans l'hémithorax droit. Elle a un effet compressif sur la trachée qui est déviée vers la gauche et surtout déviée en arrière avec réduction importante de l'espace clair rétro-trachéal prévertébral (**b**).

Tableau 7-XVI Masses du médiastin moyen.

Causes fréquentes
Adénopathies des chaînes latérotrachéales, sous-carénaire, latéro-œsophagienne
Goitre endothoracique
Hernie hiatale ou hernie diaphragmatique traumatique
Lésion œsophagiennes (tumeur, diverticule, méga-œsophage)
Varices œsophagiennes ou médiastinales
Anévrysme de l'aorte ou des troncs supra-aortiques
Anomalie des arcs aortiques
Kystes bronchogénique, gastro-entérogénique ou neuro-entérique
Causes moins fréquentes ou rares
Médiastinites
Tumeur ou diverticule de la trachée
Tumeur parathyroïdienne
Maladie de Castleman
Pseudo-kyste du pancréas
Neurofibrome
Tumeurs mésenchymateuses rares (lipome, hémangiome, fibrome, léiomyome, mésothéliome)
Neurofibrome (parasympathique ou phrénique)
Hématome
Hématopoïèse extramédullaire
Chémodectome
Séquestration extralobaire

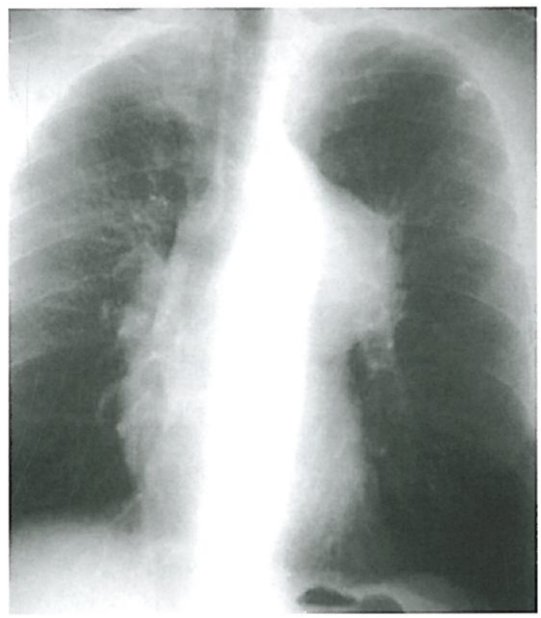


Figure 7-72 Dilatation idiopathique de l'artère pulmonaire gauche. Radiographie de face. L'opacité hilaire gauche convexe vers le poumon correspond à la dilatation de l'artère pulmonaire gauche. Les vaisseaux convergent vers le bord externe de l'opacité.

Les causes d'ascension uni- ou bilatérale des coupoles diaphragmatiques sont rappelées dans les tableaux 7-XVIII et 7-XIX. Une accumulation anormale de la graisse extrapleurale peut simuler un épaississement pleural.

CALCIFICATIONS

Les calcifications sont plus facilement repérées sur des clichés faits en basse tension. Elles doivent être analysées en fonction de leur topographie anatomique. Sont regroupés avec les calcifications endogènes, les corps étrangers de densité métallique.

Calcifications de la paroi

Leur morphologie permet souvent de les caractériser d'emblée ; elles nécessitent parfois des incidences tangentielles pour préciser leur siège extrapleural. Elles ont pour origine des hémorragies ou des nécroses tissulaires. Il s'agit habituellement d'adénopathies calcifiées axillaires ou sus-claviculaires, ou de calcifications parasitaires (filariose, pentastomose, trichinose). Une calcinose ou des calcifications sous-cutanées peuvent être secondaires à une hyperparathyroïdie primaire ou secondaire et semblent relativement fréquentes chez les dialysés chroniques. De multiples calcifications sont aussi décrites dans la sclérodermie, la maladie d'Ehlers-Danlos, la myosite ossifiante progressive. On rapproche de ce groupe les calcifications cartilagineuses et les ossifications des tumeurs osseuses.

Calcifications pleurales

Les calcifications pleurales sont caractéristiques, en vue tangentielle, par leur siège périphérique et leur aspect linéaire, parallèles à la paroi thoracique, aux coupoles diaphragmatiques ou à la plèvre médiastinale. Elles

Tableau 7-XVII Masses du médiastin postérieur.

Causes fréquentes
Tumeur neurogène
Atteinte vertébrale (tumeur, spondylites, spondylodiscites)
Anévrysme de l'aorte descendante
Causes moins fréquentes ou rares
Médiastinites
Lymphome
Métastases
Maladie de Castleman
Tumeurs mésenchymateuses (lipome, fibrome, léiomyome, hémangiome, mésothéliome)
Phéochromocytome, chémodectome
Méningocèle antérieure ou latérale
Kyste du canal thoracique, lymphangiome kystique
Hématopoïèse extramédullaire
Hernie diaphragmatique postérieure
Kyste hydatique
Kystes bronchogénique gastro-entérogénique ou neuro-entérique
Hématome
Séquestration extralobaire

sont séparées de la paroi par l'opacité de l'épaississement pleural qui les accompagne ou par l'opacité de la graisse extrapleurale (*voir* Figure 7-60 et Figure 7-62). Vues de face ou sur toute incidence non tangentielle, les calcifications pleurales donnent des opacités de densité variable, irrégulières, hétérogènes, mais bien limitées. Leur orientation est plutôt verticale, ne correspondant à aucune structure parenchymateuse (Figure 7-77). Discrètes, elles peuvent simuler une opacité parenchymateuse.

Les calcifications pleurales sont secondaires à des lésions ayant entraîné une nécrose ou une hémorragie de la plèvre avec constitution secondaire de plaques calcifiées s'étendant sur une surface plus ou moins grande. Elles peuvent survenir au décours des pleurésies sérofibrineuses, des pleurésies purulentes ou hémorragiques ou apparaître sur des plaques pleurales de l'asbestose ou de la pneumoconiose au talc.

Calcifications cardiovasculaires

Au niveau cardiaque, les calcifications peuvent être valvulaires, péricardiques, myocardiques ou coronariennes. L'examen en tomodensitométrie permet au mieux de les identifier. Leur sémiologie propre sort du

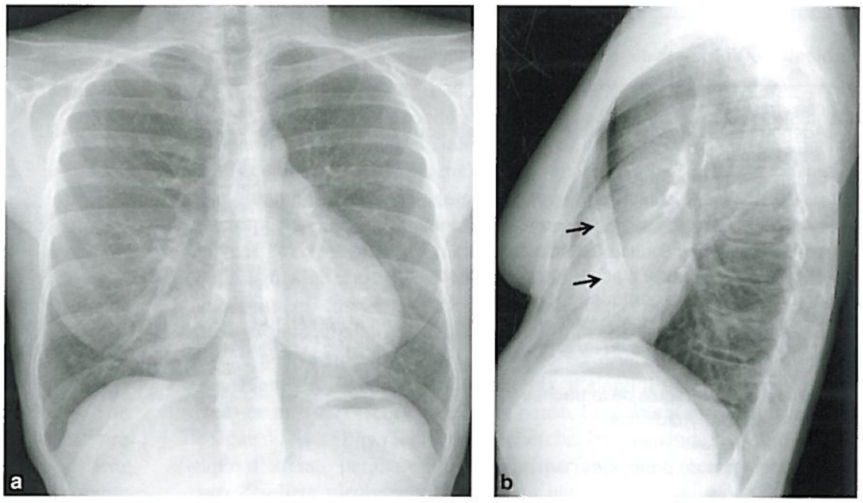


Figure 7-73 Pectus excavatum. Radiographies de face (**a**) et de profil (**b**). **a**) Il existe une opacité basale droite qui efface le bord droit du cœur et la silhouette cardiaque est modifiée. Le cœur semble être en lévo-rotation. **b**) Le cliché de profil permet de dire que le signe de la silhouette sur le bord droit du cœur n'est pas lié à une opacité parenchymateuse mais à un enfoncement sur la ligne médiane du sternum (flèches) dû à la déformation thoracique (pectus excavatum).

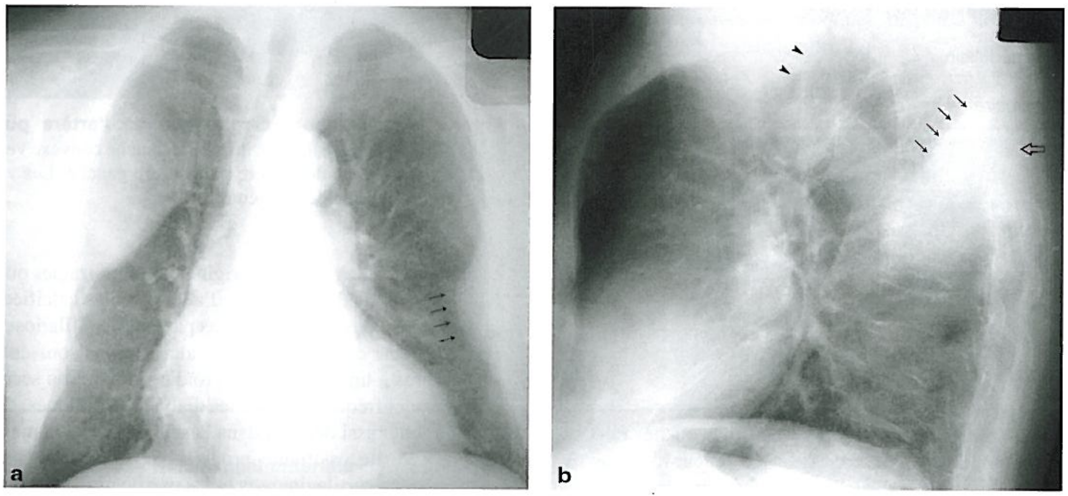


Figure 7-74 Syndrome pariétal bilatéral. Métastases costales d'un adénocarcinome d'origine inconnue. Homme âgé de 71 ans. Radiographies de face (**a**) et centrée sur la base gauche (**b**). **a**) Opacité pariétale vue non tangentiellement avec un bord net et un bord flou. Ostéolyse des arcs postérieurs des 5e et 6e côtes droites. À gauche, opacité pariétale vue tangentiellement dont la limite interne convexe est doublée de l'opacité du liseré pleural (flèches noires). Ostéolyse de l'arc latéral de la 6e côte. **b**) Sur la radiographie de profil, seule l'opacité droite est repérée non tangentielle au rayonnement. Elle apparaît comme une opacité avec un bord net (flèches) et des bords flous. La lyse osseuse (flèche creuse) est parfaitement visible. Les têtes de flèches noires marquent l'image normale du tronc artériel brachiocéphalique croisant la clarté trachéale.

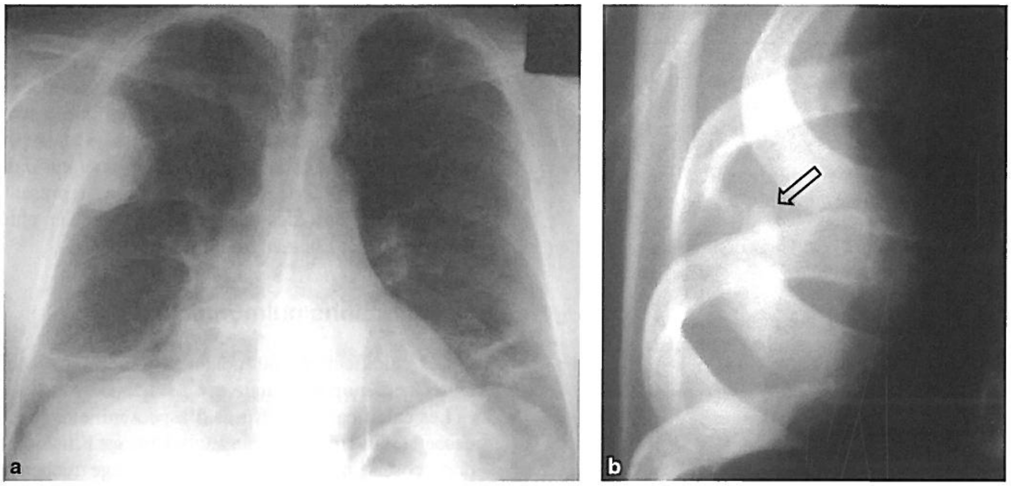


Figure 7-75 Métastases costales. Syndrome de masse pariétal. Radiographies de face (**a**) et cliché agrandi (**b**) de la masse pariétale en incidence tangentielle. Opacité périphérique droite se raccordant en pente douce à la paroi latérale droite du thorax, ayant une interface convexe nette vers le poumon. Présence d'une ostéolyse de l'arc latéral de la côte (flèche creuse).

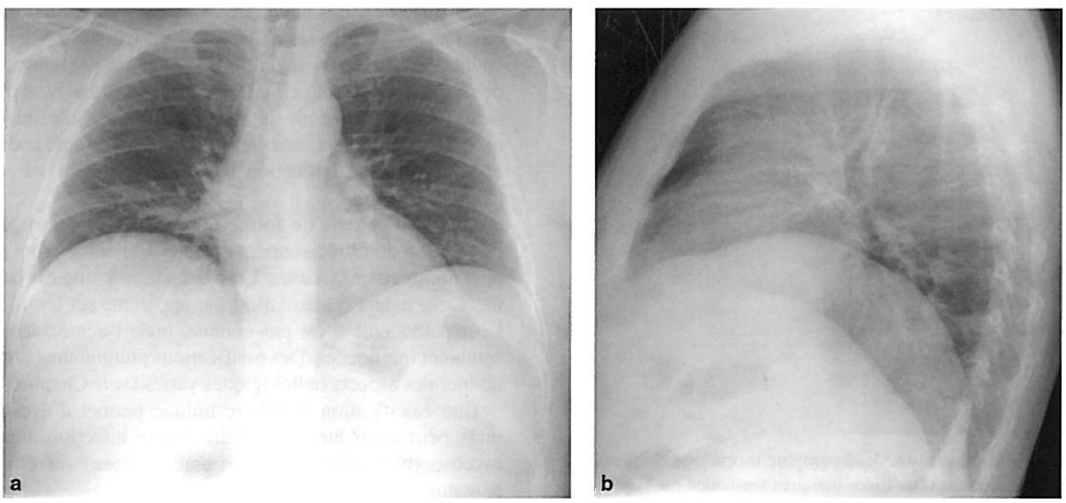


Figure 7-76 Réduction de la capacité pulmonaire totale chez un patient obèse. Radiographies de face (**a**) et de profil (**b**). Ascension bilatérale des coupoles diaphragmatiques.

Tableau 7-XVIII Causes des ascensions diaphragmatiques bilatérales.

Causes fréquentes
- Hépatosplénomégalie
- Ascite
- Pneumopéritoine, hémopéritoine
- Tumeur ou kyste abdominaux
- Grossesse
- Obésité

Causes moins fréquentes ou rares
- Collapsus lobaire bilatéral
- Lupus érythémateux systémique, dermatomyosite
- Abcès sous-phrénique bilatéral
- Syndrome post-infarctus du myocarde (syndrome de Dressler) ou post-péricardotomie
- Atteinte pleurale bilatérale
- Maladie neuromusculaire
- Infarctus pulmonaire bilatéral
- Traumatismes
- *Shrinking lung syndrome*

cadre de cet ouvrage. Les calcifications péricardiques sont détaillées dans le chapitre 21.

Les calcifications vasculaires intéressent surtout l'aorte et les troncs supra-aortiques. Elles sont fréquentes et faciles à reconnaître sous l'aspect d'opacités arciformes du bouton aortique ou linéaires de l'aorte ascendante et descendante. En cas d'anévrysme, elles dessinent les parois de l'ectasie. L'athérome en est la cause la plus habituelle. Chez un sujet jeune, la calcification peut s'intégrer dans le cadre d'une maladie de Marfan, une artérite de Takayasu. Une atteinte syphilitique est devenue exceptionnelle. Des calcifications grossières et plus volumineuses, siégeant sur le trajet de l'aorte, peuvent correspondre à une forme pseudo-tumorale et sténosante d'athérome aortique.

Les calcifications de l'artère pulmonaire sont inhabituelles. Elles sont vues essentiellement au cours de l'évolution d'une hypertension artérielle pulmonaire. Les calcifications anévrysmales, tumorales ou thrombo-emboliques de l'artère pulmonaire ou de ses branches sont beaucoup plus rares.

Un vieux caillot intraluminal calcifié peut se traduire par une calcification de forme cylindrique, dessinant parfois une bifurcation.

Tableau 7-XIX Causes des ascensions diaphragmatiques unilatérales.

Causes fréquentes
Collapsus pulmonaire
Fracture de côtes
Idiopathiques
Distension colique ou gastrique
Foyer inflammatoire abdominal
Paralysie phrénique
Atteinte pleurale
Pneumonie
Post-opératoires
Rupture du foie ou de la rate
Scoliose (du côté de la concavité)
Masse sous-phrénique
Causes moins fréquentes ou rares
Éventration
Tumeur rétropéritonéale
Embolie pulmonaire ou infarctus
Hypoplasie pulmonaire, syndrome du cimeterre

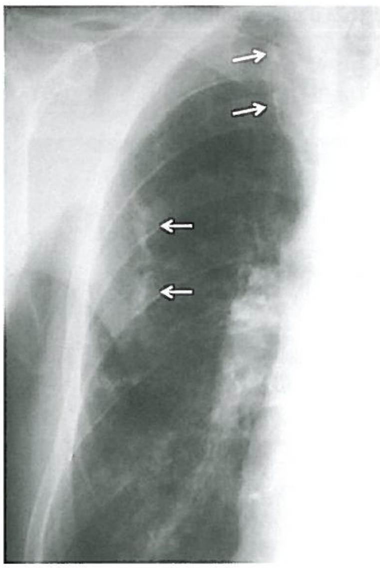


Figure 7-77 Calcifications pleurales. Radiographie thoracique de face centrée sur l'hémithorax droit. Opacités calcifiées linéaires verticales sur l'apex pulmonaire et la région axillaire correspondant à des plaques pleurales calcifiées.

Exceptionnellement, un caillot ancien siégeant dans une veine cave peut se traduire par une calcification grossière en projection médiastinale.

Calcifications ganglionnaires

Vues dans le médiastin et/ou les hiles, les calcifications ganglionnaires peuvent apparaître soit sous une forme granuleuse, irrégulière, groupées en amas plus ou moins ovalaires, soit sous forme de calcifications arciformes, fines, dites « en coquille d'œuf » (*voir* Chapitre 21).

Calcifications trachéales et bronchiques

Les calcifications des anneaux de la trachée et des bronches proximales sont banales chez le sujet âgé, surtout la femme, et sont sans signification pathologique. Chez l'adulte jeune, leur présence impose d'éliminer des calcifications métastatiques dans le cadre d'un trouble du métabolisme phosphocalcique, avant de conclure à des calcifications idiopathiques. Des calcifications de forme granulaire ou grossière, dans la paroi de la trachée et des bronches proximales, peuvent traduire une amylose thoracique et/ou une trachéopathie ostéoplastique.

Calcifications au sein de masses médiastinales

Certaines masses médiastinales peuvent être calcifiées. Ces calcifications peuvent être nodulaires, arciformes, périphériques ou annulaires. Des calcifications arciformes périphériques évoquent une lésion kystique (kyste thymique, kyste bronchogénique), mais peuvent aussi être vues dans des tumeurs solides (goitre, thymome, kyste dermoïde) ou cerner un anévrysme de l'aorte. Des calcifications représentant des dents ou des ossifications sont vues dans les tératomes. Les phlébolithes caractérisent habituellement l'hémangiome.

Calcifications pulmonaires

Les calcifications pulmonaires doivent être analysées en fonction de leur aspect morphologique,

Les calcifications diffuses d'aspect miliaire sont relativement rares. La cause la plus fréquente aux États-Unis est l'histoplasmose ou la coccidioïdomycose. En Europe, il faut davantage rechercher une varicelle, une hémosidérose ou une microlithiase alvéolaire. Les calcifications d'une miliaire tuberculeuse sont exceptionnelles. Certaines pneumoconioses exposent à l'inhalation de particules radio-opaques (barytose, sidérose, stannose) entraînant des images miliaires très denses, diffuses sur les deux champs pulmonaires. On peut les rapprocher des fines opacités de densité métallique dues aux dépôts de produit de contraste après lymphographie ou bronchographie.

Des calcifications nodulaires multiples non miliaires peuvent être vues au cours des parasitoses (pentastomose, schistosomiase, paragonimose) au cours de la silicose (*voir* Figure 7-28) et des pneumoconioses des mineurs de charbon, au décours d'une varicelle ou d'une histoplasmose. Les calcifications nodulaires de la tuberculose sont généralement groupées au niveau des sommets, associées à d'autres lésions, nodulaires, linéaires et excavées. Une calcification nodulaire peut être vue à l'intérieur d'une cavité (cavernolithe).

Des ossifications de forme nodulaire peuvent apparaître au cours de l'évolution du rétrécissement mitral. Les nodules sont plus volumineux et plus nombreux aux bases. Leur densité calcique est facilement reconnue, mais leur nature osseuse n'est pas apparente sur les clichés radiologiques. Leur pathogénie n'est pas connue, mais l'hémosidérose et l'hémorragie semblent impliquées. Des ossifications pulmonaires idiopathiques peuvent donner des aspects radiologiques variés (*voir* Chapitre 17).

Une calcification nodulaire unique permet d'évoquer la tuberculose, mais peut aussi être secondaire à une infection à germes banals, une mycose (histoplasmose, coccidioïdomycose) ou être la séquelle d'un hématome ou d'un infarctus.

Une calcinose pulmonaire peut se traduire par une opacité de densité calcique de forme arrondie ou triangulaire, dessinant une zone systématisée de parenchyme pulmonaire. De telles lésions sont vues en cas d'hyperparathyroïdisme primaire ou secondaire, d'insuffisance rénale, ou lors de certaines hypercalcémies. Le dépôt de calcium survient généralement au décours d'un foyer infectieux pulmonaire ou d'un infarctus par embolie pulmonaire.

Les calcifications vues dans un nodule pulmonaire solitaire permettent une approche étiologique de ce nodule. Une calcification centrale évoque un processus bénin, granulome ou hamartochondrome. Une calcification excentrée a beaucoup moins de valeur, puisqu'il peut s'agir d'une lésion bénigne ou d'une simple calcification granulomateuse englobée par une tumeur maligne de voisinage ou par un cancer développé sur cicatrice. Des calcifications lamellaires concentriques ou réparties « en pop-corn » sont caractéristiques respectivement du tuberculome et de l'hamartochondrome. D'autres nodules pulmonaires solitaires peuvent contenir une calcification. Parmi ceux-ci, citons l'amylose nodulaire, la malformation artérioveineuse, le plasmocytome.

Des calcifications au sein de nodules pulmonaires multiples peuvent faire discuter plusieurs étiologies. La tuberculose et les mycoses (histoplasmose, coccidioïdomycose) se traduisent volontiers par de multiples nodules, de tailles variées, dont certains contiennent des calcifications. Les métastases pulmonaires peuvent être calcifiées, la calcification étant liée à la formation d'os (ostéosarcome, chondrosarcome), de psammomes (métastases de

cancer de la thyroïde ou cystadénosarcome de l'ovaire), ou à la dystrophie mucoïde (cancers du sein). Les calcifications dans des nodules de lymphome n'apparaissent qu'après traitement. Enfin des nodules multiples, partiellement calcifiés, ont été décrits dans des parasitoses, la polyarthrite rhumatoïde, les hamartochondromes multiples, et l'amylose thoracique.

Une calcification arciforme peut parfois être visible sur la paroi d'une bulle d'emphysème ou sur un kyste hydatique ancien et rompu.

BIBLIOGRAPHIE

1. Fraser RS, Müller NL, Colman N, Paré PD. Diagnosis of disease of the chest. Philadelphia, Saunders, vol. 1, 4ᵉ éd., 1999.
2. Hansell DM, Lynch DA, McAdams HP, Bankier AA. Imaging of diseases of the chest. London, Mosby Elsevier, 5ᵉ éd., 2010.
3. Bléry M, Chagnon S. Le syndrome alvéolaire. Feuillets de Radiol, 1985, *25* : 142-150.
4. Friedman PJ. Radiologic reporting : the description of alveolar filling. AJR Am J Roentgenol, 1983, *141* : 617-618.
5. Felson B. A new look at pattern recognition of diffuse pulmonary disease. AJR Am J Roentgenol, 1979, *133* : 183-189.
6. Bléry M, Chagnon S. Le syndrome interstitiel. Feuillets de Radiol, 1985, *25* : 133-141.
7. Heitzman ER. Patterns recognition in pulmonary radiology. *In* : The lung radiologic-pathologic correlations, 2ᵉ éd., Saint Louis, Mosby, 1984 : 70-105.
8. Kerr IH. Interstitial lung disease : the role of the radiologist. Clin Radiol, 1984, *35* : 1-7.
9. Grenier P, Scherrer A, Menu Y. Le syndrome bronchique de l'adulte. Feuillets de Radiol, 1983, *23* : 87-102.
10. Godwin JD, Webb WR, Savoca CJ et al. Multiple thin-walled cystic lesions of the lung. AJR Am J Roentgenol, 1980, *135* : 593-604.
11. Woodring JH, Fried AM, Chuang VP. Solitary cavities of the lung : diagnostic implications of cavity wall thickness. AJR Am J Roentgenol, 1980, *135* : 1269-1211.
12. Woodring JH, Fried AM. Significance of wall thickness in solitary cavities of the lung : a follow-up study. AJR Am J Roentgenol, 1983, *140* : 473-474.
13. Heitzman ER, Raasch BN. Diseases of the pleura. *In* : ER Heitzman. The lung radiologic-pathologic correlations, 2ᵉ éd., Saint Louis, Mosby, 1984 : 503-540.
14. Möller A. Pleural effusion. Use of the semi-supine position from radiographic detection. Radiology, 1984, *150* : 245-249.
15. Raasch BN, Carsky EW, Lane EJ et al. Pleural effusion : explanation of some typical appearances. AJR Am J Roentgenol, 1982, *139* : 899-904.
16. Rudikoff JC. The pulmonary ligament and subpulmonic effusion. Chest, 1981, *80* : 505-507.
17. Woodring JH. Recognition of pleural effusion on supine radiographs. Am J Roentgenology, 1984, *142* : 59-64.
18. Ruskin JA, Gurney JW, Thorsen MK et al. Detection of pleural effusions on supine chest radiographs. AJR Am J Roentgenol, 1987, *148* : 681-683.
19. Vix VA. Roentgenographic manifestations of pleural disease. Semin Roentgenol, 1977, *12* : 277-286.
20. Renner RR, Pernice NJ. The apical cap. Semin Roentgenol, 1977, *12* : 299-302.
21. Sargent EN, Jacobson G, Gordonson JS. Pleural plaques : a signpost of asbestos dust inhalation. Semin Roentgenol, 1977, *12* : 287-297.

Chapitre 8

Sémiologie tomodensitométrique

Philippe Grenier

Pour tenter de calquer la sémiologie tomodensitométrique sur la sémiologie radiologique conventionnelle, les signes TDM seront classés en fonction du type de l'atteinte qu'ils expriment : pulmonaire, pleural, médiastinal ou pariétal.

SIGNES D'ATTEINTE PARENCHYMATEUSE PULMONAIRE

L'approche diagnostique d'une maladie pulmonaire infiltrante plus ou moins diffuse en TDM repose sur trois critères fondamentaux : 1) la reconnaissance du signe prédominant, 2) la distribution prédominante des lésions (distribution au niveau régional, distribution par rapport à l'anatomie du lobule pulmonaire secondaire) (Figure 8-1) et 3) les signes associés aux signes prédominants.

L'identification d'un signe ou d'un syndrome nécessite la compréhension des mécanismes qui le sous-tendent. Pour mieux communiquer avec les cliniciens, il faut avoir une terminologie cohérente qui conduit à des hypothèses diagnostiques et à un haut niveau de confiance pour tout diagnostic suggéré [1, 2]. Ceci est fondamental car un certain nombre de maladies du poumon sont établies sur la combinaison des signes cliniques, fonctionnels, TDM et endoscopiques, sans avoir besoin de recourir à la biopsie pulmonaire.

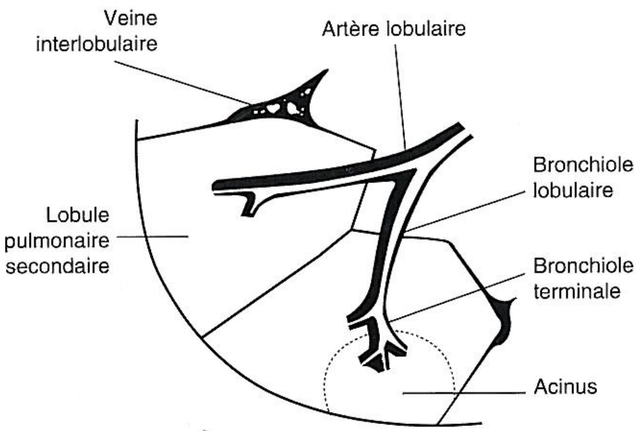


Figure 8-1 Représentation schématique du lobule pulmonaire secondaire.

Les différents syndromes scanographiques, déjà décrits en TDM haute résolution [3, 4], sont les mêmes en scanners multicoupes. Les scanners multicoupes offrent toutefois une troisième dimension rendant plus facile l'appréciation de la distribution prédominante des lésions qui est une clé majeure du diagnostic différentiel [5, 6]. Cette distribution lésionnelle est appréciée au niveau régional (prédominance supérieure, moyenne ou inférieure ; prédominance antérieure ou postérieure ; prédominance corticale, médullaire ou diffuse ; prédominance péribronchovasculaire ou sous-pleurale). La distribution lésionnelle peut aussi être appréciée par rapport aux éléments anatomiques constituant le lobule pulmonaire secondaire (distribution centrolobulaire, périlobulaire ou panlobulaire) (Figure 8-2). Les reconstructions longitudinales et les techniques de postprocessing (MIP et minIP) sont très appréciées tant pour évaluer la distribution lobulaire des lésions pulmonaires que pour reconnaître les caractéristiques du signe prédominant [5, 6].

Une fois identifiés le signe ou syndrome prédominant et la distribution lésionnelle prédominante, il convient de rechercher les signes associés au niveau pleural (épaississement, épanchement, calcification, masse), médiastinal et hilaire (adénopathies, calcifications) et pulmonaire (autres lésions associées), sans oublier de rechercher des lésions intéressant les parois de la trachée et/ou des grosses bronches.

Une fois l'analyse TDM faite, une gamme diagnostique peut être proposée. Ces gammes sont souvent trop longues pour être de quelque utilité pour le clinicien. Il importe donc de confronter cette analyse TDM avec les données cliniques disponibles optimisant ainsi la valeur sémiologique des anomalies TDM. Les questions à poser systématiquement sont : s'agit-il d'un homme ou d'une femme et de quel âge ? S'agit-il d'une pneumopathie aiguë ou subaiguë ou d'une pneumopathie chronique ? Existe-t-il une intoxication tabagique (ancienne ou persistante) ? S'agit-il d'un sujet immunodéprimé ou immunocompétent ? Y a-t-il des antécédents oncologiques ? Y a-t-il une exposition professionnelle particulière ou une exposition environnementale ?

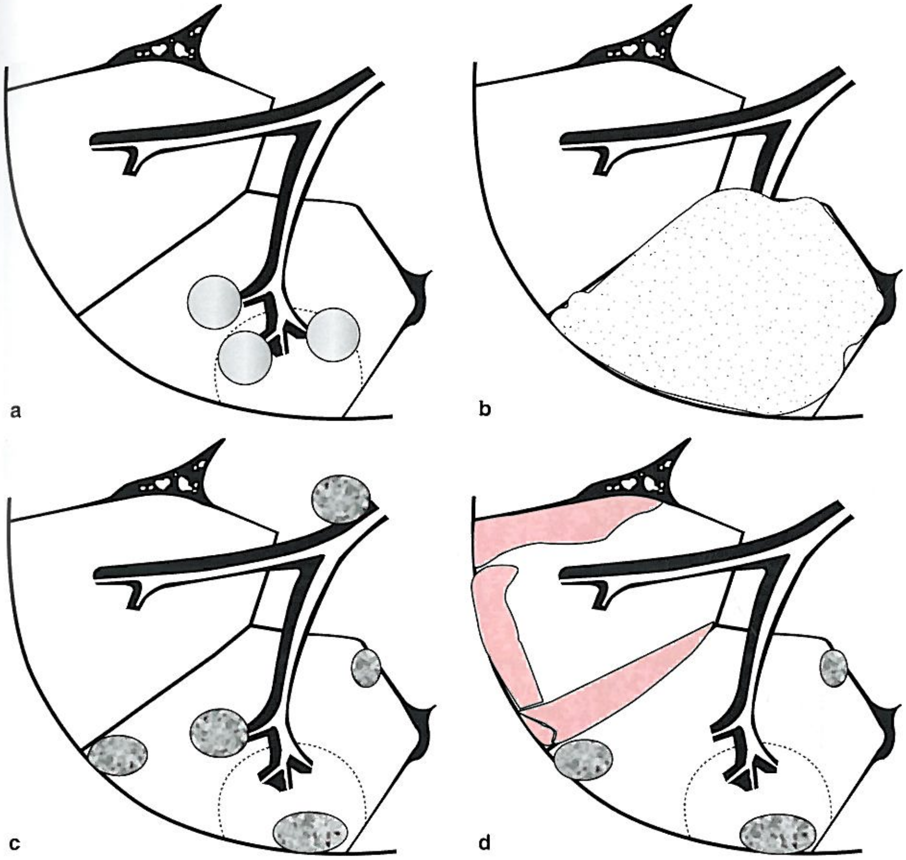


Figure 8-2 Représentation schématique de la distribution lésionnelle au sein du lobule pulmonaire secondaire. **a**) Distribution centrolobulaire. **b**) Distribution panlobulaire. **c**) Distribution périlymphatique. **d**) Distribution périlobulaire.

Opacités linéaires

Celles-ci comprennent les lignes septales et les opacités linéaires translobulaires.

Lignes septales

Les lignes septales représentent un épaississement anormal des septa interlobulaires. Les septa interlobulaires normaux sont les frontières du lobule pulmonaire secondaire. Ils contiennent les veines pulmonaires interlobulaires et les structures lymphatiques. Ils mesurent approximativement 0,1 mm d'épaisseur. Bien qu'occasionnellement vus sur des examens scanographiques chez un sujet normal, en particulier un sujet âgé, ils restent habituellement invisibles. Un épaississement des septa interlobulaires rend visible de façon anormale ces septa et peut sous-tendre un syndrome à lui tout seul quand ce signe est isolé ou prédominant. Un réseau régulier de lignes entrecroisées devient apparent ; l'artère centrolobulaire est facilement identifiée comme une petite opacité nodulaire ou linéaire branchée, située au centre d'un polygone ou d'un hexagone. Les septa interlobulaires contiennent quelquefois un renflement nodulaire correspondant à la présence normale de la veine interlobulaire. Les septa sont beaucoup plus proéminents à la périphérie du poumon. Ils peuvent apparaître comme des lignes mesurant de 1 à 2 cm de long. Ils sont orientés perpendiculairement à la surface pleurale à laquelle ils sont connectés (Figure 8-3). Les bords des lobules pulmonaires secondaires sont ainsi soulignés de façon partielle ou complète, mais l'architecture de ces lobules reste normale sans distorsion.

L'épaississement des septa interlobulaires peut être causé par l'accumulation de liquide interstitiel comme dans l'œdème pulmonaire cardiogénique ou l'œdème hydrostatique, ou par une infiltration cellulaire telle qu'on peut le voir dans la lymphangite carcinomateuse. L'épaississement des septa peut aussi être dû à de la fibrose ou à une accumulation d'autres matériels comme dans les maladies de surcharge.

Épaississement lisse et régulier

Lorsque cet épaississement est lisse et régulier, le signe est non spécifique. Il est visible dans tous les processus quand une composante hémorragique ou œdémateuse est présente. Il peut aussi venir exprimer une réaction inflammatoire ou de la fibrose. Les deux causes les plus fréquentes d'un épaississement lisse et régulier des septa interlobulaires sont l'œdème pulmonaire interstitiel (en particulier cardiogénique ou de surcharge), et la lymphangite carcinomateuse (Figures 8-4 et 8-5). Une dilatation harmonieuse des veines pulmonaires plaide pour l'origine cardiogénique de l'œdème pulmonaire [4] (*voir* Figure 8-4).

Le syndrome linéaire par lignes septales peut être associé à du verre dépoli qui exprime le passage de liquide (œdème, hémorragie pulmonaire ou stase lymphatique) dans les alvéoles. Il s'accompagne souvent d'un épaississement de l'interstitium sous-pleural ou d'un épaississement de l'interstitium péribronchovasculaire. L'épaississement de l'interstitium sous-pleural devient visible au niveau des scissures. Il se traduit par un pseudo-épaississement des scissures (Figure 8-6). Il traduit généralement un œdème sous-pleural. L'épaississement de l'interstitium péribronchovasculaire correspond à un épaississement des gaines conjonctives autour des bronches et des vaisseaux pulmonaires. Un épaississement modéré peut être difficile à percevoir s'il est réparti de manière diffuse et homogène. Inversement, une atteinte unilatérale ou plurifocale est parfois plus aisée à détecter en raison du contraste entre les zones normales et les zones anormales (Figure 8-7). Un épaississement régulier des gaines péribronchiques (manchonnage péribronchique) ne peut être différencié sur les images TDM de l'épaississement pariétal bronchique. Un épaississement régulier des gaines périvasculaires est perçu sur les coupes TDM comme un élargissement anormal des opacités vasculaires prenant un aspect faussement nodulaire pour les vaisseaux ayant un trajet perpendiculaire au plan de coupe. Un épanchement pleural bilatéral est souvent présent en cas de lymphangite carcinomateuse ou d'œdème pulmonaire.

Aspect nodulaire ou renflé des septa épaissis

Un aspect nodulaire ou renflé des septa épaissis est un signe caractéristique de lymphangite carcinomateuse ou de lymphome (Figure 8-8). Les autres diagnostics différentiels, moins fréquents, sont la sarcoïdose, la silicose, la pneumonie interstitielle lymphocytaire, l'amylose et le sarcome de Kaposi. Dans tous ces diagnostics, les signes expriment des foyers d'amas de cellules (lymphocytes, macrophages) ou des dépôts multifocaux de matériel inflammatoire ou protéinacé tels que les granulomes et /ou enfin les dépôts amyloïdes [4].

L'épaississement nodulaire des septa peut aussi être associé à un épaississement nodulaire de l'interstitium des gaines conjonctives péribronchovasculaires et de l'interstitium sous-pleural. Ce signe est caractéristique de sarcoïdose mais aussi d'atteinte périlymphatique comme on peut le voir au cours de la lymphangite carcinomateuse, des lymphomes et du sarcome de Kaposi (Figure 8-9).

Septa épaissis de forme irrégulière

Lorsque les septa épaissis ont une forme irrégulière, ils expriment la présence d'une fibrose interstitielle qui entraîne une distorsion du lobule pulmonaire secondaire (Figures 8-10 et 8-11). Généralement l'atteinte prédomine dans les régions sous-pleurales et basales des poumons. Ce type de fibrose

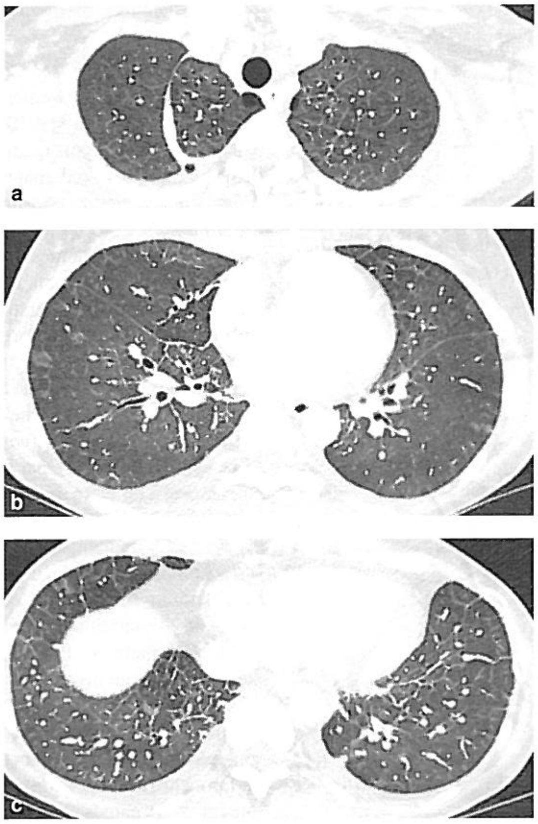




Figure 8-3 Épaississement des septa interlobulaires chez une patiente allogreffée pour leucémie aiguë myéloïde. Œdème pulmonaire. a-c) Coupes axiales transverses. **d**) Reformation coronale. L'épaississement des septa interlobulaires est fait de septa lisses et réguliers. Les signes associés sont quelques micronodules dans les bases pulmonaires dont certains sont en verre dépoli. Épanchement pleural bilatéral. Présence d'emphysème paraseptal aux deux apex pulmonaires et présence d'un lobe azygos.

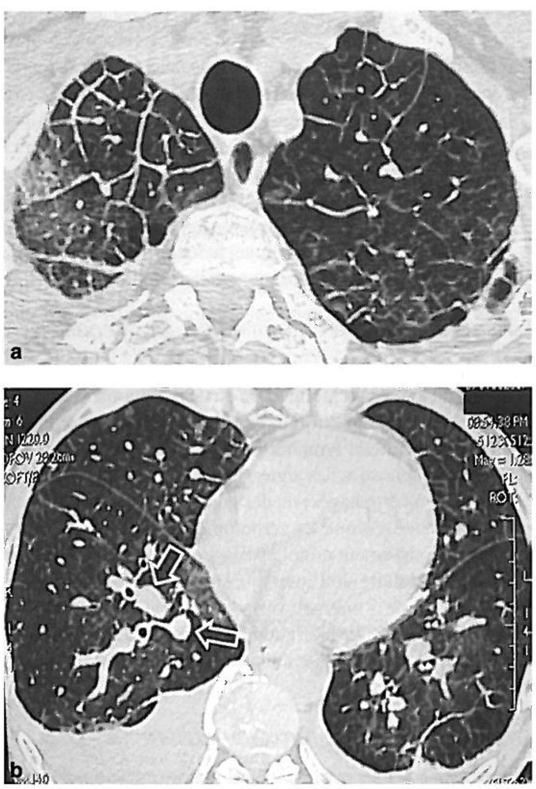




Figure 8-4 Épaississement des septa interlobulaires par œdème cardiogénique. Coupes TDM axiales transverses (**a** et **b**) et reconstruction sagittale (**c**). Les septa épaissis sont lisses et réguliers. Les signes associés sont des plages en verre dépoli, des condensations alvéolaires de la pyramide basale, un élargissement des veines pulmonaires (flèches creuses) et un épanchement pleural bilatéral.

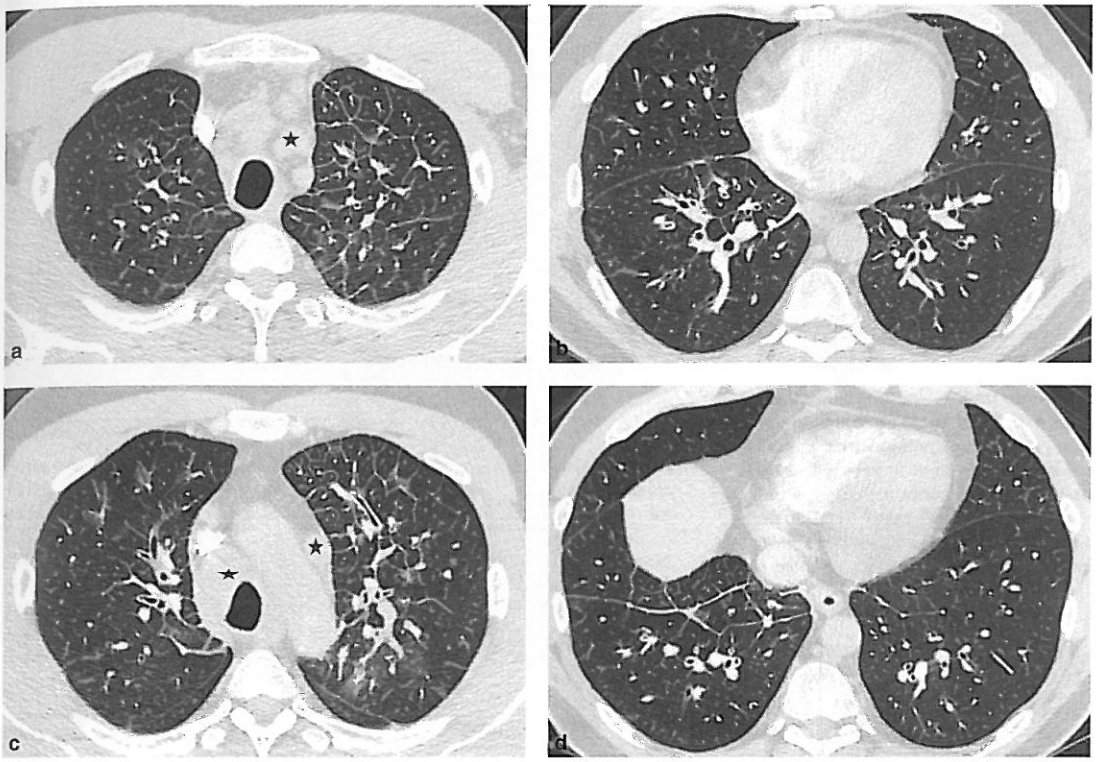


Figure 8-5 Épaississement des septa interlobulaires par lymphangite carcinomateuse. Coupes TDM axiales transverses (**a-d**). Les septa épaissis sont lisses et réguliers dans les deux lobes supérieurs et le segment paracardiaque du lobe inférieur droit. Quelques plages en verre dépoli et un engainement péribronchique donnant l'impression d'un épaississement pariétal bronchique. Noter la présence d'adénopathies médiastinales (étoile) dans les chaînes médiastinale antérieure gauche et latérotrachéale droite.

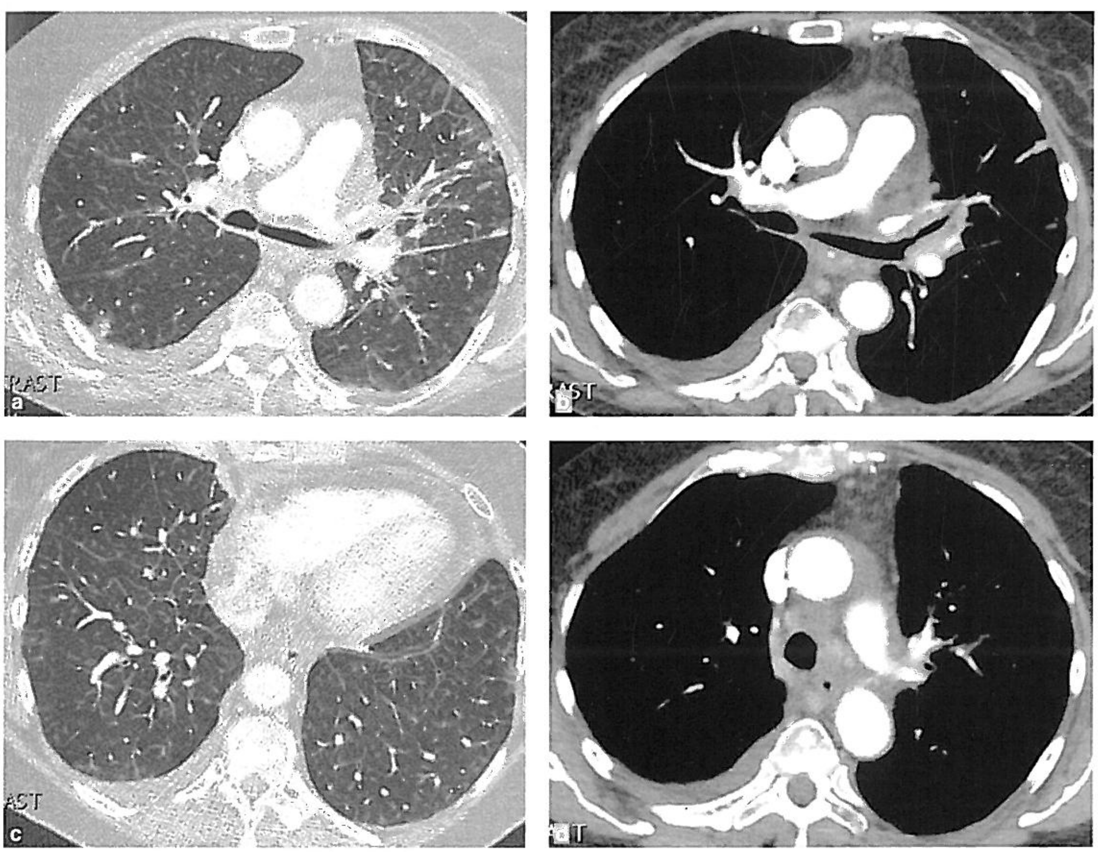


Figure 8-6 Lymphangite carcinomateuse (a-d). Révélée par une toux et une dyspnée asthmatiforme chez une femme de 45 ans. Adénocarcinome d'origine indéterminée. Les septa interlobulaires sont discrètement épaissis et sont connectés par endroits à certains petits nodules. Noter l'épaississement pariétal bronchique, particulièrement marqué le long de la bronche lobaire supérieure gauche. Petit épanchement pleural droit et infiltration tissulaire de la graisse médiastinale de l'espace sous-aortique liée à l'effraction capsulaire d'adénopathies métastatiques.



Figure 8-7 Lymphangite carcinomateuse unilatérale chez un patient ayant un cancer bronchopulmonaire primitif localisé dans le lobe supérieur. Coupe transversale passant par les bases pulmonaires. Épaississement des septa interlobulaires dans le lobe moyen et la pyramide basale droite. Noter l'épaississement du tissu conjonctif péribronchique parfaitement apprécié par comparaison au côté controlatéral avec une réduction de la lumière bronchique. On note aussi un épaississement des opacités vasculaires centrolobulaires à la périphérie du lobe inférieur droit, là encore par comparaison au côté controlatéral.

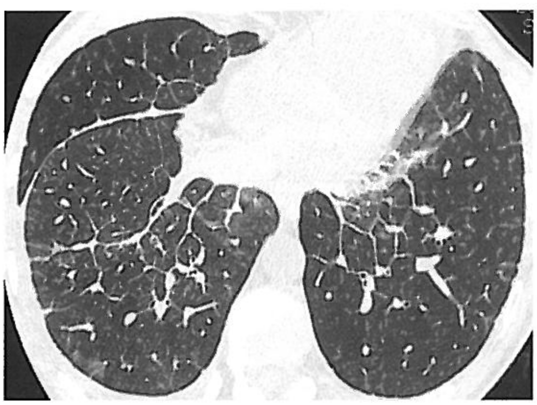


Figure 8-8 Lymphangite carcinomateuse révélatrice d'un cancer testiculaire chez un homme de 35 ans. Scanner thoracique justifié par la présence d'une dyspnée et d'une toux sans altération de l'état général. Les coupes passant par les bases pulmonaires montrent un épaississement des septa interlobulaires connectés à des opacités nodulaires. Épaississement de l'interstitium sous-pleural au niveau de la scissure prenant un aspect nodulaire ou spiculé.

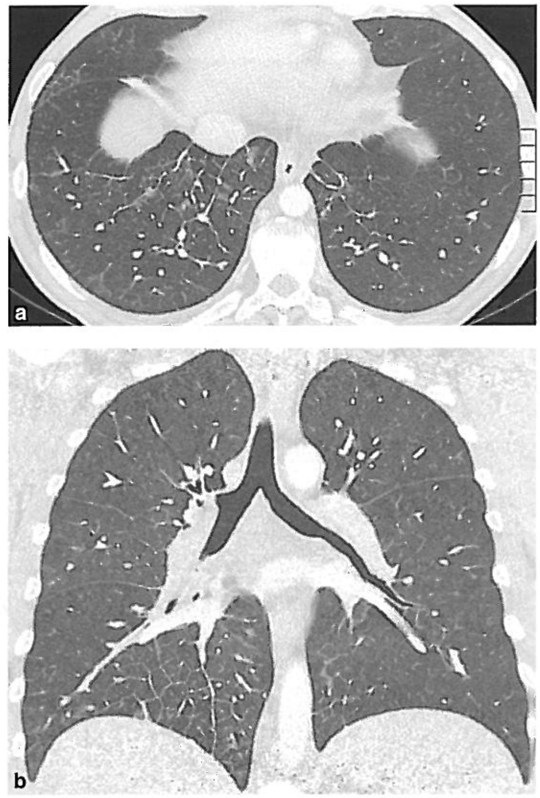


Figure 8-9 Sarcome de Kaposi chez un patient infecté par le VIH. Coupe TDM axiale transverse au niveau des bases pulmonaires (**a**) et reconstruction coronale (**b**). Épaississement des septa interlobulaires d'allure micronodulaire localisé dans les deux pyramides basales.

pulmonaire à prédominance périlobulaire est surtout rencontré au cours de la sarcoïdose (Figure 8-12). Ce signe peut aussi être vu en association avec de véritables réticulations intralobulaires, des bronchectasies par traction et des images en rayon de miel comme dans la fibrose pulmonaire idiopathique ou dans d'autres types de fibrose pulmonaire (*voir* Figure 8-11b).

Pseudo-épaississements des septa interlobulaires

Des pseudo-épaississements des septa interlobulaires peuvent s'observer au cours de la pneumonie organisée (cryptogénique ou secondaire). Ceci est attribué à un remplissage alvéolaire prédominant à la périphérie des acini et des lobules [7].

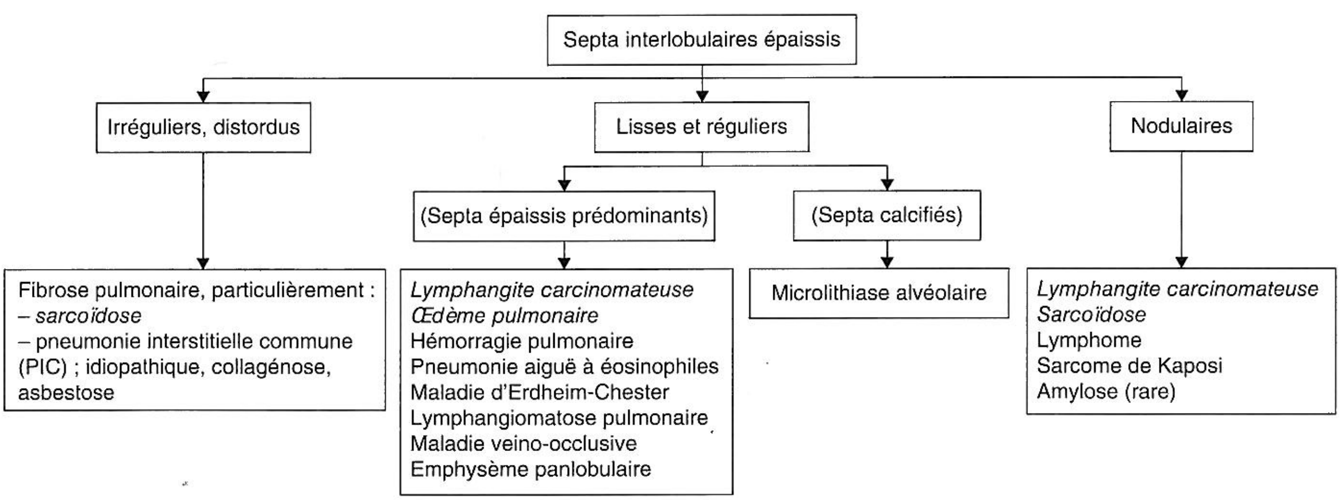


Figure 8-10 Causes des septa interlobulaires épaissis.

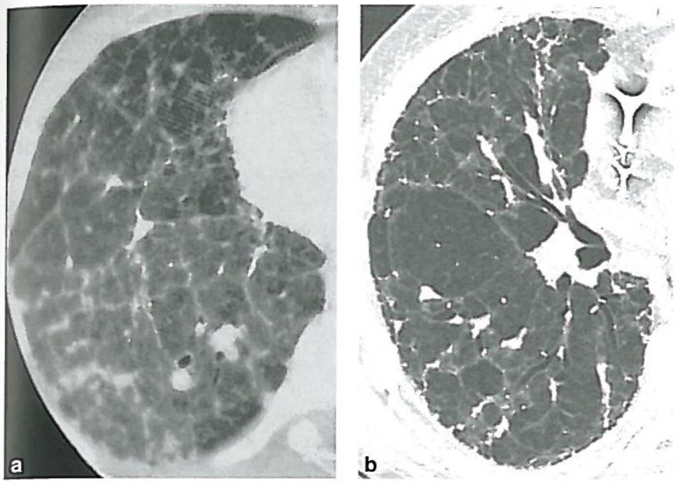


Figure 8-11 Épaississement irrégulier des septa interlobulaires. Coupes TDM axiales transverses centrées sur la base pulmonaire chez deux patients différents. **a**) Épaississement irrégulier des septa interlobulaires limitant des lobules pulmonaires secondaires distordus sur un fond de verre dépoli et associé à des micronodules sous-pleuraux. L'aspect est évocateur d'une fibrose périlobulaire au cours d'une sarcoïdose. **b**) Septa interlobulaires épaissis irréguliers donnant un aspect distordu du lobule pulmonaire secondaire associés à des réticulations intralobulaires sous-pleurales chez un patient ayant une fibrose pulmonaire idiopathique.

Pseudo-épaississements calcifiés des septa interlobulaires

Les pseudo-épaississements calcifiés des septa interlobulaires ont pu être observés au cours de la microlithiase alvéolaire. Ceci a été attribué à une forte concentration de microlithes dans la périphérie des acini et des lobules pulmonaires secondaires simulant une calcification des septa interlobulaires eux-mêmes [7].

Opacités linéaires translobulaires (Figure 8-13)

Les opacités linéaires translobulaires regroupent un certain nombre d'images linéaires de relative grande taille qui ne traduisent ni septa épaissis ni épaississement péribronchovasculaire. Ces opacités linéaires traversent un ou plusieurs lobules pulmonaires secondaires sans aucune systématisation bronchovasculaire. La plus caractéristique de ces opacités translobulaires est l'*opacité curviligne sous-pleurale* (Figure 8-14). Elle a généralement quelques millimètres d'épaisseur et est située à quelques millimètres de la surface pleurale périphérique à laquelle elle reste parallèle. Ce signe prend toute sa valeur après s'être assuré qu'il ne s'agit pas de l'opacité curviligne



Figure 8-12 Épaississement irrégulier des septa interlobulaires Coupes TDM axiales transverses (**a** et **b**) chez un patient atteint de fibrose sarcoïdosique. Les septa interlobulaires sont épaissis, irréguliers et distordus déformant l'architecture des lobules pulmonaires secondaires.

physiologique que l'on voit quelquefois chez les sujets normaux dans les zones déclives du poumon [8]. En effet chez le sujet normal, cette opacité est l'expression d'une atélectasie passive dans les zones gravito-dépendantes qui est transitoire et disparaît après mise en procubitus. Ce signe devient pathologique quand il persiste après changement de position ou quand il est vu dans les zones non déclives. Ce signe peut exprimer une phase précoce de pneumonie interstitielle (PIC, PINS). L'opacité traduit l'aplatissement et le collapsus alvéolaire dans les zones d'alvéolite péribronchiolaire. La signification histopathologique de cette opacité curviligne sous-pleurale est variable. Il peut s'agir d'une atélectasie plane par augmentation du volume de fermeture des voies aériennes avec tendance accrue au collapsus pulmonaire témoignant d'une infiltration interstitielle débutante. Elle est dans ce cas parfaitement réversible sous traitement. Ailleurs elle est définitive car exprimant déjà une zone de fibrose constituée.

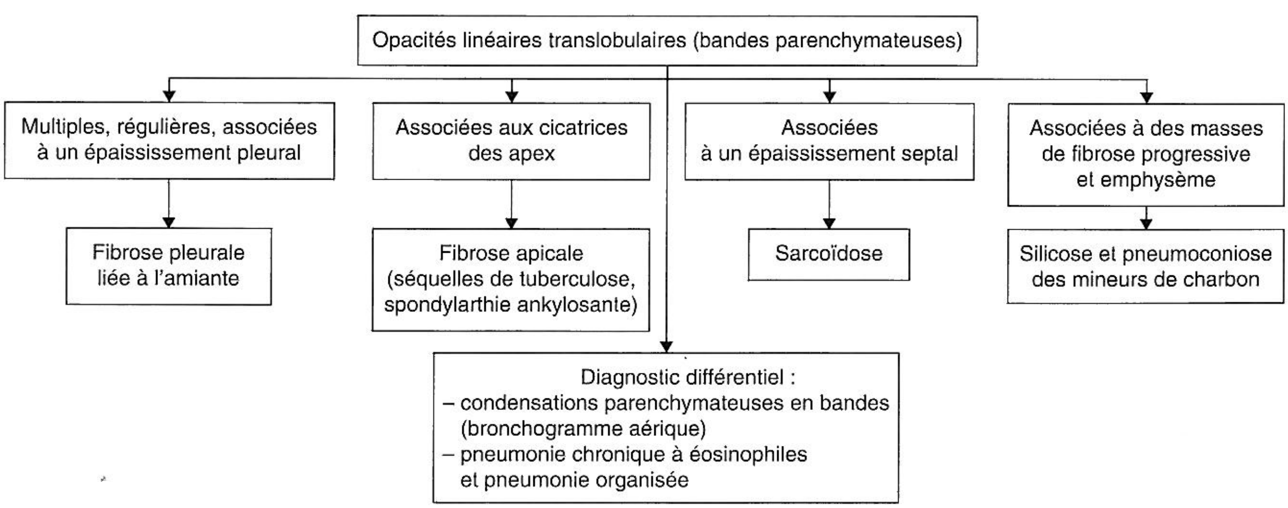


Figure 8-13 Causes des opacités linéaires translobulaires.

Un *autre type d'opacité curviligne* peut être vu à distance de la plèvre périphérique (plus de 1 cm). Sa signification est variable : cicatrice, atélectasie passive ou simple condensation parenchymateuse en voie de résorption. Cette dernière hypothèse peut être illustrée par une pneumonie chronique à éosinophiles où les zones de condensation parenchymateuses localisées dans les zones corticales du poumon se nettoient de la périphérie vers le centre, ou au cours de la pneumonie organisée où ces opacités en bandes peuvent contenir un bronchogramme aérique et s'étendre radialement le long d'une bronche vers la plèvre périphérique, ou apparaître curvilignes, parallèles à la plèvre, sans relation directe avec les bronches (Figure 8-15).

D'autres opacités en bandes translobulaires et non curvilignes peuvent aussi être vues, exprimant tantôt une atélectasie plane, tantôt une cicatrice pulmonaire (abcès, infarctus ou traumatisme) (Figure 8-16).

Des opacités linéaires épaisses, translobulaires uniques, ou multiples, venant converger vers la plèvre périphérique en regard d'une plaque ou d'un épaississement pleural, suggèrent des atélectasies passives secondaires à l'atteinte pleurale, ou expriment une véritable fibrose en bande venant de la plèvre viscérale qui s'invagine dans le parenchyme pulmonaire (Figures 8-17, 8-18, 8-19 et 8-20).

Enfin, de *grandes opacités linéaires fines* qui traversent les bases pulmonaires peuvent aussi se rencontrer au cours de l'emphysème panlobulaire. Elles expriment la présence d'une fibrose des septa interlobulaires résiduels au sein de la destruction emphysémateuse du poumon.



Figure 8-14 Opacité linéaire curviligne. Coupe TDM axiale transverse au niveau des hiles. Opacités linéaires curvilignes postérieures bilatérales de topographie sous-pleurale caractérisant une pneumonie interstitielle fibrosante débutante.

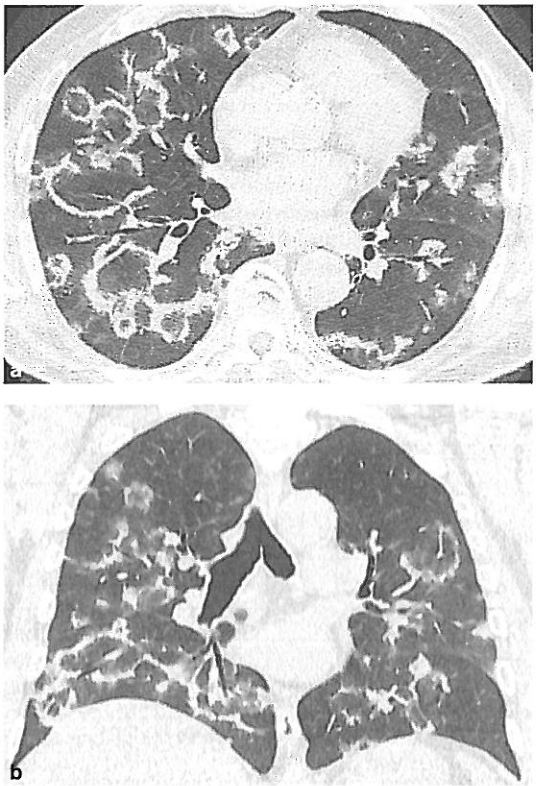


Figure 8-15 Signe de l'atoll. Coupe TDM axiale transverse (**a**) et reconstruction coronale (**b**) chez un patient présentant une pneumonie organisée cryptogénique. L'atteinte pulmonaire se caractérise par des opacités linéaires, épaisses, de forme curviligne dessinant de véritables cercles. Ces opacités correspondent à des condensations alvéolaires de forme curviligne.

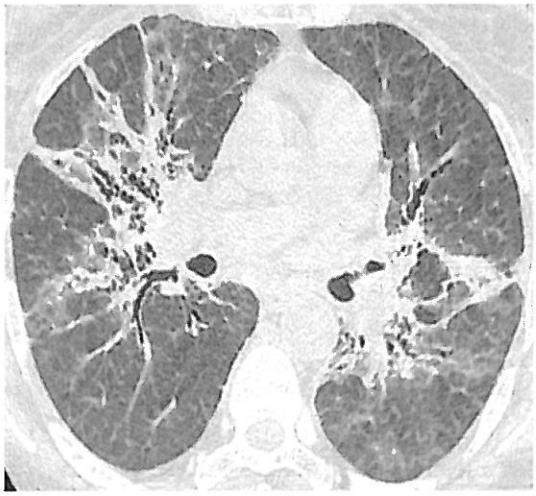


Figure 8-16 Fibrose sarcoïdosique péribronchovasculaire. Coupe TDM axiale transverse au niveau des hiles pulmonaires. Opacités linéaires hilifuges reliant les structures interstitielles péribronchovasculaires à la plèvre périphérique. Les signes associés sont des bronchectasies segmentaires par traction et quelques plages en verre dépoli.

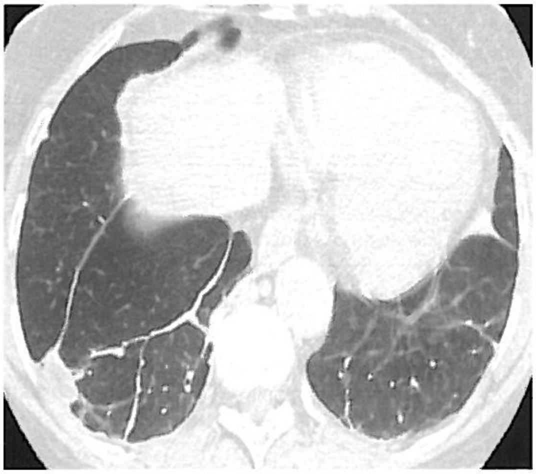


Figure 8-17 Opacités linéaires trans-segmentaires. Coupe TDM axiale transverse au niveau des bases pulmonaires. Grandes opacités linéaires cicatricielles dans les deux pyramides basales chez un patient ayant fait des infarctus pulmonaires. Les signes associés sont des opacités parenchymateuses de forme quadrangulaire au contact de la plèvre périphérique dans la base pulmonaire droite.



Figure 8-18 Opacités linéaires translobulaires. Reconstruction coronale centrée sur le poumon gauche. Opacités linéaires dues à des troubles de ventilation passifs venant converger vers un épaississement pleural. Les signes associés sont des opacités linéaires soulevant la plèvre diaphragmatique.

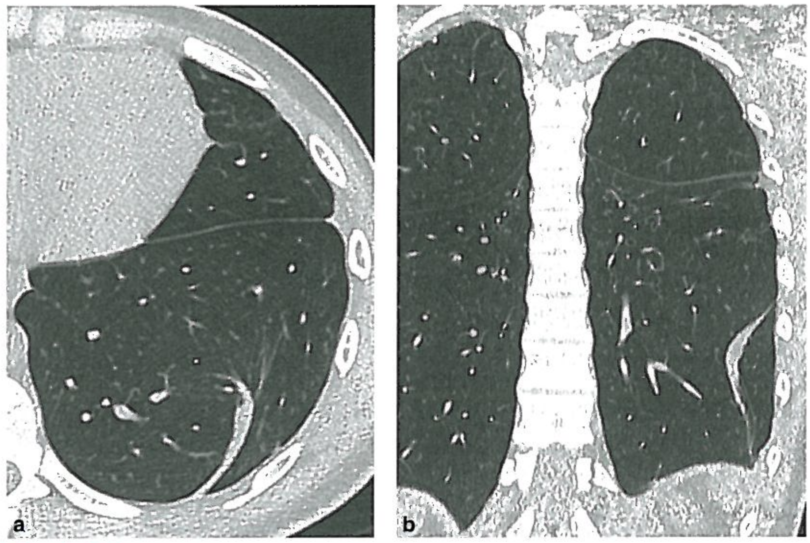


Figure 8-19 Opacité en bande curviligne. Coupe TDM axiale transverse (**a**) et reconstruction coronale (**b**), centrées sur la base pulmonaire gauche. Opacité linéaire épaisse en forme de bande curviligne correspondant à un trouble de ventilation passif lié à une adhérence pleurale dans le cadre d'une fibrose pleurale.

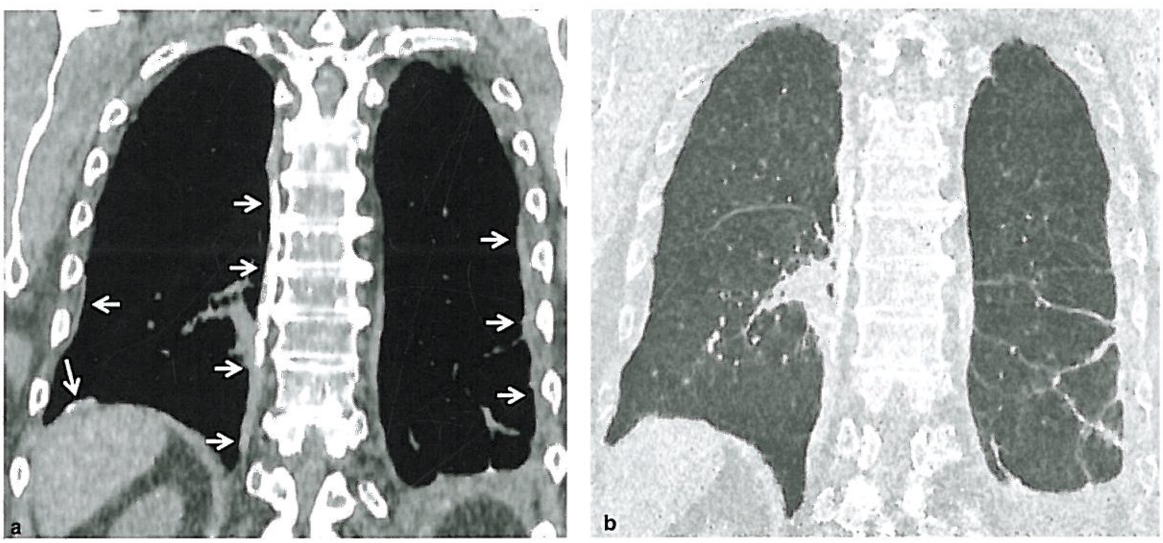


Figure 8-20 Opacités en bande et épaississements pleuraux chez un sujet exposé à l'amiante. Reconstruction TDM coronales en fenêtres médiastinale (**a**) et parenchymateuse (**b**). Les opacités en bandes traversent le lobe inférieur gauche et viennent converger vers un épaississement pleural étendu (flèches). Les signes associés sont un épaississement pleural calcifié de la plèvre de la gouttière latérovertébrale droite, des plaques pleurales diaphragmatiques et latérales droites et un épaississement pleural dans la gouttière latérovertébrale gauche (flèches). Noter aussi une bande épaisse de condensation parenchymateuse dans le segment supérieur du lobe inférieur droit au contact de l'épaississement pleural.

Syndromes nodulaires

Les syndromes nodulaires sont définis par la présence de multiples opacités arrondies, dispersées dans les poumons. L'approche diagnostique d'un syndrome nodulaire est basée sur la prise en compte de la taille, l'apparence et la distribution des nodules. Les opacités arrondies, de petite taille, inférieures à 10 mm sont appelées micronodules. Les opacités arrondies mesurant entre 10 et 30 mm sont appelées nodules, les opacités arrondies mesurant plus de 30 mm sont appelées masses. Chez un patient donné, les micronodules peuvent être associés à des nodules, voire à des masses.

Syndromes micronodulaires

Les micronodules peuvent avoir des limites nettes, régulières ou irrégulières ou bien des limites floues. Leur densité est variable, soit franchement dense et effaçant les interfaces avec les opacités vasculaires qui sont à leur contact, soit très faiblement dense, n'effaçant pas les interfaces avec les vaisseaux prenant un aspect d'opacités micronodulaires en verre dépoli.

La distribution des micronodules dans les poumons est aussi variable. Une prédominance topographique peut être observée selon une direction verticale (supérieure ou moyenne et inférieure) et/ou selon une distribution axiale (antérieure ou postérieure, corticale ou médullaire). La distribution peut aussi varier

en fonction de l'architecture du lobule pulmonaire secondaire ; on oppose ainsi les micronodules périlobulaires aux micronodules centrolobulaires. Confrontés aux données histopathologiques, les micronodules peuvent siéger soit dans l'interstitium pulmonaire, soit dans les espaces aériens (alvéoles et lumières bronchiolaires). Dans l'interstitium, ils traduisent selon les pathologies une confluence de granulomes, une prolifération tumorale ou une accumulation de substance fibrohyaline, voire amyloïde. Dans les espaces aériens, les micronodules sont le plus souvent l'expression d'un comblement des espaces alvéolaires autour des bronchioles par une réaction inflammatoire, un œdème ou une hémorragie. Enfin, certains micronodules peuvent siéger dans les parois et/ou la lumière des bronchioles traduisant une réaction inflammatoire de la paroi épaissie accompagnée d'une accumulation de pus ou de sécrétions dans la lumière qui est parfois dilatée.

Les micronodules vus en TDM sont l'expression d'un très grand nombre d'affections d'étiologies différentes appartenant aux grands groupes de maladies observées en pathologie thoracique telles que les pneumopathies chroniques infiltrantes diffuses, les bronchopathies chroniques, les pneumopathies infectieuses, les pneumopathies par inhalation de particules minérales ou organiques, les maladies vasculaires et les tumeurs pulmonaires secondaires [4].

L'approche du diagnostic étiologique peut être tentée sur l'analyse des critères sémiologiques qui définissent les micronodules. Toutefois, la différenciation entre nodules interstitiels et nodules bronchioloalvéolaires est souvent insuffisante et des micronodules centrolobulaires peuvent aussi bien être de siège interstitiel que de siège alvéolaire péribronchiolaire ou bronchiolaire ou d'origine vasculaire.

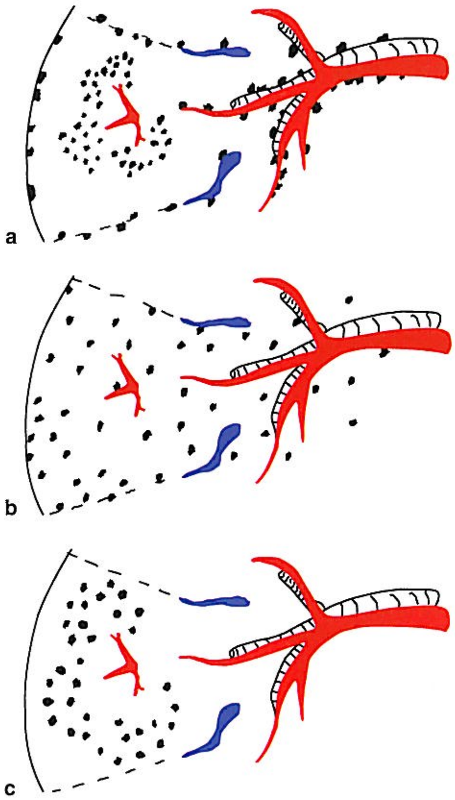


Figure 8-21 Schéma représentant le lobule pulmonaire secondaire limité par la plèvre périphérique et les septa interlobulaires, avec en amont l'artère pulmonaire, accompagnée de la bronche, qui en périphérie vient pénétrer le lobule (artère lobulaire). **a**) Distribution périlymphatique ou lymphatique des micronodules (distribution péribronchovasculaire, périlobulaire et centrolobulaire). **b**) Distribution aléatoire des micronodules par dissémination hématogène (dispersion dans tous les territoires sans prédominance topographique particulière). **c**) Distribution purement centrolobulaire des micronodules (aucun contact des micronodules avec l'interstitium sous-pleural, les septa interlobulaires ou les gaines vasculaires).

Ainsi, l'analyse sémiologique des micronodules doit tenir compte avant tout de la distribution des opacités micronodulaires par rapport aux limites du lobule pulmonaire secondaire. Une telle analyse permet de classer les micronodules en trois grandes catégories : 1) ceux qui ont une distribution périlymphatique, 2) ceux qui ont une distribution aléatoire, et 3) ceux qui ont une distribution purement centrolobulaire (Figure 8-21).

Distribution périlymphatique

Les micronodules sont localisés de façon prédominante dans tous les territoires anatomiques où sont placés les lymphatiques pulmonaires, à savoir le long de l'interstitium sous-pleural, le long des septa interlobulaires, le long des gaines conjonctives péribronchovasculaires, dans les territoires centrolobulaires, au contact des bronchioles terminales (Figures 8-22, 8-23,

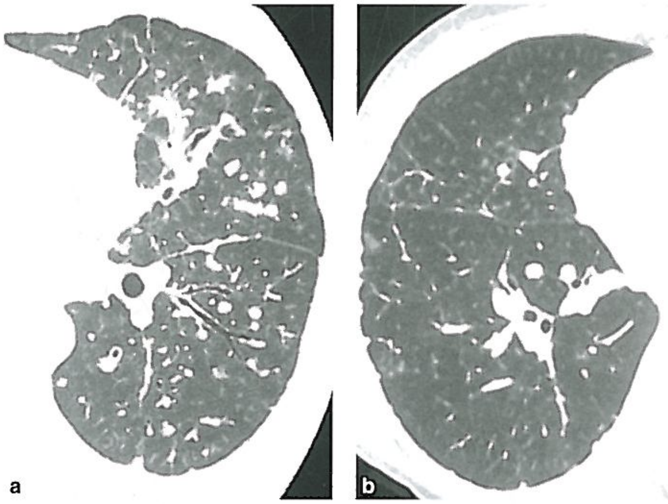


Figure 8-22 Micronodules de distribution périlymphatique chez deux patients différents. a) Coupe TDM axiale transverse centrée sur le poumon gauche. Micronodules prédominant dans les territoires sous-pleuraux, en particulier la scissure, le long des gaines conjonctives périvasculaires et péribronchiques et au centre des lobules. Quelques lignes septales sont épaissies dans la lingula. Lymphangite carcinomateuse. **b**) Micronodules de distribution périlymphatique. Coupe TDM axiale transverse centrée sur le poumon droit. Multiples micronodules de topographie sous-pleurale, le long de la plèvre costale, de la plèvre médiastinale et de la scissure. Quelques micronodules sont aussi visibles le long des gaines conjonctives vasculaires et le long des septa interlobulaires. Sarcoïdose.

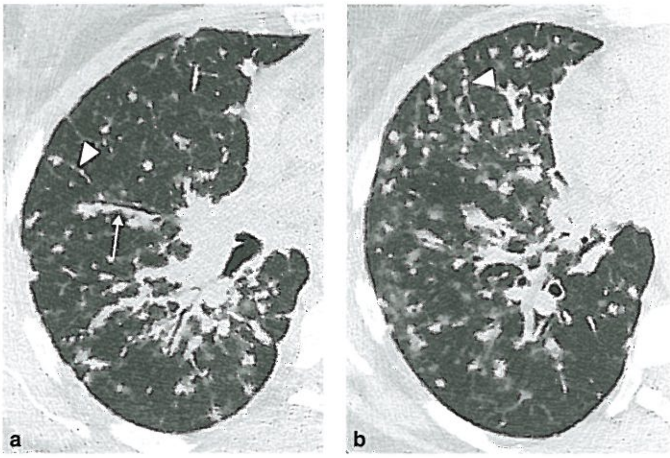


Figure 8-23 Micronodules de distribution périlymphatique. Coupes TDM axiales transverses centrées sur le poumon droit chez un patient atteint de sarcoïdose (**a** et **b**). Les nodules sont bien visibles le long des gaines conjonctives péribronchovasculaires (flèche). Ils sont aussi présents le long de la plèvre périphérique costale, le long de la plèvre médiastinale et le long des septa interlobulaires (tête de flèche).

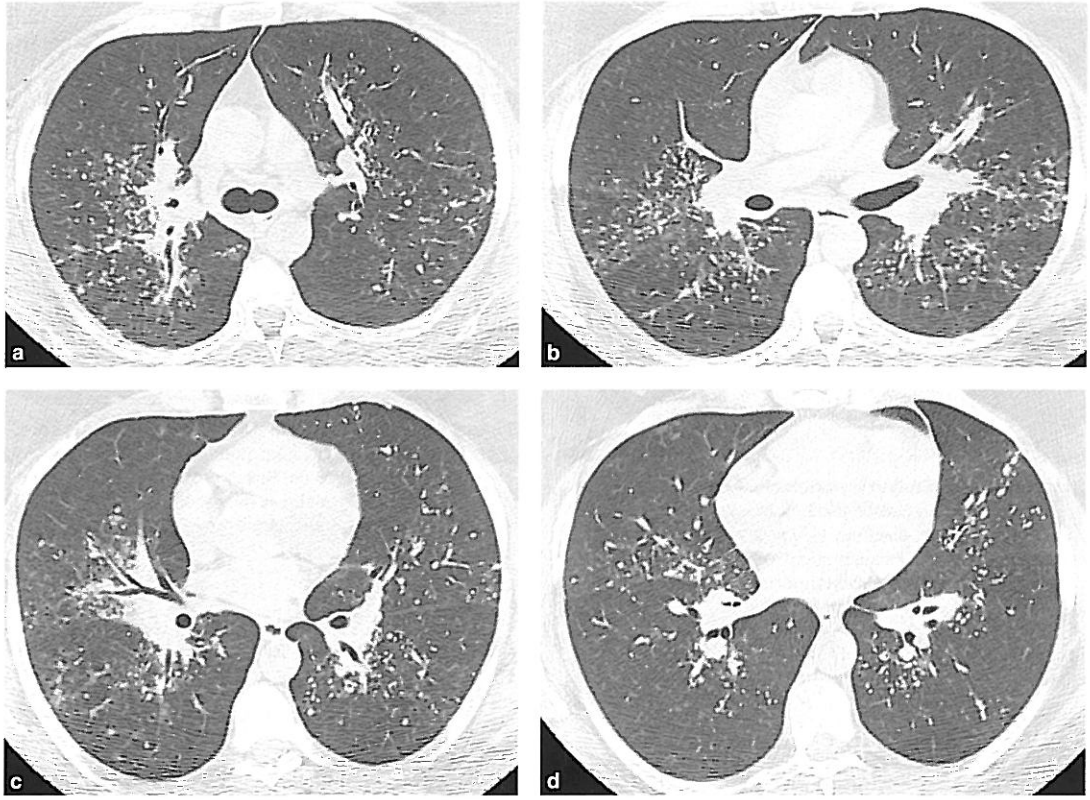


Figure 8-24 Micronodules de distribution périlymphatique. Coupes TDM axiales transverses chez un patient atteint de sarcoïdose (**a-d**). On note une profusion micronodulaire le long des gaines conjonctives péribronchovasculaires et en centrolobulaire. Quelques micronodules sont aussi vus le long de la plèvre périphérique et le long des scissures.

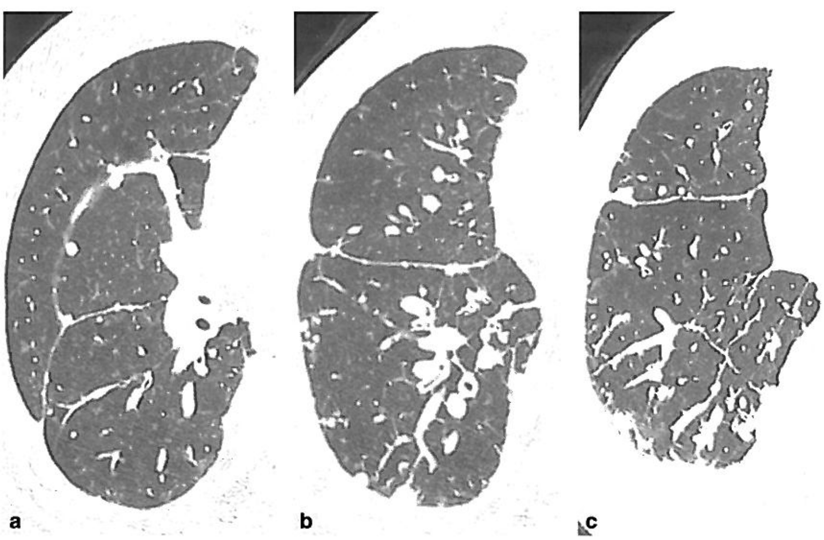


Figure 8-25 Micronodules de distribution périlymphatique. Coupes TDM axiales transverses centrées sur le poumon droit chez un patient atteint de lymphangite carcinomateuse (**a-c**). Présence de nodules et de micronodules le long de la plèvre costale et de la plèvre scissurale. Les signes associés sont un engainement péribronchovasculaire avec réduction de la lumière bronchique, épaississement des septa interlobulaires d'allure micronodulaire et épanchement pleural droit.

8-24 et 8-25). Ce type de distribution périlymphatique est hautement suggestif de deux maladies : la sarcoïdose et la lymphangite carcinomateuse. Dans la sarcoïdose, cette distribution n'est pas étonnante puisque les granulomes ont une propension à se placer au contact des lymphatiques du poumon. Dans la lymphangite carcinomateuse, les micronodules ont ce même type de distribution, mais un épaississement des septa interlobulaires est presque constamment associé aux micronodules. D'autres maladies peuvent avoir ce type de distribution : la silicose, les pneumoconioses du mineur de charbon et les syndromes lymphoprolifératifs (pneumonie interstitielle lymphocytaire ou lymphome) [9] (Figures 8-26 et 8-27).

Les micronodules de distribution lymphatique ont presque toujours des contours nets (réguliers ou irréguliers) et une densité tissulaire. Dans la silicose et la pneumoconiose des mineurs de charbon, les micronodules sont essentiellement sous-pleuraux et centrolobulaires et prédominent dans les parties postérieures des lobes supérieurs et les segments apicaux des lobes inférieurs (*voir* Figure 8-27).

Distribution aléatoire

La distribution des micronodules est diffuse et plutôt homogène (Figure 8-28). Certains micronodules sont au contact de la plèvre

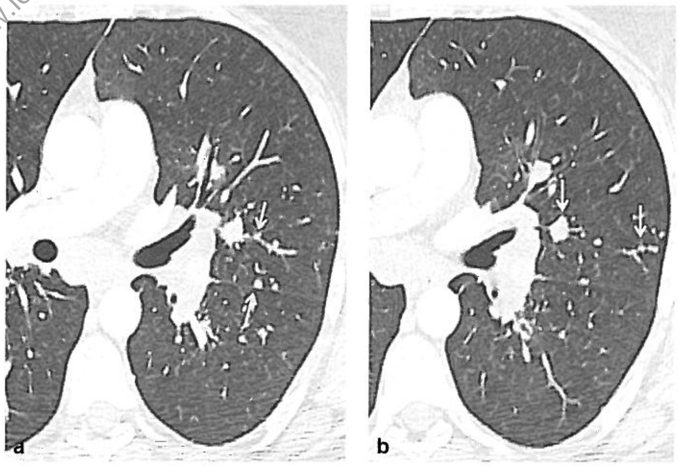


Figure 8-26 Micronodules de distribution lymphatique. Coupes TDM axiales centrées sur le poumon gauche chez un patient atteint d'un lymphome non hodgkinien (**a** et **b**). Présence de micronodules distribués le long des gaines vasculaires et le long de la plèvre scissurale (flèches). Quelques micronodules sont aussi centrolobulaires. Présence d'un nodule para-hilaire (flèche). Adénopathie sous-carinaire.

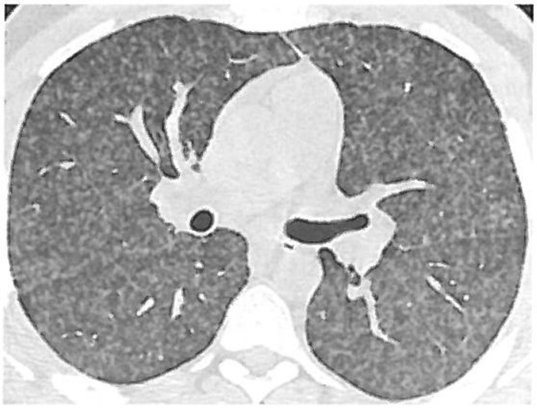


Figure 8-28 Micronodules de distribution aléatoire. Coupe TDM axiale transverse au niveau des hiles pulmonaires. Miliaire tuberculeuse hématogène chez une patiente âgée de 30 ans présentant une dyspnée et une fièvre à 39°. Noter la présence de quelques micronodules au contact de la plèvre costale, des scissures et des gros vaisseaux.

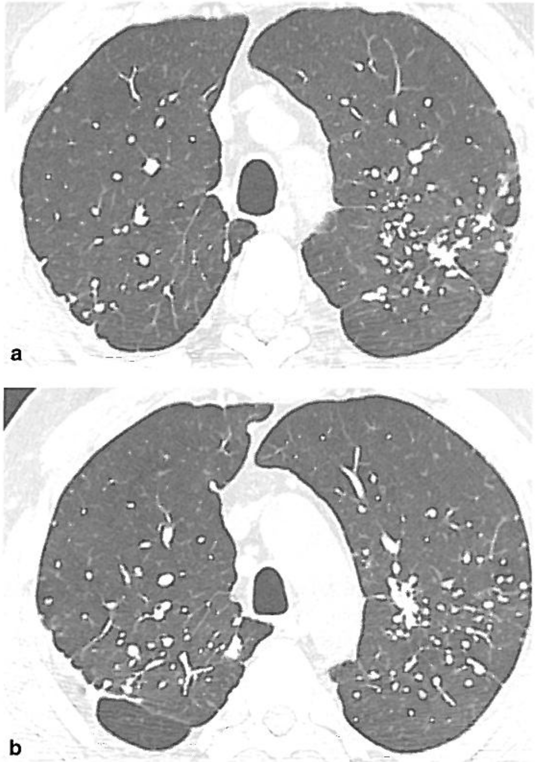


Figure 8-27 Micronodules de distribution lymphatique. Coupes TDM axiales transverses centrées sur les lobes supérieurs chez un patient atteint de silicose (**a** et **b**). Distribution centrolobulaire et sous-pleurale des micronodules qui ont des contours nets et sont profus dans les territoires postérieurs des lobes supérieurs. Quelques lignes septales fines et régulières sont présentes.

périphérique et des scissures. D'autres sont de topographie centrolobulaire. D'autres encore sont au contact des gaines conjonctives péribronchovasculaires. Et enfin, à la lecture attentive, des micronodules siègent dans tous les territoires, sans la moindre prédominance topographique. Cette distribution est caractéristique d'une dissémination hématogène de la maladie causale [10] (Figures 8-29, 8-30 et 8-31). Les micronodules ont pour la plupart des limites nettes, régulières ou irrégulières, et une densité soutenue. Les causes principales des micronodules de dissémination hématogène sont les miliaires tuberculeuses, la miliaire carcinomateuse et les miliaires dues aux mycoses (histoplasmose, candidose, blastomycose) et enfin les miliaires des infections virales chez les immunodéprimés (CMV, herpès, varicelle).

Distribution centrolobulaire

Les micronodules sont tous situés dans les régions plus ou moins centrales du lobule pulmonaire secondaire. Ils sont en fait localisés au contact des bronchioles terminales et respiratoires et/ou des artérioles centrolobulaires (Figure 8-32). Par définition, ces micronodules ne sont pas au contact de l'interstitium sous-pleural, ni des gaines conjonctives péribronchovasculaires, ni des septa interlobulaires. Les micronodules ont soit des limites nettes, régulières ou irrégulières, et sont de densité tissulaire, soit des limites floues et mal définies et ont alors une densité inférieure à celle des vaisseaux. Cette distribution centrolobulaire des micronodules est suggestive d'une atteinte bronchiolaire ou péribronchiolaire ou d'une atteinte vasculaire ou périvasculaire.

En cas d'atteinte bronchiolaire, les micronodules peuvent être associés à des opacités linéaires branchées qui semblent les relier à l'opacité de l'artère centrolobulaire. Cette association d'opacités linéaires et micronodulaires centrolobulaires ressemble à un « arbre en bourgeons » (*tree-in-bud*) [11] (Figures 8-33 et 8-34). Les opacités linéaires branchées représentent le remplissage des lumières des bronchioles terminales et respiratoires par du pus et/ou des secrétions bronchiolaires [12]. Ce signe est caractéristique des bronchiolites infectieuses aiguës ou chroniques (Figure 8-35). Il peut aussi être vu au cours des bronchopathies chroniques avec ou sans dilatation des bronches ou au cours de la panbronchiolite diffuse (Figures 8-36 et 8-37). La distribution des lésions est plutôt hétérogène et multifocale que diffuse et homogène.

Lorsque les micronodules ne sont pas associés à des opacités linéaires et qu'ils sont présents dans tous les territoires pulmonaires avec une densité plus faible que celle des vaisseaux (verre dépoli), le syndrome suggère la présence d'une maladie vasculaire (œdème pulmonaire, hémorragie pulmonaire diffuse, réaction inflammatoire périvasculaire observée dans l'hypertension artérielle pulmonaire primitive, vascularite à ANCA, talcose) (Figure 8-38) ou d'une pneumopathie d'hypersensibilité subaiguë (alvéolite allergique extrinsèque) (Figure 8-39), d'une inflammation bronchiolaire chronique touchant les bronchioles respiratoires et les alvéolaires péribronchiolaires (bronchiolite respiratoire ou bronchiolite folliculaire) [13].



Figure 8-29 Micronodules de distribution aléatoire. Coupes TDM axiales transverses chez un patient présentant une miliaire tuberculeuse hématogène. **a**) Coupe fine de 1 mm d'épaisseur passant par le plan de la veine pulmonaire inférieure droite. Il existe quelques micronodules de distribution aléatoire. **b**) Le même plan de coupe a été épaissi sur une tranche de 6 mm avec projection d'intensité maximum faisant apparaître beaucoup plus de nodules de distribution aléatoire. **c** et **d**) Tranches épaisses en projection d'intensité maximum sur les parties supérieure et inférieure du poumon montrant la distribution diffuse et aléatoire avec une profusion nodulaire plus grande aux bases ce qui témoigne du caractère hématogène de la dissémination.

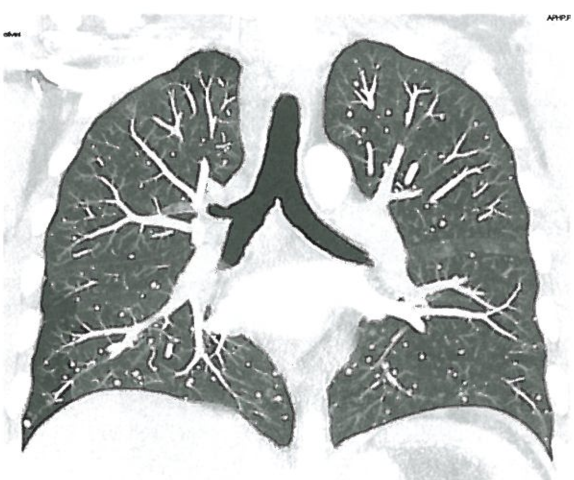


Figure 8-30 Micronodules de distribution aléatoire. Même patient qu'à la figure 8-29. Reconstruction coronale en tranche de 7 mm d'épaisseur avec projection d'intensité maximum.

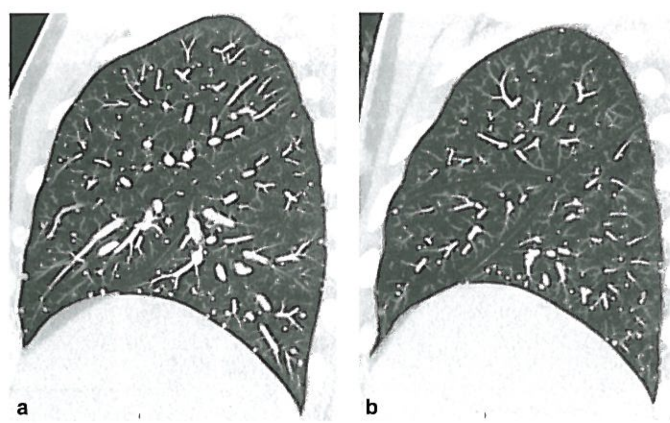


Figure 8-31 Micronodules de distribution aléatoire. Même patient qu'aux figures 8-29 et 8-30. Projection d'intensité maximum sur des tranches sagittales de 7 mm d'épaisseur. **a**) Poumon gauche. **b**) Poumon droit. Distribution de type hématogène des nodules avec une profusion légèrement plus grande dans les bases pulmonaires, comparée aux apex.

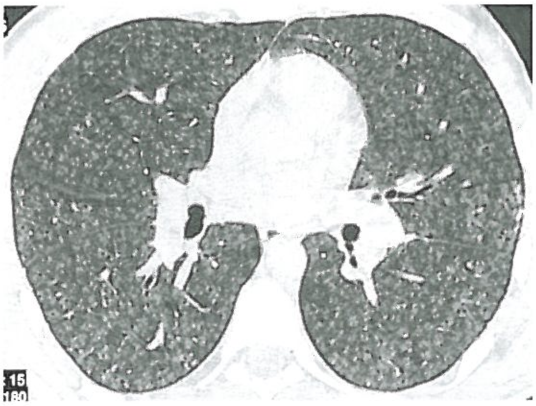


Figure 8-32 Micronodules de distribution centrolobulaire. Coupe TDM axiale transverse passant par les hiles pulmonaires chez un homme de 30 ans présentant dyspnée, fièvre et toux. Bronchiolite virale. Les micronodules sont distribués de façon homogène et diffuse mais sont totalement absents au contact de la plèvre et des vaisseaux.

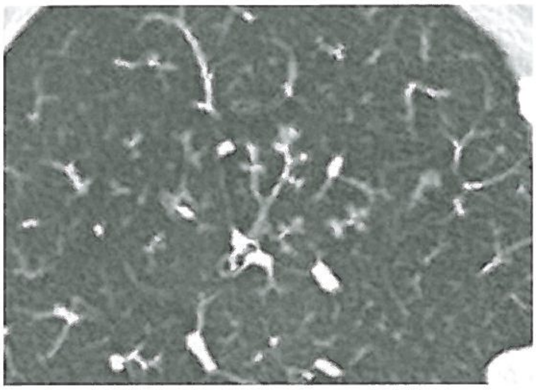


Figure 8-33 Signe de l'arbre en bourgeons. Agrandissement sur le lobe supérieur droit en tranche de 5 mm d'épaisseur avec projection d'intensité maximum. Quelques opacités micronodulaires sont connectées à des opacités linéaires branchées au centre du lobule pulmonaire secondaire. Signe de bronchiolite infectieuse.

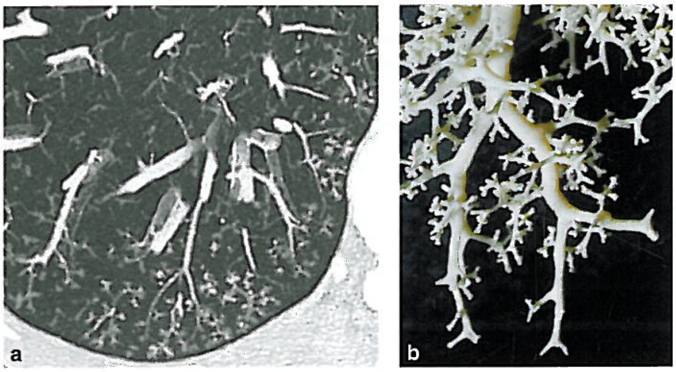


Figure 8-34 Signe de l'arbre en bourgeons. a) Agrandissement sur le lobe inférieur droit chez un patient atteint de bronchiolite infectieuse. Tranche de 7 mm avec projection d'intensité maximum. Les opacités linéaires branchées et connectées à des micronodules centrolobulaires restent à distance de la plèvre périphérique et à distance des veines interlobulaires. b) Résultat d'un moule plastique des bronches et bronchioles au sein d'un lobule pulmonaire secondaire sur une pièce pulmonaire d'autopsie. Cette image apporte la preuve que le signe de l'arbre en bourgeons est un remplissage des lumières bronchiolaires par l'accumulation de sécrétions. (b, cliché dû au Docteur E. Weibel.)

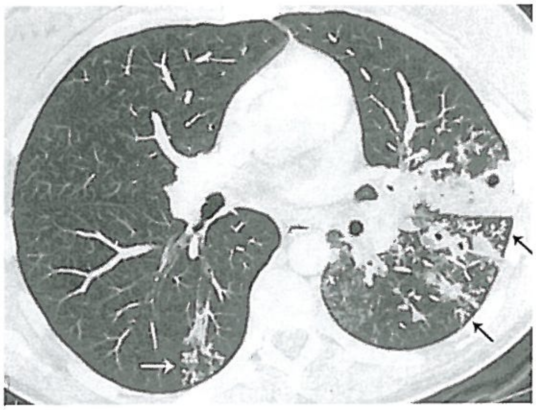


Figure 8-35 Signe de l'arbre en bourgeons. Tuberculose pulmonaire avec dissémination bronchogène responsable de plusieurs foyers de bronchiolite infectieuse. Reconstruction axiale transverse en projection d'intensité maximum au niveau des hiles pulmonaires. La flèche blanche marque un foyer d'arbre en bourgeons centrolobulaire. Les flèches noires marquent bien le respect de l'interface air-plèvre périphérique dans le lobe inférieur gauche. Plage de condensation parenchymateuse avec une zone arrondie de nécrose dans le lobe supérieur gauche.

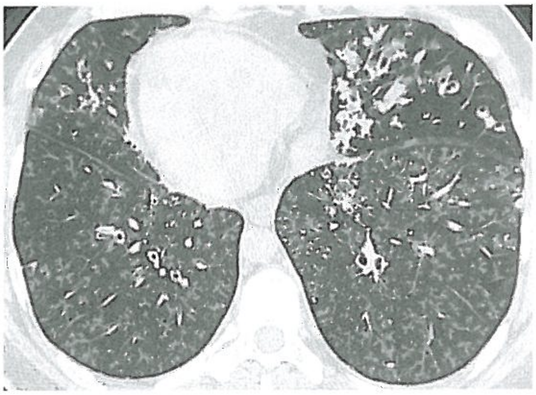


Figure 8-36 Arbres en bourgeons disséminés et dilatation des bronches. Coupe TDM axiale transverse au niveau des bases pulmonaires. Surinfection bronchiolaire chez un patient atteint de dilatations des bronches dans le lobe moyen et la lingula et présentant un situs inversus (syndrome de Kartagener). Multiples arbres en bourgeons centrolobulaires de faible densité dispersés dans tous les segments des pyramides basales.

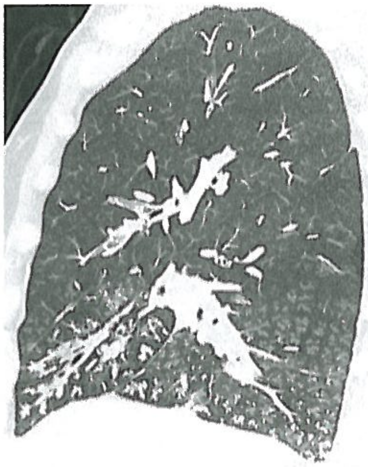


Figure 8-37 Reconstruction sagittale en projection d'intensité maximum du poumon gauche. Même patient qu'à la figure 8-36. Multiples arbres en bourgeons centrolobulaires de faible densité dispersés dans tous les segments des pyramides basales. Certaines bronches dilatées dans le lobe moyen sont remplies d'impactions mucoïdes.

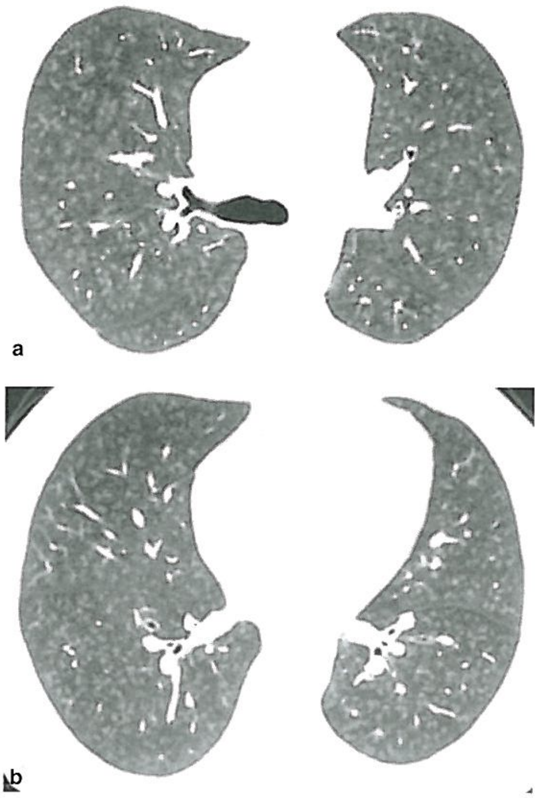


Figure 8-38 Micronodules centrolobulaires. Coupes axiales transverses (**a** et **b**). Micronodules centrolobulaires de distribution diffuse et homogène dans le cadre d'une hémorragie pulmonaire diffuse chez un homme de 42 ans présentant des crachats hémoptoïques. Les micronodules ont des contours flous, une densité en verre dépoli et respectent l'interface avec la plèvre et n'ont pas de contact direct avec les vaisseaux. Hémorragie pulmonaire diffuse dans le cadre d'un syndrome de Goodpasture.

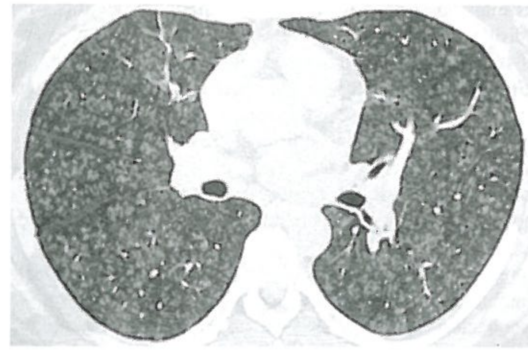


Figure 8-39 Micronodules centrolobulaires de distribution diffuse et homogène. Coupe TDM axiale transverse passant par les hiles pulmonaires chez une patiente âgée de 42 ans non fumeuse présentant de façon subaiguë, dyspnée, toux et fièvre modérée. Les opacités micronodulaires n'ont pas de contact direct avec la plèvre. Elles sont de faible densité avec des contours floues. Pneumonie d'hypersensibilité subaiguë (patiente élevant des oiseaux dans son appartement).

Algorithme diagnostique (Figure 8-40)

Une approche diagnostique des maladies s'exprimant par un syndrome micronodulaire peut être proposée sur la base d'un algorithme dont la première étape consiste à rechercher la présence de micronodules sous-pleuraux [14].

En présence de micronodules sous-pleuraux • En présence de micronodules sous-pleuraux, il existe deux situations possibles en fonction de la distribution prédominante des micronodules :

– une distribution de type périlymphatique doit faire rechercher une sarcoïdose, une lymphangite carcinomateuse ou une silicose. Dans la lymphangite carcinomateuse, les septa interlobulaires épaissis sont toujours présents. Dans la silicose, les micronodules sont de siège sous-pleural et centrolobulaire, et prédominent dans les territoires postérieurs des lobes

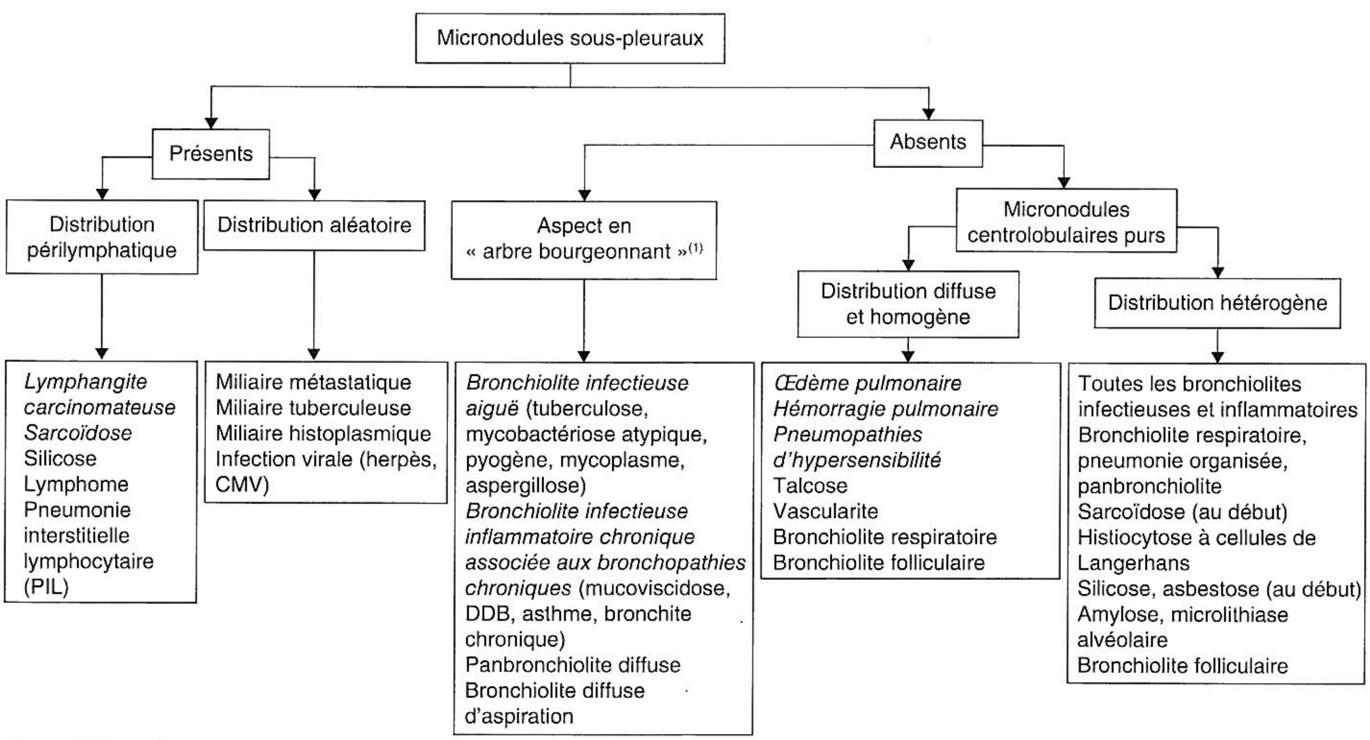


Figure 8-40 Diagnostic d'un syndrome micronodulaire en tomodensitométrie. (1) Pseudo-arbres en bourgeons d'origine vasculaire (vascularites ou embolies tumorales).

supérieurs mais aussi dans les segments supérieurs des lobes inférieurs, surtout à droite ;

– une distribution faite au hasard oriente vers une miliaire tuberculeuse, une miliaire carcinomateuse ou une mycose pulmonaire hématogène (histoplasmose, blastomycose, candidose), ou enfin vers une infection à herpèsvirus, CMV ou varicelle, si le sujet est immunodéprimé [15].

En l'absence de micronodules sous-pleuraux • En l'absence de micronodules sous-pleuraux, il faut rechercher l'existence d'un signe de l'arbre en bourgeons.

Si l'arbre en bourgeons est présent, le diagnostic à évoquer est celui d'une bronchiolite infectieuse quel que soit le germe en cause (virus, bactéries, mycobactéries ou aspergillus). L'application de la technique de projection d'intensité maximum (MIP) augmente la détection et la caractérisation des arbres en bourgeons.

En l'absence d'arbre en bourgeons, les micronodules sont purement centrolobulaires et deux situations sont possibles :

– la distribution des micronodules centrolobulaires est diffuse et homogène. Les micronodules sont volontiers de faible densité, inférieure à celle des vaisseaux. Il s'agit d'une maladie vasculaire (talcose, œdème pulmonaire, hémorragie pulmonaire, hypertension artérielle pulmonaire, granulomatose à éosinophiles avec polyangéite) ou bien d'une pneumonie d'hypersensibilité au stade subaigu ;

– la distribution des micronodules centrolobulaires est hétérogène, en plages multifocales. Le diagnostic est alors beaucoup plus difficile (Figure 8-41). Il peut s'agir soit d'une bronchiolite infectieuse ou inflammatoire, soit d'une granulomatose à un stade précoce (histiocytose à cellules de Langerhans, sarcoïdose), d'une silicose ou d'une asbestose.

Il existe quelques limites à cet algorithme diagnostique qu'il ne faut pas méconnaître [16] :

– lorsque les micronodules sont extrêmement profus, il est difficile de différencier une distribution de type périlymphatique de celle d'une distribution au hasard liée à une maladie hématogène. Un signe peut aider : dans les miliaires hématogènes, peu de micronodules sont au contact direct de la plèvre et des gros vaisseaux (Figure 8-42). C'est l'inverse en cas de distribution périlymphatique (Figure 8-43) ;

– il peut y avoir dans certains cas, des similitudes entre deux types de distribution qui peut rendre difficile l'interprétation. Le piège le plus fréquent est la différenciation entre un mode périlymphatique sans micronodules sous-pleuraux, comme on peut le voir au début d'une sarcoïdose, et, un aspect de micronodules centrolobulaires avec arbre en bourgeons secondaire (Figure 8-44) à une bronchiolite infectieuse (Figure 8-45). En effet, les nodules péribronchiolaires de la sarcoïdose venant au contact des artères centrolobulaires peuvent mimer le signe de l'arbre en bourgeons. Heureusement, d'autres signes caractéristiques de la sarcoïdose sont habituellement présents, en particulier le regroupement en *clusters* des micronodules, et le signe de la galaxie (multiples micronodules autour d'un nodule plus ou moins volumineux à contours micronodulaires) (Figure 8-46) ;

– un remplissage bronchiolaire par des cellules tumorales au cours d'un adénocarcinome mucineux invasif, d'un lymphome, et/ou des embolies tumorales dans les artères centrolobulaires peuvent aussi donner un aspect caractéristique d'arbre en bourgeons [17, 18].



Figure 8-41 Micronodules centrolobulaires de distribution hétérogène. Coupe TDM centrée sur les lobes supérieurs. Le tableau est non spécifique. Sarcoïdose.

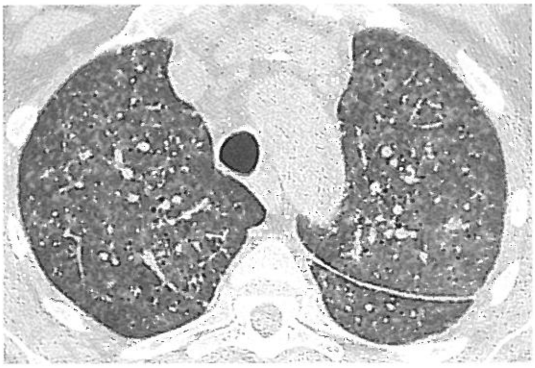


Figure 8-42 Miliaire hématogène. Coupe TDM axiale transverse passant par les lobes supérieurs. Micronodules de dissémination hématogène avec une distribution aléatoire chez un patient atteint de miliaire tuberculeuse. Les micronodules présentent une profusion bien marquée. Ils sont peu nombreux au contact de la plèvre, mais le fait que certains micronodules soient au contact de la plèvre élimine l'hypothèse d'une distribution centrolobulaire. Quelques micronodules sont aussi au contact des vaisseaux. Noter un pseudo-épaississement des scissures par œdème interstitiel sous-pleural associé.

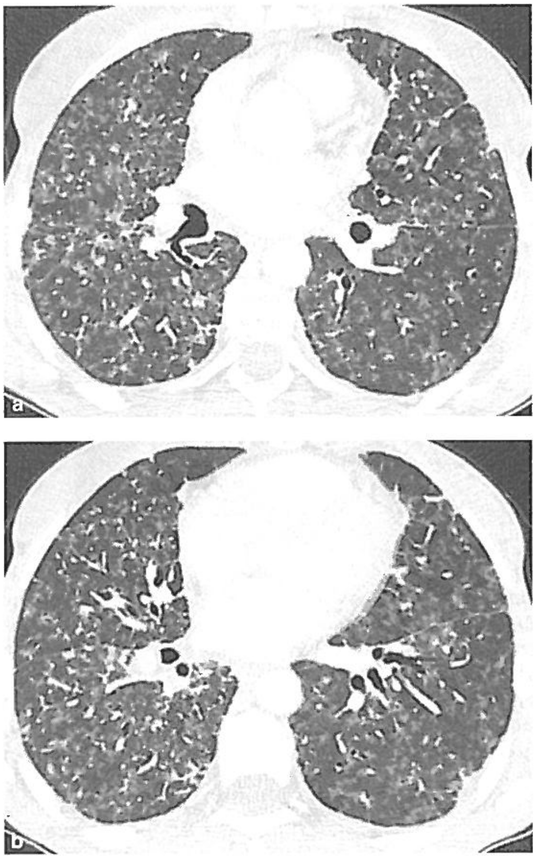


Figure 8-43 Micronodules de distribution périlymphatique. Coupes TDM axiales transverses (**a** et **b**). Micronodules de grande profusion. La distribution pourrait apparaître aléatoire, mais elle reste quand même très hétérogène avec des zones beaucoup moins atteintes que d'autres ce qui plaide en faveur d'une distribution périlymphatique. Sarcoïdose.

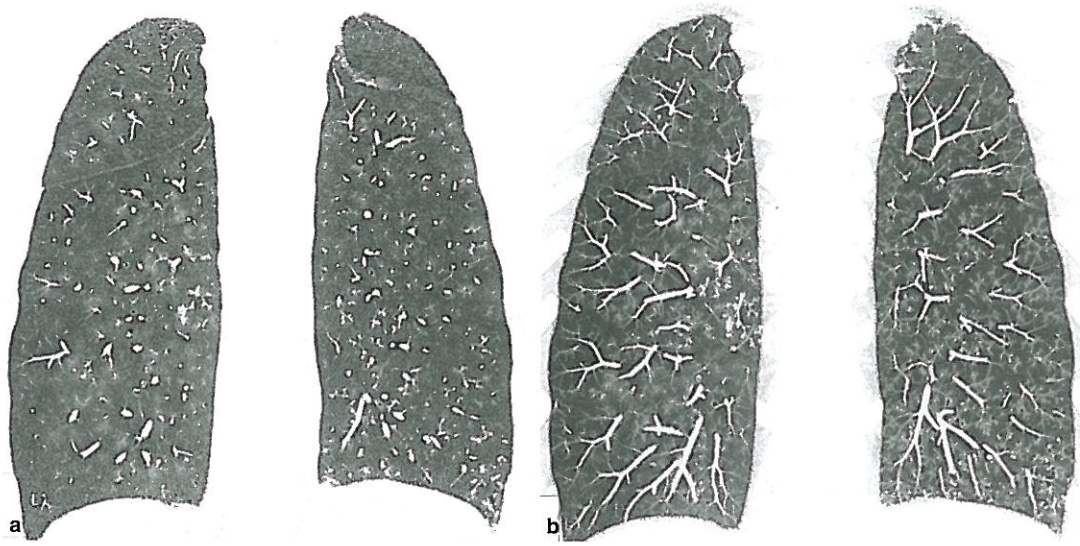


Figure 8-44 Arbres en bourgeon. Infection à *Mycoplasma pneumonia*. **a)** Reconstruction TDM coronale. Présence de multiples petites opacités en verre dépoli distribuées de façon hétérogène dans les deux champs pulmonaires. **b)** Reconstruction coronale sur une tranche de 14 mm d'épaisseur en projection d'intensité maximum. En lieu et place des opacités en verre dépoli, apparaissent des arbres en bourgeons centrolobulaires traduisant le remplissage des lumières bronchiolaires.

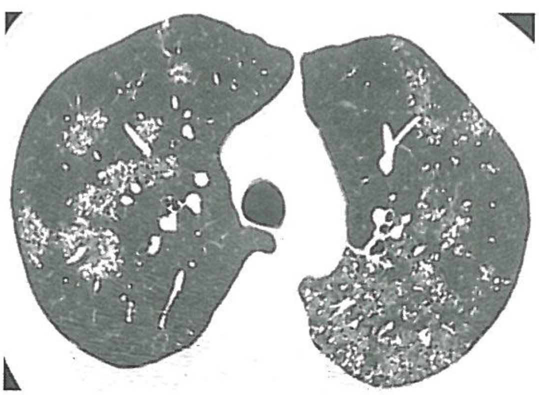


Figure 8-45 Micronodules centrolobulaires en foyers multiples. Coupe TDM transversale passant par les lobes supérieurs. Multiples foyers d'arbres en bourgeons de très petite taille et particulièrement denses. Tuberculose bronchiolaire.

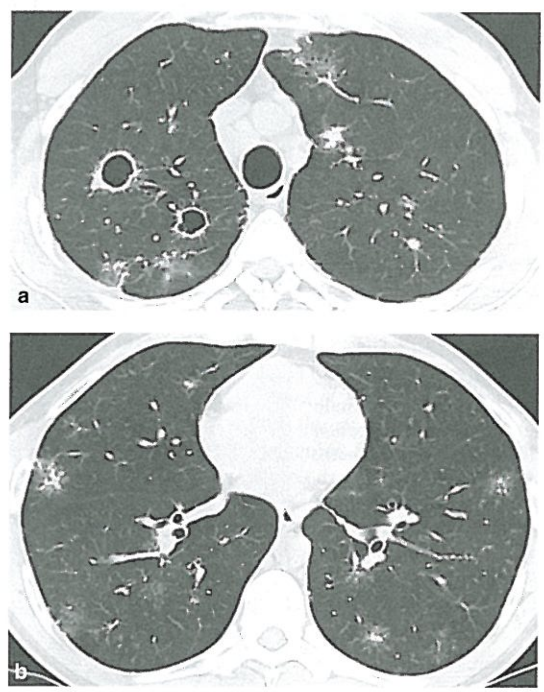


Figure 8-46 Micronodules groupés en *clusters*. (a, b) Coupes TDM axiales transverses au cours d'une sarcoïdose. Plusieurs micronodules regroupés en *clusters*, dispersés dans les deux champs pulmonaires. Deux lésions cavitaires arrondies (nécrose aseptique) sont présentes dans le lobe supérieur droit.

Micronodules calcifiés [19]

Des micronodules entièrement ou partiellement calcifiés sont le plus souvent le résultat de calcifications dystrophiques au sein de séquelles de lésions pulmonaires. Les causes de micronodules calcifiés dispersés au sein des deux poumons sont infectieuses, métastatiques, d'origine hémorragique, secondaires à une pneumoconiose, ou d'origine inconnue comme dans la microlithiase alvéolaire. Parmi les causes infectieuses, les calcifications dystrophiques sont le plus souvent le résultat d'une caséification, d'une nécrose ou d'une fibrose. Les nodules calcifiés postinfectieux ont des contours nets et réguliers et mesurent entre 2 et 5 mm (Figure 8-47). Ils sont le plus souvent les séquelles d'une tuberculose miliaire ou d'une histoplasmose disséminée. Dans ces deux hypothèses, des calcifications ganglionnaires hilaires ou médiastinales sont généralement aussi présentes. En l'absence de calcification ganglionnaire, on doit évoquer la possibilité de séquelles d'une varicelle (Figure 8-48).

Les *calcifications métastatiques* sont le résultat de maladies bénignes telles que l'hyperparathyroïdisme primaire ou secondaire, l'insuffisance rénale chronique, la calcithérapie intraveineuse, la sarcoïdose, ou malignes telles que le myélome multiple ou l'ostéolyse massive liée à des métastases osseuses diffuses [20].

Chez les patients ayant une insuffisance rénale chronique, les coupes TDM haute résolution montrent de multiples nodules calcifiés de 3 à 10 mm ou, plus fréquemment, des opacités nodulaires à contours flous centrolobulaires simulant des nodules bronchiolo-alvéolaires contenant quelques petits foyers de calcifications (Figure 8-49). Ces opacités denses sont habituellement plus nombreuses et plus volumineuses dans le tiers supérieur des poumons, du fait d'un pH plus alcalin dans les parties supérieures du poumon résultant d'un rapport ventilation/perfusion plus élevé dans ces territoires.

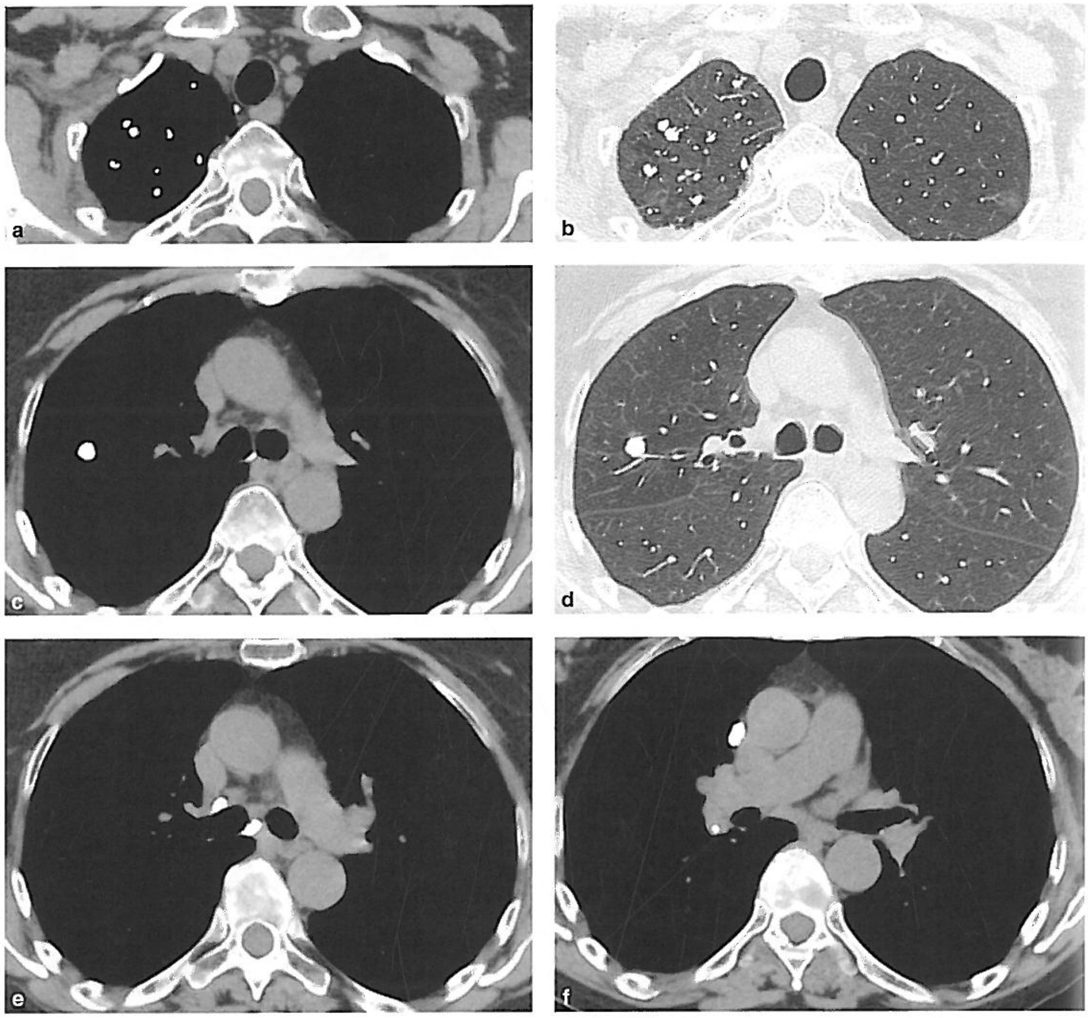


Figure 8-47 Micronodules calcifiés. Coupes TDM axiales transverses (**a-f**) montrant de multiples micronodules et nodules calcifiés dans le champ pulmonaire droit associés à des calcifications ganglionnaires hilaires droites et médiastinales antérieures droites. Calcifications pulmonaires et ganglionnaires post-tuberculeuses.

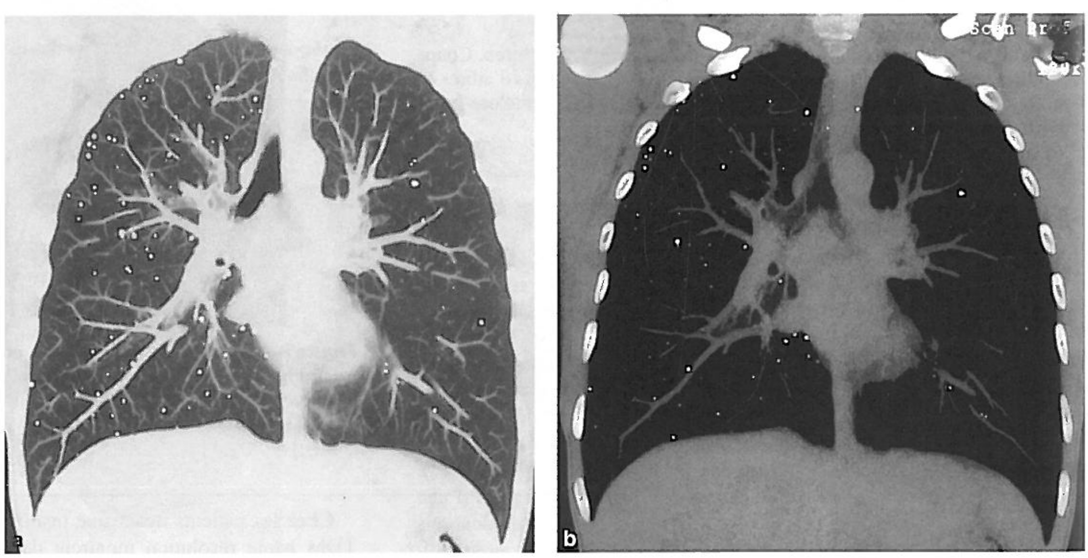


Figure 8-48 Micronodules calcifiés. Reconstruction coronale en tranche épaisse avec projection d'intensité maximum en fenêtre pulmonaire (**a**) et en fenêtre osseuse (**b**). Multiples micronodules calcifiés de distribution aléatoire prédominant dans les parties supérieure et moyenne des deux champs pulmonaires. Séquelles de pneumonie varicelleuse.

L'hémosidérose pulmonaire idiopathique est une cause d'hémorragie alvéolaire. Les épisodes répétés d'hémorragie alvéolaire pendant plusieurs années sont responsables de l'apparition d'opacités micronodulaires centrolobulaires denses. Des calcifications s'ajoutent à l'hémosidérine entraînant une réaction à corps étranger que l'on appelle la pneumoconiose endogène. Il faut rapprocher de cette maladie, l'hémosidérose secondaire à un rétrécissement mitral qui peut donner aussi un aspect scanographique similaire.

Au cours des *pneumoconioses*, les calcifications micronodulaires diffuses sont souvent associées à des calcifications en coquille d'œuf des

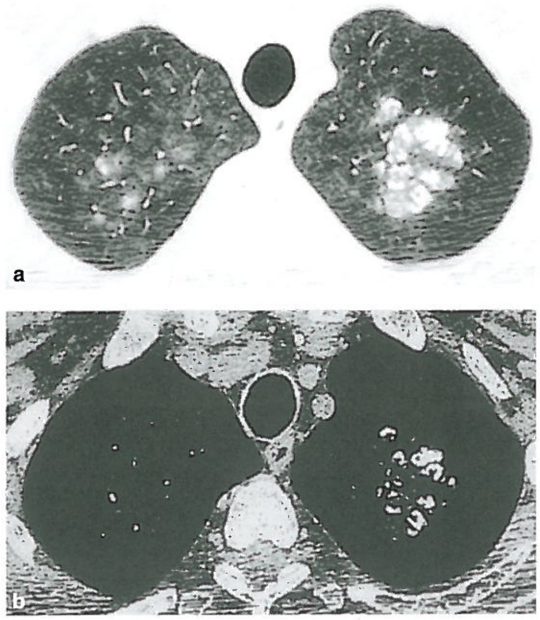


Figure 8-49 Calcifications métastatiques chez un dialysé chronique. Coupes axiales transverses passant par les lobes supérieurs en fenêtres pulmonaire (**a**) et médiastinale (**b**). Opacités floconneuses à limites floues présentes dans les deux lobes supérieurs chez un patient dialysé chronique pour insuffisance rénale. Les opacités du lobe supérieur gauche sont en grande partie calcifiées.

ganglions hilaires et médiastinaux. La silicose et les pneumoconioses des mineurs de charbon en sont les causes les plus fréquentes. Les micronodules calcifiés prédominent dans les tiers supérieurs et moyens, mesurant moins de 5 mm de diamètre. Des micronodules calcifiés peuvent se voir aussi au cours de la sidérose, la stannose et la barytose.

La *microlithiase alvéolaire* est aussi une cause de micronodules calcifiés dispersés de très petite taille et prenant un aspect sableux correspondant à une accumulation de calcosphérites dans les lumières alvéolaires. Les septa interlobulaires apparaissent aussi calcifiés, correspondant à l'accumulation des calcosphérites le long des septa.

On rapproche des calcifications pulmonaires la *talcose*. En effet, le talc a une densité élevée comme le calcium. Il peut être utilisé par les drogués en injection intraveineuse. Les particules de talc embolisent les artérioles pulmonaires et capillaires et entraînent une réaction granulomateuse. Le résultat est la présence de multiples micronodules entièrement calcifiés de moins de 1 mm de diamètre. La confluence des micronodules peut entraîner la présence de masses confluentes hyperdenses [21].

D'autres causes plus rares de micronodules calcifiés sont l'injection intraveineuse accidentelle ou suicidaire de mercure et, enfin, les embolies pulmonaires de ciment acrylique utilisé en vertébroplastie [22]. Les opacités hyperdenses ont une forme tubulaire branchée, situées dans les artères segmentaires ou sous-segmentaires. Les calcifications périvertébrales sont alors souvent visibles dans le médiastin.

Enfin des petites opacités linéaires calcifiées fines (1 à 4 mm) prédominant dans les lobes inférieurs, prenant parfois une forme dendritique ou réticulée, doivent faire évoquer des ossifications pulmonaires idiopathiques [23].

Syndromes nodulaires

Les nodules, comme les micronodules, peuvent être de type interstitiel ou de type alvéolaire. Les nodules interstitiels ont des limites nettes, tandis que les nodules alvéolaires ont des limites floues, mal définies. Les nodules de type alvéolaire sont faits de condensations alvéolaires de forme ronde, et partagent avec le comblement alvéolaire un grand nombre de causes, telles que la bronchopneumonie à pyogènes, la tuberculose, les

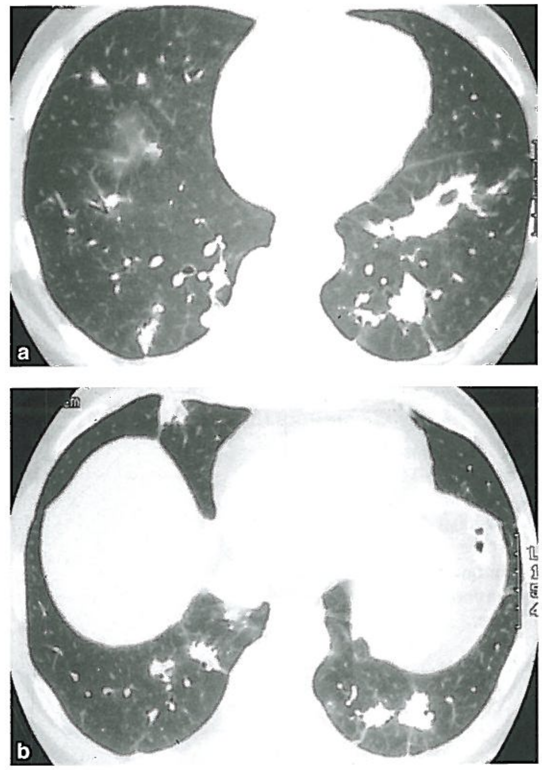


Figure 8-50 Nodules pulmonaires. Coupes TDM axiales transverses passant par les bases pulmonaires (**a** et **b**). Multiples opacités grossièrement arrondies à contours irréguliers de topographie péribronchovasculaire ou sous-pleurale. Forme nodulaire de pneumonie organisée.

mycobactérioses atypiques, les infections virales, la cryptococcose, l'adénocarcinome mucineux invasif, les lymphomes, la pneumonie organisée (Figure 8-50).

Les causes des nodules interstitiels sont aussi très nombreuses. Les nodules multiples doivent être analysés selon des critères sémiologiques portant sur l'aspect des contours et la distribution, en tenant compte du contexte évolutif. Ainsi, des nodules multiples bilatéraux ayant des contours réguliers, voire spiculés, vus dans un contexte d'évolution chronique, peuvent être observés dans la sarcoïdose, la silicose et la pneumoconiose des mineurs de charbon. Chez un patient atteint du SIDA, de tels nodules spiculés, de siège volontiers périphérique, sont fortement évocateurs de sarcome de Kaposi. Dans la sarcoïdose, les spicules peuvent en fait être des pseudo-spicules dus à des micronodules en couronne autour du nodule principal (signe de la galaxie) [24] (Figure 8-51).

Dans un *contexte aigu ou subaigu*, chez un sujet immunodéprimé, des nodules pulmonaires multiples doivent faire évoquer une aspergillose pulmonaire invasive, une candidose, une infection à CMV ou à herpèsvirus. Dans un tel contexte clinique, il faudra aussi suggérer une tuberculose (Figure 8-52), une pneumonie organisée, voire une infection à *Pneumocystis jiroveci* ou un syndrome lymphoprolifératif [15] (Figure 8-53, Tableau 8-I).

Tableau 8-I Nodules pulmonaires multiples chez un patient immunodéprimé (VIH).

Petits nodules (< 10 mm) de distribution centrolobulaire suggérant l'infection
Nodules (> 10 mm) suggérant une néoplasie (lymphome, métastase, sarcome de Kaposi, adénocarcinome)
Nodules de distribution péribronchovasculaire suggérant un sarcome de Kaposi

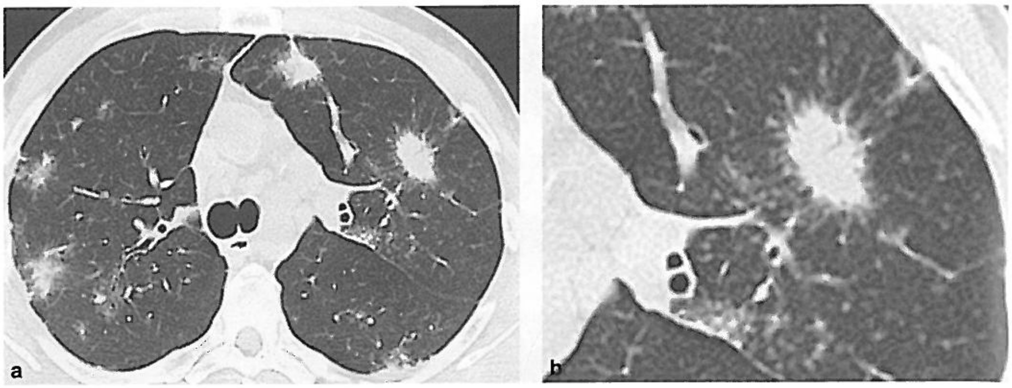


Figure 8-51 Signe de la galaxie. Même patient qu'à la figure 8-46. Coupe TDM axiale transverse passant par la carène (**a**) et agrandissement (**b**). Présence de volumineuses opacités nodulaires à contours irréguliers présentant des contours pseudo spiculés correspondant à des petites opacités micronodulaires satellites (signe de la galaxie). D'autres opacités micronodulaires en *clusters* sont aussi visibles. Sarcoïdose.

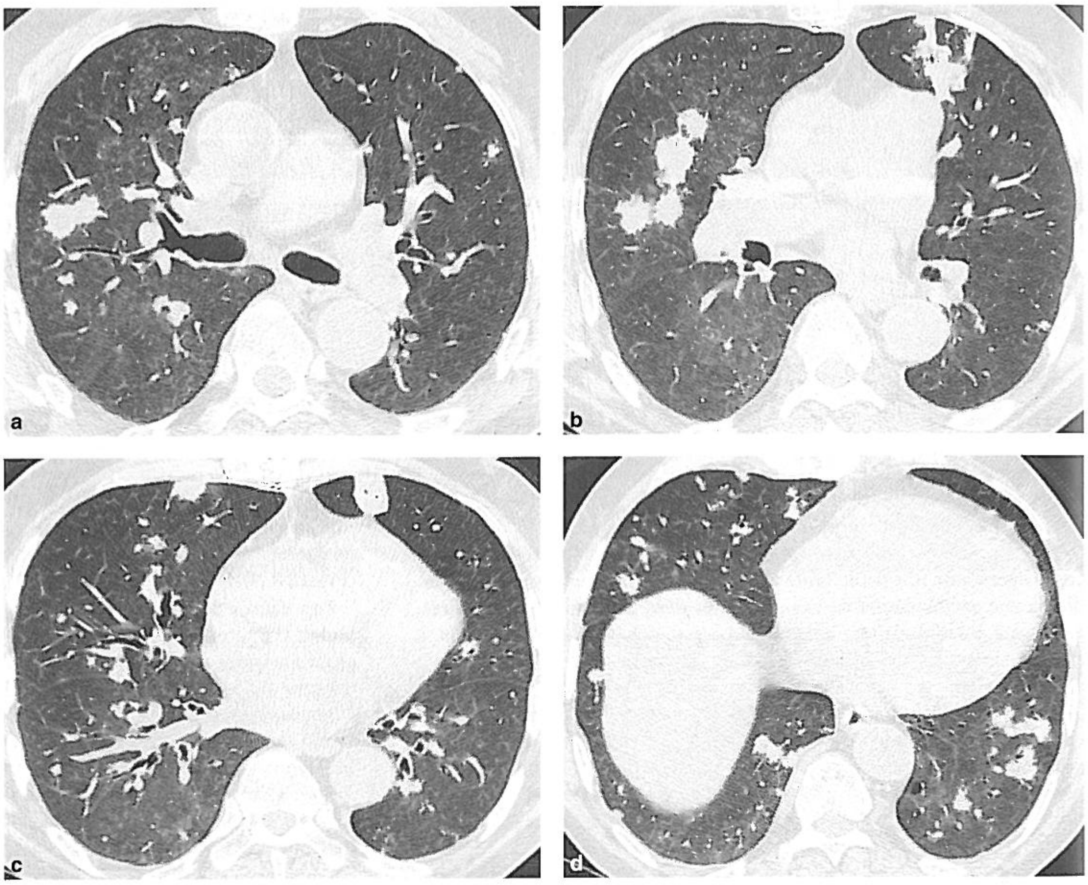


Figure 8-52 Multiples nodules pulmonaires. Coupes TDM axiales transverses (**a-d**). Multiples nodules à contours irréguliers distribués de façon aléatoire dans les deux champs pulmonaires associés à quelques micronodules. Tuberculose pulmonaire.

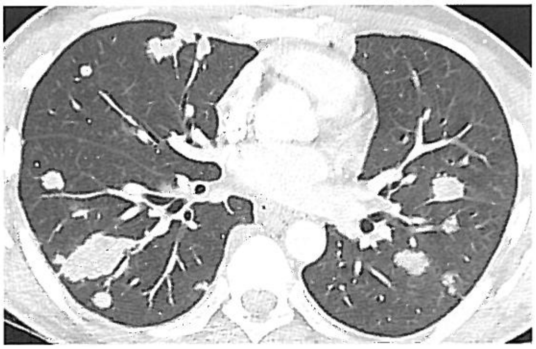


Figure 8-53 Multiples nodules pulmonaires. Coupe TDM axiale transverse. Multiples nodules pulmonaires touchant tous les territoires de façon aléatoire. Certains de ces nodules sont confluents. Maladie de Hodgkin.

Des *nodules cernés d'un halo de verre dépoli (signe du halo)* [25] sont souvent l'expression d'une pathologie infectieuse (aspergillose pulmonaire invasive, candidose, infection à CMV, infection à herpès virus), mais peuvent aussi être observés dans la granulomatose avec polyangéite (Wegener) (Figure 8-54), la pneumonie organisée, les métastases d'angiosarcome, le sarcome de Kaposi et l'adénocarcinome mucineux invasif (Figure 8-55).

Des *nodules multiples à contours lisses et réguliers* sont avant tout évocateurs de métastases pulmonaires ou de kystes hydatiques, mais peuvent être aussi observés au cours des lymphomes, de la granulomatose avec polyangéite, de la polyarthrite rhumatoïde, des mycoses nord-américaines, de la léiomyomatose pulmonaire, ou bien correspondre à des tuberculomes multiples, des hamartomes multiples, des granulomes pulmonaires hyalinisants, l'amylose et la maladie des dépôts non amyloïdes de chaînes légères.

Des *nodules de densité liquidienne*, ne présentant aucun rehaussement après injection intraveineuse de produit de contraste, sont de nature

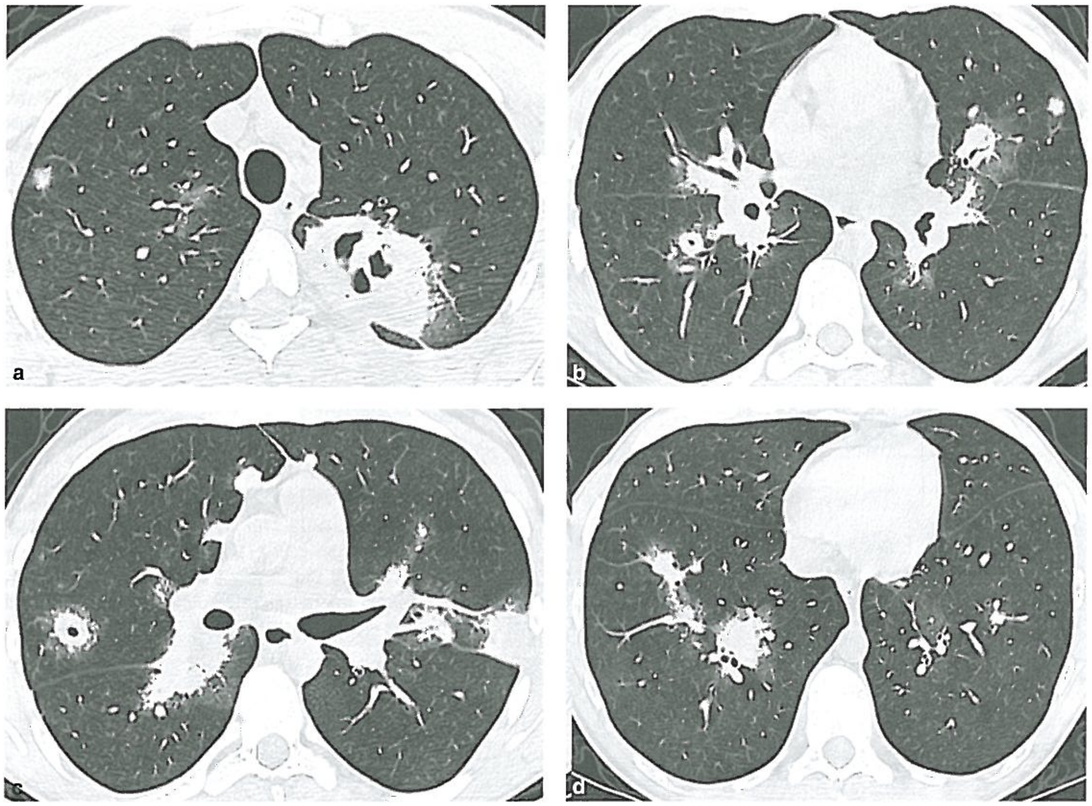


Figure 8-54 Nodules et masses pulmonaires. Coupes TDM axiales transverses (**a-d**). Homme de 50 ans, VIH négatif, avec fièvre et altération de l'état général. Multiples nodules pulmonaires dispersés dans tous les lobes ayant des contours irréguliers et entourés d'un halo de verre dépoli. Volumineuse masse multi excavée dans le segment apicodorsal du culmen. Certains de ces nodules sont excavés (**a**). Granulomatose avec polyangéite.

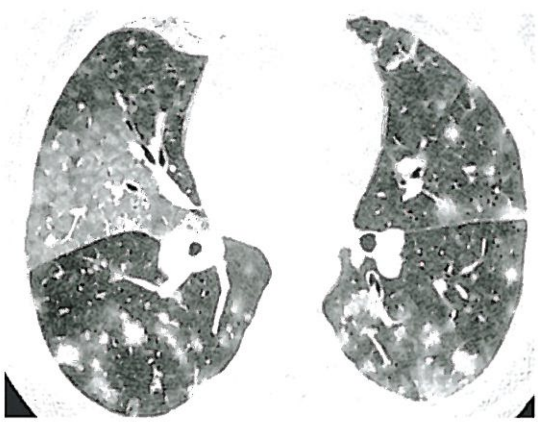


Figure 8-55 Nodules pulmonaires avec halo de verre dépoli. Coupe TDM axiale transverse passant par les hiles pulmonaires. Multiples nodules à limites irrégulières entourés d'un halo de verre dépoli et nodules à contours flous et de densité intermédiaire (verre dépoli). Plage de verre dépoli localisée dans le segment postéro-externe du lobe moyen. Adénocarcinome mucineux invasif.

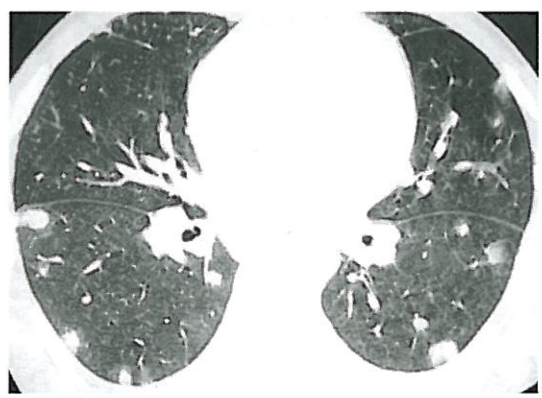


Figure 8-56 Nodules pulmonaires périphériques. Coupe TDM axiale transverse passant par les hiles chez un patient fébrile à 40°. Nodules pulmonaires multiples à contours flous, distribués de façon prédominante dans les parties périphériques et sous-pleurales des bases pulmonaires. Embolies septiques.

kystique. L'absence de paroi décelable est évocatrice de kystes hydatiques, de kystes bronchogéniques, de métastases pulmonaires kystisées ou d'hématomes pulmonaires multiples.

Des *nodules multiples périphériques* venant au contact de la plèvre et prédominant volontiers aux bases, suggèrent le diagnostic d'embolies septiques (Figure 8-56) ou de métastases pulmonaires [26]. Une profusion de nodules périphériques le long de la plèvre, pouvant simuler des métastases ou des plaques pleurales, peut se voir au cours de la sarcoïdose (Figure 8-57).

Des nodules qui apparaissent pénétrés par un vaisseau pulmonaire suggèrent des métastases pulmonaires, mais sont aussi observés au cours des embolies septiques et dans la granulomatose avec polyangéite (Wegener).

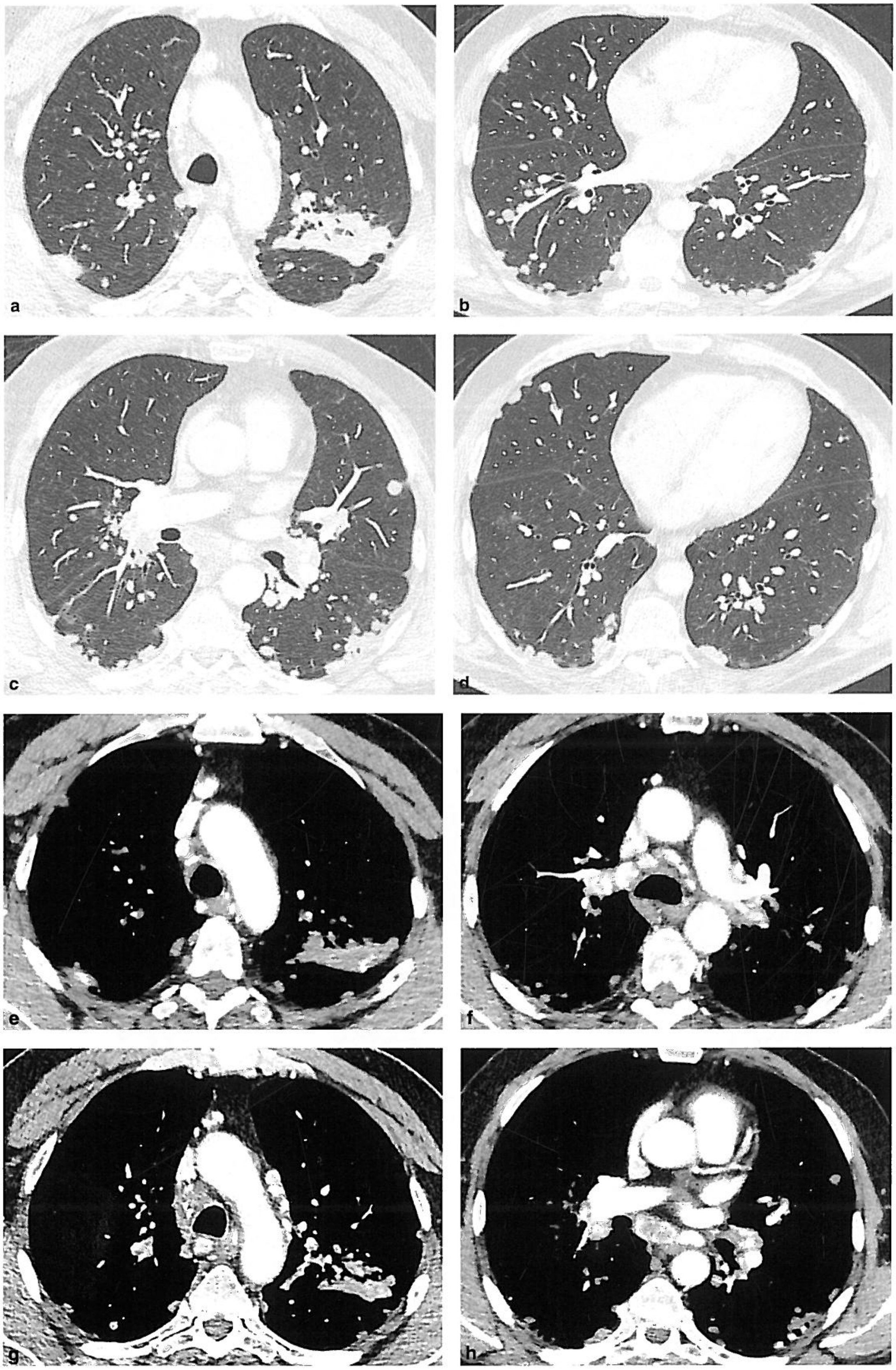


Figure 8-57 Nodules pulmonaires sous-pleuraux. Coupes TDM axiales transverses en fenêtres parenchymateuse (**a-d**) et médiastinale (**e-h**). Multiples nodules de distribution prédominante sous-pleurale périphérique en particulier dans les territoires postérieurs des lobes inférieurs. D'autres nodules sont au contact des vaisseaux. Il existe une confluence de nodules donnant un aspect de condensation alvéolaire dans le segment apico-dorsal du culmen. En fenêtre médiastinale, multiples calcifications ganglionnaires touchant toutes les chaînes hilaires et médiastinales. Certains ganglions présentent des calcifications en coquille d'œuf. Des calcifications sont aussi visibles sur certains nodules pulmonaires. Sarcoïdose.

Masses

Les causes des masses pulmonaires sont moins nombreuses que celles des nodules. Les masses sont très souvent de nature maligne (cancer bronchopulmonaire, lymphome), mais peuvent aussi être l'expression de tuberculose, de kystes hydatiques, de cryptococcose ou correspondre à des masses de fibrose pulmonaire progressive, telles que celles observées dans la silicose et la pneumoconiose des mineurs de charbon (Figure 8-58). Les masses sont alors volontiers de siège parahilaire, englobant les vaisseaux et les bronches segmentaires et sous-segmentaires qui sont rapprochées les unes des autres en raison du collapsus cicatriciel accompagnant la fibrose. La lumière des bronches est parfois dilatée par la traction externe exercée par la fibrose (bronchectasie par traction). Un aspect similaire peut être observé au cours des sarcoïdoses (confluence granulomateuse péribronchovasculaire prédominant dans les lobes supérieurs avec bronchectasies par traction). À noter aussi les exceptionnelles masses péribronchiques associées à des bronchectasies par traction lors d'une fibrose secondaire à une pneumonie interstitielle lymphocytaire (PIL).

Enfin, une masse de contours irréguliers au contact d'un épaississement pleural peut traduire soit une tumeur, soit une masse de fibrose (asbestose), soit une atélectasie par enroulement. Cette dernière est reconnue devant les signes de collapsus lobaire associé et par le déplacement arciforme des vaisseaux et des bronches du segment voisin venant converger vers le pôle périphérique de la masse (signe de la queue de comète).

Nodules et masses pulmonaires calcifiés

(Tableau 8-II) [19, 20]

Les nodules et les masses pulmonaires présentant des calcifications diffuses ou focales doivent faire suggérer des tuberculomes multiples, des métastases pulmonaires calcifiées, une amylose (Figure 8-59), des granulomes hyalinisants calcifiés, des nodules nécrobiotiques ou des masses de fibrose progressive. Les calcifications des chondromes pulmonaires sont aussi un signe radiologique relativement fréquent. La triade de Carney, associant des tumeurs du tube digestif, des paragangliomes extra-surrénaliens et des chondromes pulmonaires multiples, est une maladie asymptomatique d'étiologie inconnue affectant principalement les femmes.

Tableau 8-II Causes des nodules et masses pulmonaires calcifiés.

Tuberculomes multiples
Métastases pulmonaires calcifiées
Amylose pulmonaire
Granulomes hyalinisants calcifiés
Nodules nécrobiotiques (polyarthrite rhumatoïde)
Masse de fibrose progressive (silicose)
Chondromes pulmonaires multiples

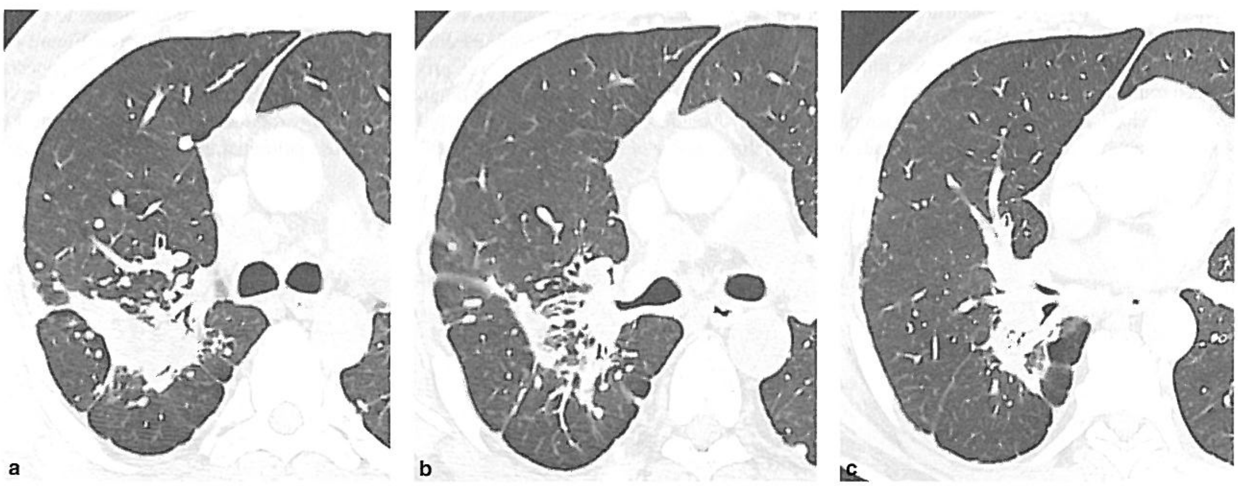


Figure 8-58 Masse de fibrose progressive au cours d'une silicose. Coupes TDM axiales transverses centrées sur le poumon droit (**a-c**). Masse de fibrose à contours irréguliers centrée sur la bronche segmentaire dorsale du lobe supérieur droit et sur la bronche segmentaire apicale du lobe inférieur droit. Perte de volume du segment apical du lobe inférieur droit et du segment dorsal du lobe supérieur droit. Bulle d'emphysème para-cicatriciel dans la gouttière laérovertébrale. Présence de micronodules autour de la masse de fibrose progressive.

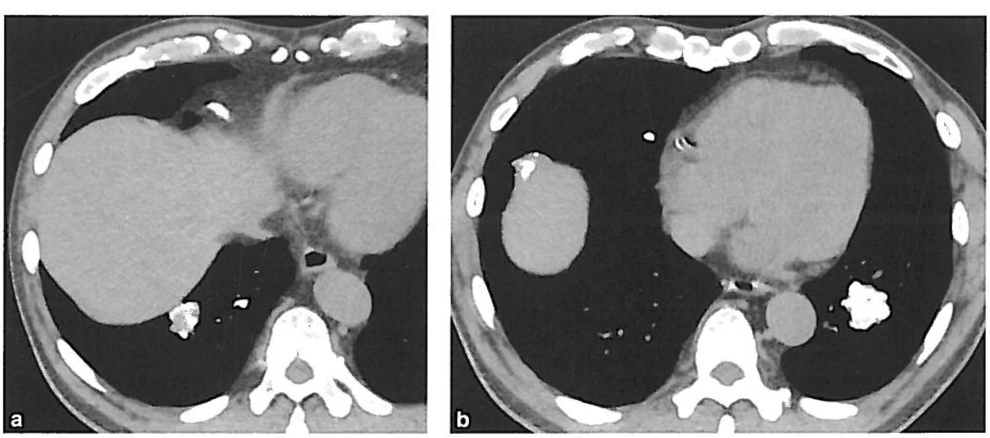


Figure 8-59 Nodules pulmonaires calcifiés. Coupes TDM axiales transverses (**a** et **b**). Nodules pulmonaires entièrement ou partiellement calcifiés distribués dans les deux bases pulmonaires. Amylose pulmonaire.

Les *métastases pulmonaires calcifiées* sont habituellement le résultat de sarcomes (ostéosarcome, chondrosarcome, synovialosarcome, tumeur à cellules géantes) ou de carcinomes (carcinome mucineux, adénocarcinome, cancer de la thyroïde ou choriocarcinome traité) [21]. Les mécanismes responsables de ces calcifications sont la formation d'os dans les tumeurs ostéoïdes, la calcification ou l'ossification de tumeur cartilagineuse dans le cadre d'un chondrosarcome, ou des calcifications dystrophiques dans un carcinome papillaire de la thyroïde, une tumeur à cellules géantes de l'os, un synovialosarcome, ou des métastases traitées. Il peut s'agir de calcifications mucoïdes en cas d'adénocarcinome mucineux du tube digestif ou du sein. Sur le plan TDM, l'aspect est celui de nodules solitaires ou multiples calcifiés avec des contours parfaitement réguliers et bien définis [26].

Dans l'*amylose thoracique* à forme nodulaire, environ 50 % des nodules pulmonaires sont calcifiés ou s'ossifient (*voir* Figure 8-59).

Nodules et masses pulmonaires excavés (Tableau 8-III)

Les nodules excavés ont des parois plus épaisses et plus irrégulières que les simples kystes pulmonaires. La cavitation peut résulter d'une nécrose ischémique, suppurée ou tumorale. Un aspect de nodule excavé peut être mimé par une lumière de petite bronche ou de bronchiole dilatée entourée par une zone de condensation alvéolaire périphérique ou péribronchiolaire.

Des *nodules excavés multiples*, dispersés dans les deux champs pulmonaires, peuvent se voir au cours de certaines bronchopneumonies (staphylococcie, tuberculose), embolies septiques (Figure 8-60) et métastases pulmonaires. Ils sont aussi un signe observé dans l'histiocytose à cellules de Langerhans (Figure 8-61), la polyarthrite rhumatoïde, la granulomatose avec polyangéite (Wegener) (*voir* Figure 8-54) et, exceptionnellement la sarcoïdose (Figure 8-62) et l'adénocarcinome mucineux invasif, et enfin une tuberculose multicavitaire (Figure 8-63).

Une *masse excavée* est évocatrice d'un simple abcès à pyogènes (Figure 8-64), d'une tuberculose, ou d'une autre infection chronique (nocardiose, actinomycose, cryptococcose, aspergillose ou mucormycose chronique) (Figure 8-65). Elle peut aussi exprimer un cancer bronchopulmonaire nécrosé (généralement un carcinome épidermoïde), mais peut aussi correspondre à une masse de fibrose nécrosée (nécrose aseptique) comme cela est possible au cours de la silicose et la pneumoconiose des mineurs de charbon, et au cours des fibroses secondaires à des pneumonies huileuses exogènes.

Ces cavités peuvent contenir du liquide ou des débris (Figure 8-66) (hypersécrétions muqueuses, séquestres de nécrose tumorale, hémorragie, matériel hydatique ou formation de mycétomes). Les mycétomes sont habituellement dus à une colonisation bronchogénique secondaire des cavités par des micro-organismes, habituellement *Aspergillus*, plus rarement les mucormycoses. Le contenu des cavités crée des niveaux air/liquide ou le signe du croissant (Figure 8-67). En cas d'aspergillome, le signe du croissant délimite l'amas mycélien. Il est en position déclive (Figure 8-68) et des acquisitions en procubitus permettent de mobiliser celui-ci apportant ainsi la confirmation diagnostique. Le signe du croissant peut aussi être vu au cours d'une gangrène pulmonaire, en particulier au cours de l'aspergillose pulmonaire invasive ou l'aspergillose pulmonaire subaiguë (semi-invasive).

Tableau 8-III Causes des nodules multiples excavés.

Causes
Staphylococcie
Tuberculose
Embolies septiques
Granulomatose avec polyangéite (Wegener)
Métastases pulmonaires excavées
Adénocarcinome mucineux invasif
Histiocytose à cellules de Langerhans
Abcès multiples
Lymphome pulmonaire
Sarcoïdose

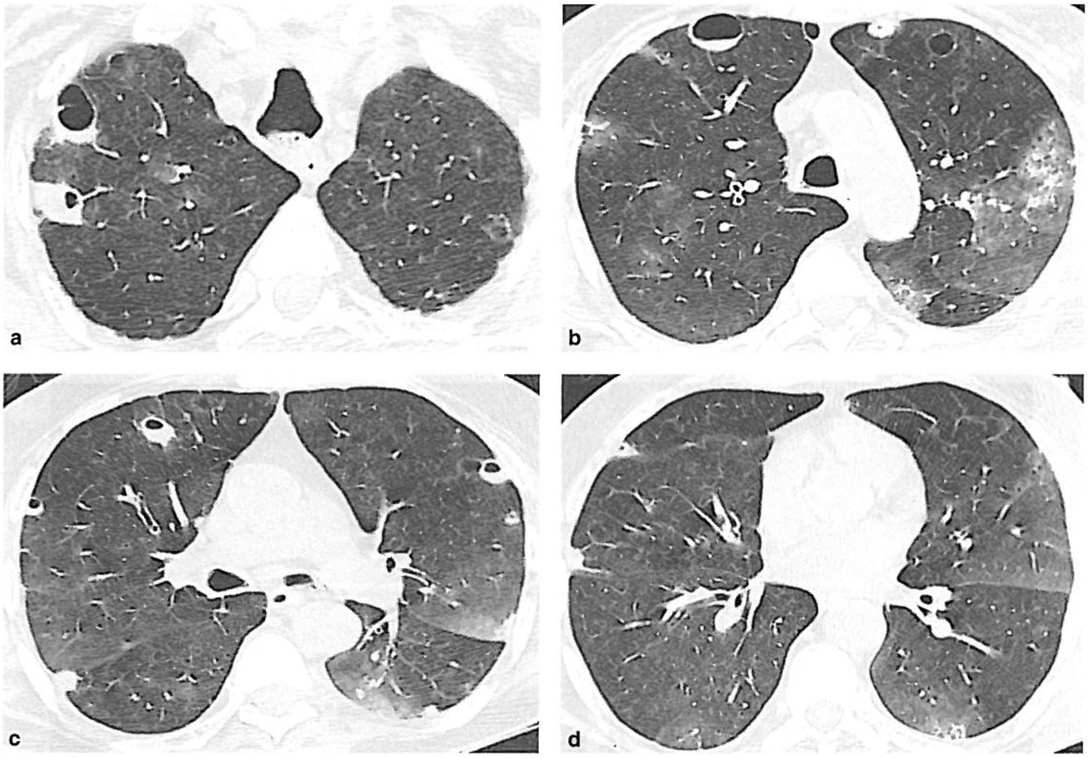


Figure 8-60 Nodules cavitaires. Homme de 71 ans, fébrile au 11ᵉ jour de réanimation. Coupes TDM axiales transverses (**a-d**). Présence de multiples nodules cavitaires localisés dans les territoires périphériques des deux poumons et dont certains même au contact de la plèvre périphérique. Certains de ces nodules cavitaires ont un aspect de kystes contenant un niveau hydro-aérique. Quelques plages en verre dépoli sont aussi visibles surtout dans le lobe supérieur gauche. Embolies septiques.

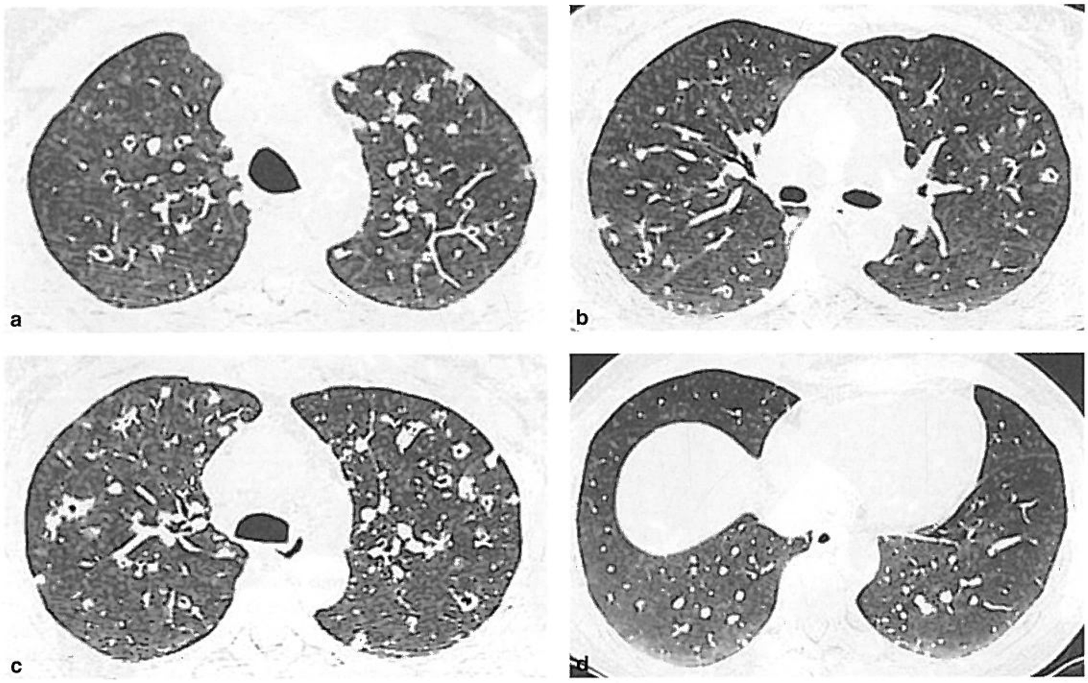


Figure 8-61 Nodules et nodules cavitaires. Femme de 28 ans fumeuse. Bon état général. Absence de fièvre. Coupes TDM axiales transverses en fenêtre parenchymateuse (**a-d**). Multiples nodules distribués de façon aléatoire dans les parties supérieure et moyenne des poumons. Certains de ces nodules sont excavés. Absence de lésion nodulaire visible dans l'extrême base des deux poumons. Histiocytose à cellules de Langerhans.

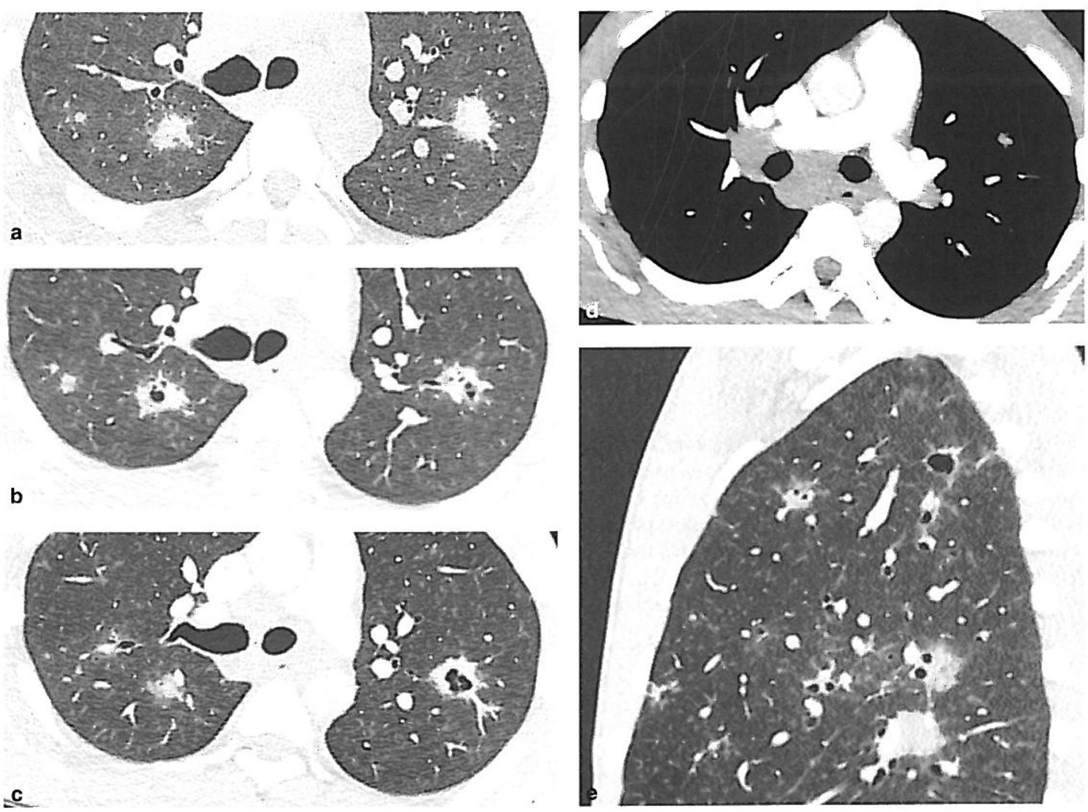


Figure 8-62 Nodules et nodules cavitaires. Coupes TDM axiales transverses centrées sur les lobes supérieurs (**a-d**) et reconstruction sagittale sur le poumon gauche (**e**). Sarcoïdose cavitaire. Présence de nodules et de micronodules à limites irrégulières. Présence de cavités au sein de certains de ces nodules (nécrose aseptique). Adénopathies hilaire droite et sous-carinaire.

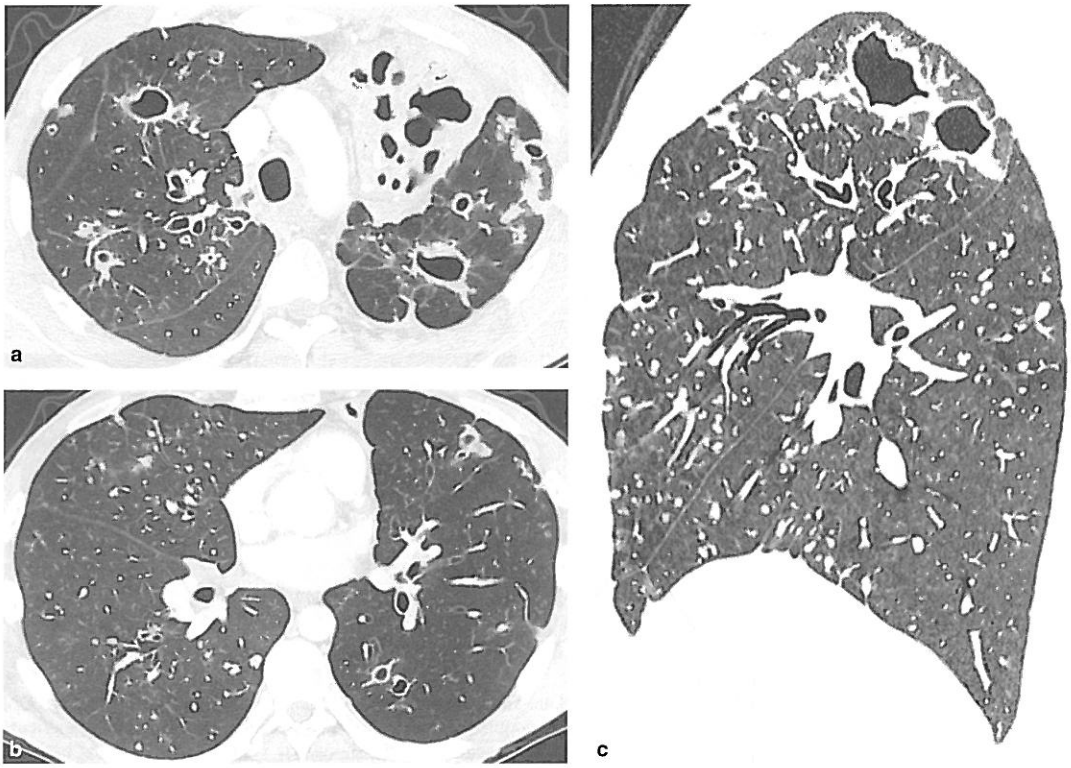


Figure 8-63 Lésions cavitaires multiples. Coupe TDM axiales transverses (**a** et **b**) et reconstruction sagittale sur le poumon droit (**c**). Tuberculose pulmonaire. Atélectasie cicatricielle non aérée du culmen contenant de multiples cavités. Cavités pulmonaires à limites irrégulières situées dans le segment apical du lobe inférieur gauche et dans le lobe supérieur droit. Multiples micronodules dispersés dans le lobe moyen, le segment apical et le segment antéro-basal du lobe inférieur droit. Quelques nodules cavitaires sont présents dans le segment apical du lobe inférieur gauche.



Figure 8-64 Masse pulmonaire excavée. Abcès du poumon. Coupe TDM axiale transverse centrée sur le poumon gauche. Masse excavée contenant un niveau hydro-aérique, située dans la pyramide basale gauche. Petite bronche de drainage venant d'une sous-segmentaire de la bronche latéro-basale.

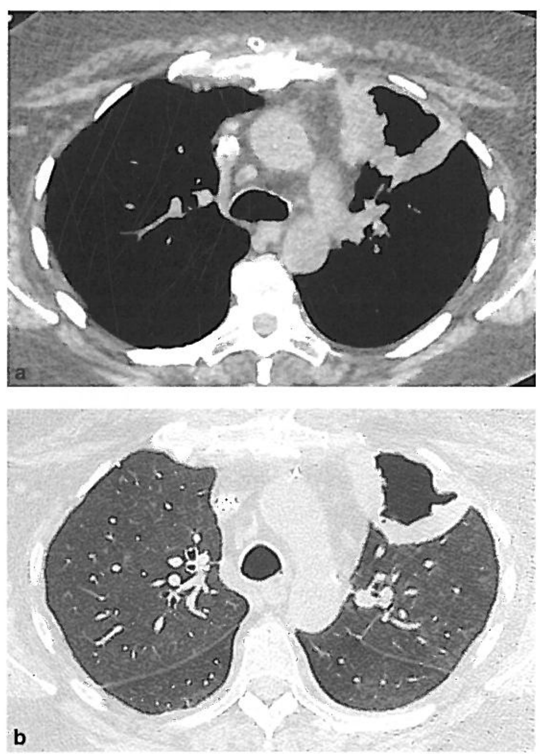


Figure 8-65 Masse pulmonaire excavée. Coupe axiale transverse passant par les lobes supérieurs en fenêtres médiastinale (**a**) et pulmonaire (**b**). Volumineuse masse excavée à parois épaisses et irrégulières située dans la partie antérieure sous-pleurale du culmen. Mucormycose chronique chez un sujet immunodéprimé.

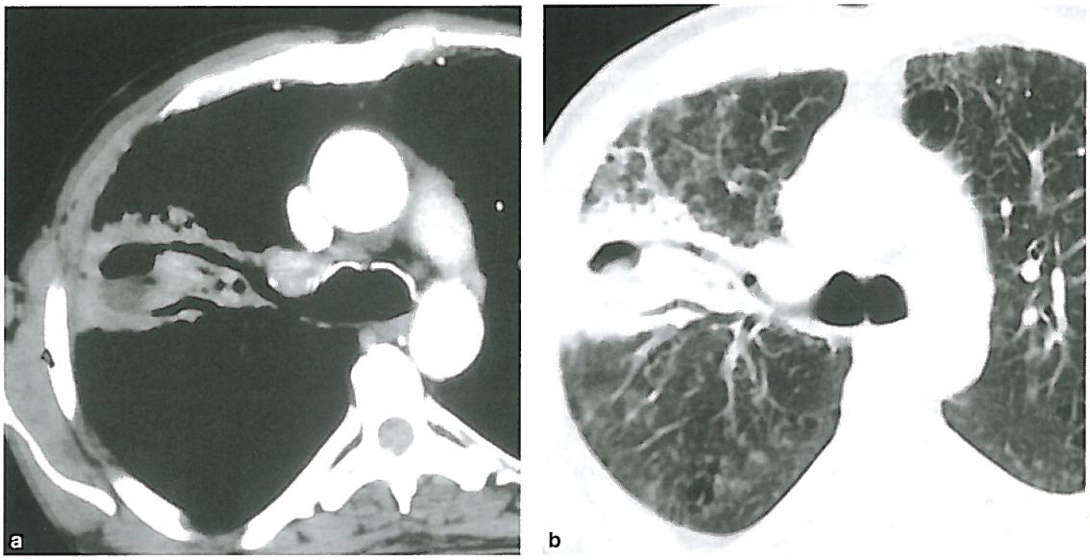


Figure 8-66 Syndrome cavitaire dans une zone de condensation parenchymateuse. Coupes TDM axiales transverses en fenêtres médiastinale (**a**) et pulmonaire (**b**). Abcès pulmonaire au sein d'un foyer de pneumonie dans le lobe supérieur droit. Au sein de la condensation alvéolaire, présence d'une image cavitaire avec une composante liquidienne, une composante solide et une composante aérique. La composante solide est visible en fenêtre parenchymateuse ; elle est l'image d'un séquestre qui surnage au-dessus de la composante liquidienne de l'abcès. Noter une bronche de drainage venant de la segmentaire antérieure du lobe supérieur droit.

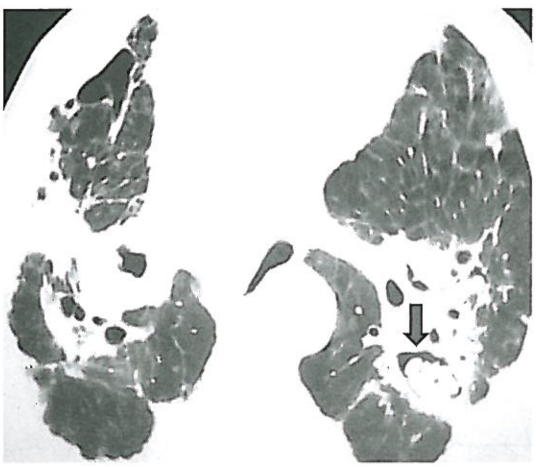


Figure 8-67 Aspergillome au sein d'une cavité. Masse de fibrose péribronchovasculaire au cours d'une fibrose sarcoïdosique. Coupe TDM axiale transverse passant par les lobes inférieurs. Au sein de la masse de fibrose gauche, on note une cavité (nécrose aseptique) dans laquelle réside une masse à contours polylobés reposant sur la partie déclive et donnant le signe du croissant clair (flèche).



Figure 8-68 Aspergillomes dans des cavités post-tuberculeuses du culmen. Coupe TDM axiale transverse. Deux volumineuses cavités séquellaires de l'apex pulmonaire gauche contenant du matériel aspergillaire sous forme d'amas mycéliens. Nodules et micronodules présents dans le lobe supérieur droit.

Syndrome kystique

Ce syndrome est caractéristique d'un groupe hétérogène de maladies qui ont en commun la présence d'hypodensités parenchymateuses focales bien circonscrites. Il recouvre les kystes pulmonaires et le rayon de miel [27, 28].

Kystes pulmonaires (Tableau 8-IV) (Figures 8-69 et 8-70)

Un kyste pulmonaire répond à une collection aérique parfaitement circonscrite par une paroi mesurant moins de 3 mm d'épaisseur. Ils mesurent typiquement 5 mm ou plus de diamètre et ont une paroi fibreuse ou épithéliale. La visibilité d'une paroi en TDM permet de différencier les kystes de l'emphysème pulmonaire [29]. Les kystes sont habituellement multiples, de tailles variées, avec des limites parfaitement définies qui respectent le parenchyme alentour. Les kystes pulmonaires peuvent être isolés. Il faut dans ce cas penser surtout à des kystes pulmonaires incidents. En effet, quelques kystes à parois fines peuvent être vus chez des sujets normaux [27]. Ils sont plus fréquents chez les sujets âgés ; ils ont été rapportés chez 25 % des sujets âgés de plus de 75 ans et n'ont jamais été rapportés chez des sujets normaux avant 55 ans. Ces kystes pulmonaires incidents peuvent siéger dans n'importe quel lobe. Ils mesurent entre 5 et 22 mm [30].

Tableau 8-IV Causes des kystes pulmonaires multiples.

Histiocytose à cellules de Langerhans
Lymphangioléiomyomatose pulmonaire
Pneumonie interstitielle lymphocytaire
Pneumonie à *Pneumocystis jiroveci*
Métastases pulmonaires kystiques
Syndrome de Birt-Hogg-Dubé
Amylose
Maladie des dépôts non amyloïdes des chaînes légères

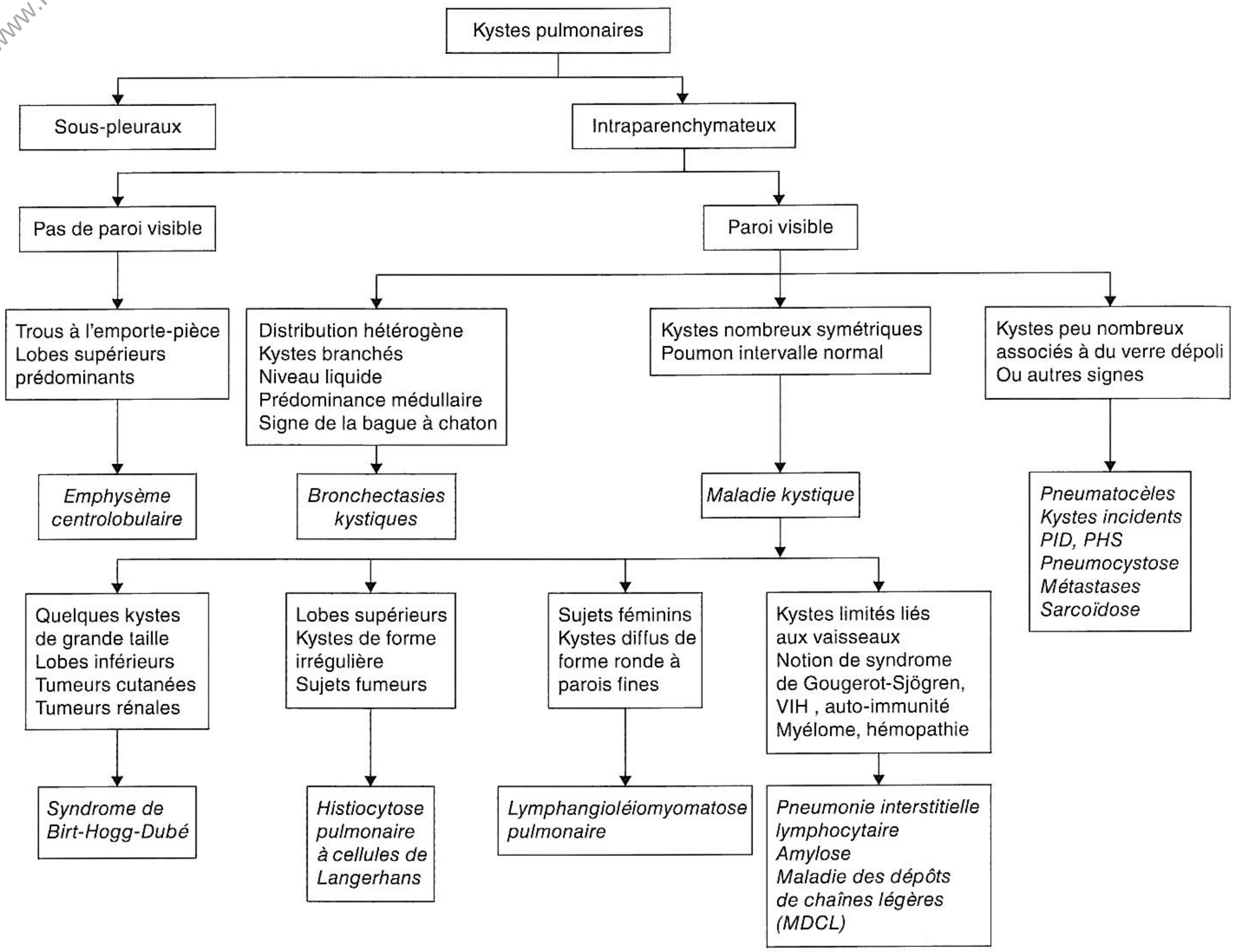


Figure 8-69 Causes des kystes pulmonaires intraparenchymateux.

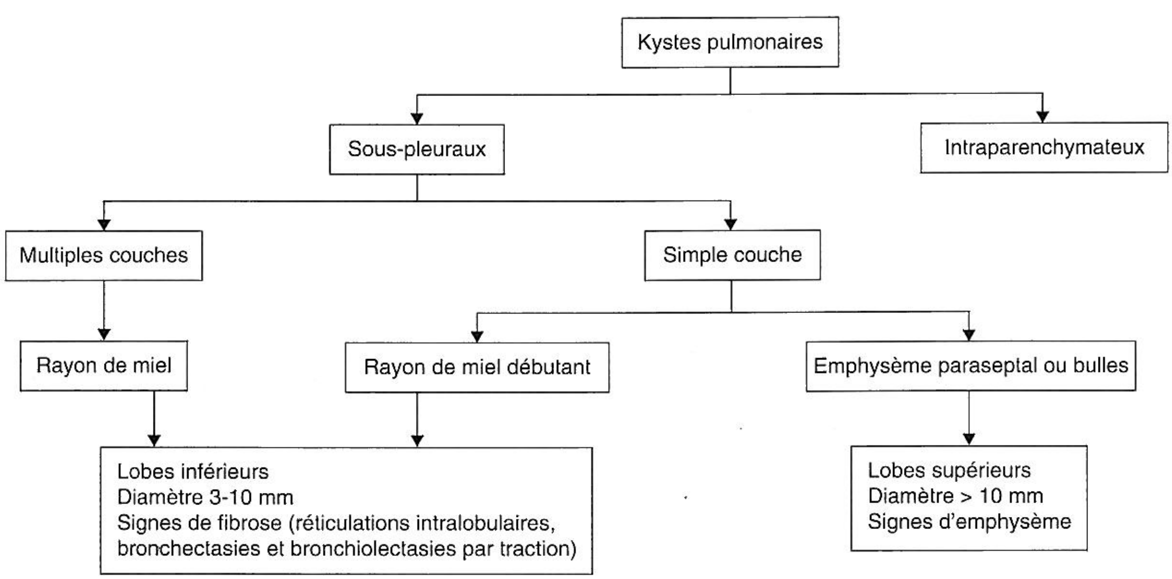


Figure 8-70 Causes des kystes pulmonaires sous-pleuraux.

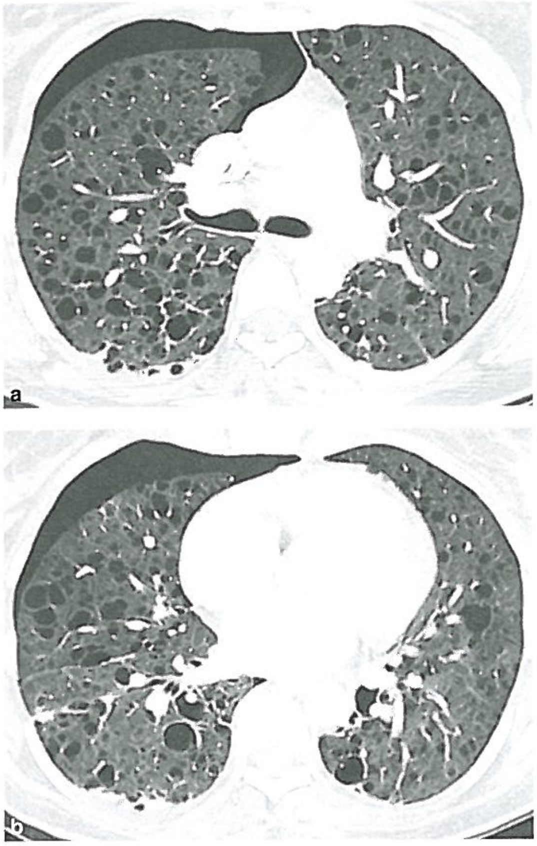


Figure 8-71 Maladie kystique pulmonaire. Douleur thoracique brutale droite chez une femme de 54 ans. Coupes TDM axiales transverses passant par les lobes supérieurs (**a**) et les bases pulmonaires (**b**). Pneumothorax de la grande cavité droite et kystes pulmonaires multiples dispersés de façon aléatoire dans tous les territoires pulmonaires. Ces kystes ont des formes rondes et des parois très fines. Lymphangioléiomyomatose pulmonaire.

Des kystes multiples dispersés dans les champs pulmonaires doivent faire rechercher avant tout une *histiocytose à cellules de Langerhans* et/ou une *lymphangioléiomyomatose pulmonaire* [31] (Figure 8-71).

Dans l'*histiocytose à cellules de Langerhans*, les kystes pulmonaires ont une distribution préférentielle dans les parties moyennes et supérieures des poumons et respectent la partie inférieure des bases pulmonaires. Les kystes tendent à confluer ce qui donne une forme lobulée ou bizarre aux formations kystiques (Figure 8-72). Des nodules, des nodules excavés et des kystes à parois épaisses peuvent cohabiter avec les kystes à parois fines.

Dans la *lymphangioléiomyomatose*, les kystes sont distribués de façon diffuse et homogène dans les deux poumons. Ils sont typiquement de forme ronde, de tailles variées et à parois très fines. Le parenchyme alentour est typiquement normal. Les nodules sont extrêmement rares sauf au cours de la lymphangiomyomatose pulmonaire survenant dans le cadre d'une sclérose tubéreuse de Bourneville où les nodules de petite taille et relativement peu denses (verre dépoli) représentent des hamartomes (hyperplasie multifocale et pneumocytes de type II).

Autres causes de kystes multiples dans le poumon

(*voir* Figure 8-69) [13, 31]

Des kystes multiples peuvent être vus au cours de la pneumonie interstitielle lymphocytaire (PIL), la pneumonie à *Pneumocystis jirovecci*, l'amylose pulmonaire, la maladie des dépôts non amyloïdes de chaînes légères et le syndrome de Birt-Hogg-Dubé.

Une *pneumonie interstitielle lymphocytaire (PIL)* doit être évoquée en cas de syndrome de Gougerot-Sjögren ou chez un patient atteint du VIH ou présentant une maladie auto-immune. Les kystes sont volontiers périvasculaires et/ou sous-pleuraux. Ils peuvent être associés à des nodules et/ou du verre dépoli (Figure 8-73).

L'*amylose pulmonaire* peut aussi se manifester quelquefois par de simples kystes à l'emporte-pièce, dispersés de façon aléatoire.

De même, au cours d'une *maladie des dépôts non amyloïdes de chaînes légères*, des kystes multiples (Figure 8-74) peuvent à terme conduire à une insuffisance respiratoire obstructive. Ce diagnostic doit être suspecté quand la distribution lésionnelle n'est pas typique pour une lymphangioléiomyomatose ou une histiocytose à cellules de Langerhans ou quand une chaîne légère libre monoclonale, particulièrement K, est identifiée dans le sérum ou les urines.

La *pneumonie à Pneumocystis jiroveci* chez un sujet immunodéprimé ou chez un patient traité de façon chronique par des corticoïdes est aussi une cause de maladie kystique pulmonaire. Normalement, cette affection

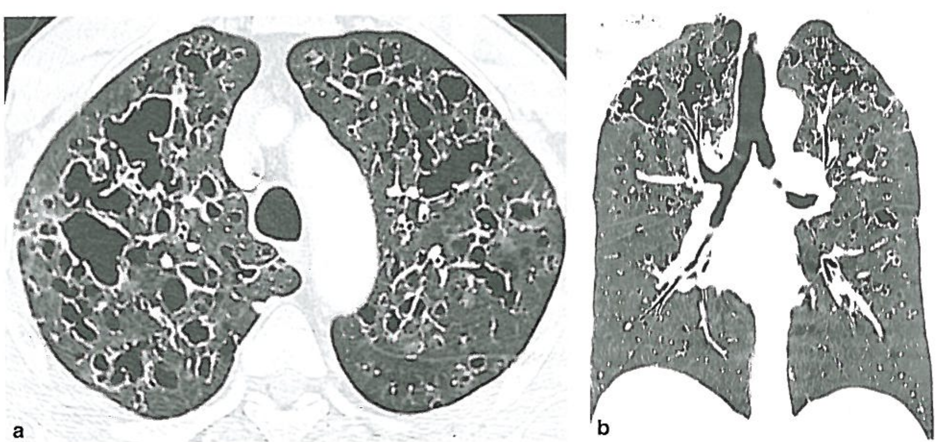


Figure 8-72 Maladie kystique pulmonaire bilatérale. Coupe TDM axiale transverse passant par les lobes supérieurs (**a**) et reconstruction coronale (**b**). Multiples lésions kystiques à parois bien définies et de formes variées dont certaines sont bizarres, situées dans les parties supérieures et moyennes des deux poumons. Histiocytose à cellules de Langerhans (au stade de séquelles).

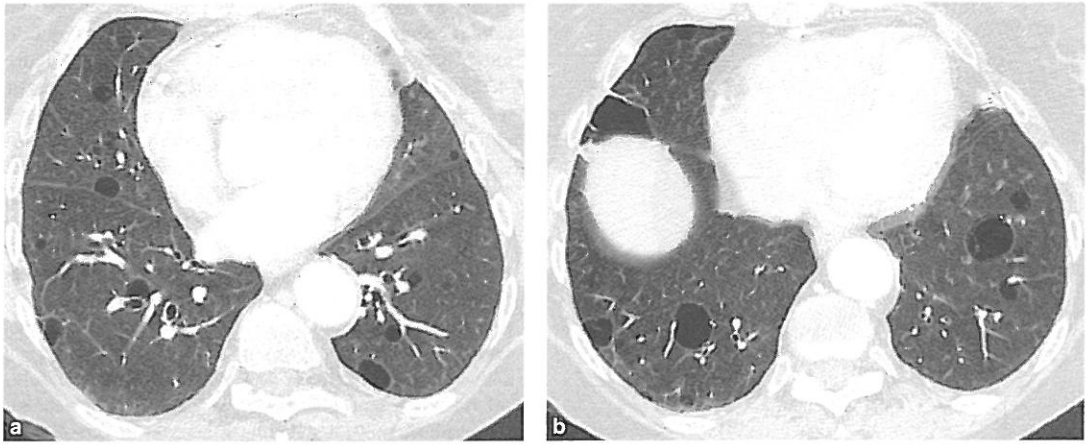


Figure 8-73 Maladie kystique pulmonaire. Coupes TDM axiales transverses passant par les bases pulmonaires (**a** et **b**) chez une femme de 56 ans suivie pour syndrome de Gougerot-Sjögren. Multiples kystes pulmonaires à parois très fines, de forme ovalaire, de topographie soit périphérique sous-pleurale soit péri-bronchovasculaire. Pneumonie interstitielle lymphocytaire.

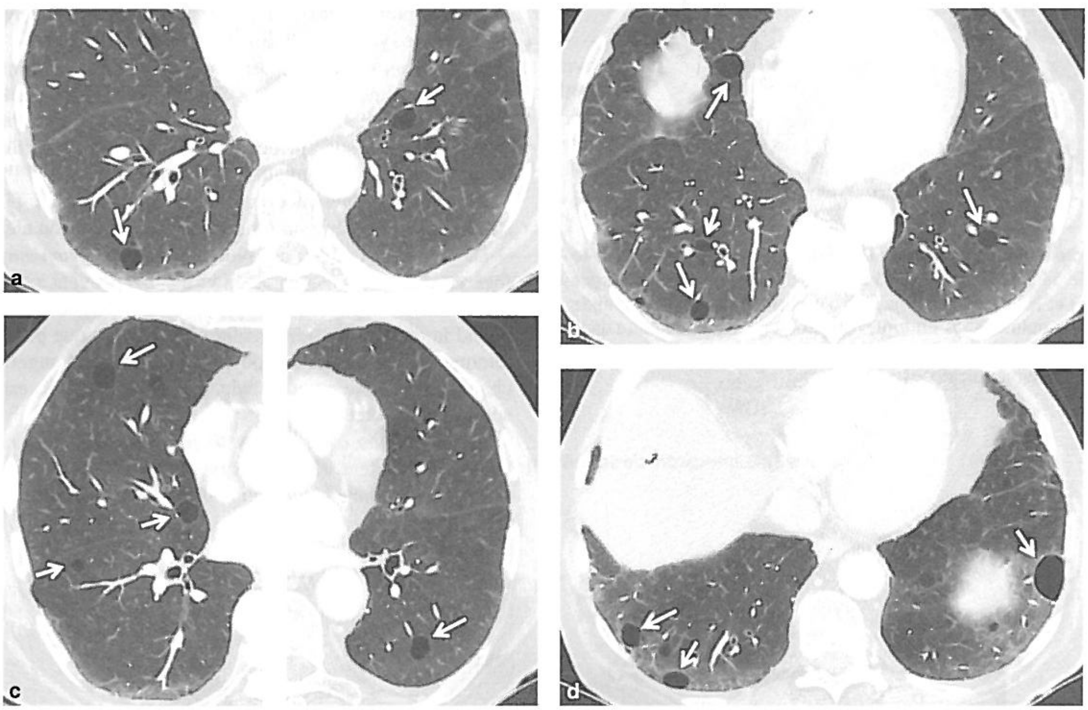


Figure 8-74 Maladie kystique pulmonaire. Coupes TDM axiales transverses passant par les bases pulmonaires (**a-d**) chez un homme de 60 ans présentant une maladie des chaînes légères. Présence de plusieurs lésions kystiques (flèches) de forme ronde, à parois très fines, de topographie plutôt périphérique voire sous-pleurale.

se manifeste par du verre dépoli mais des kystes peuvent survenir. Certains de ces kystes peuvent être résiduels après traitement et se manifester alors comme une maladie purement kystique du poumon.

Enfin, une étiologie rare, mais qu'il faut connaître, est le syndrome de Birt-Hogg-Dubé. Il s'agit d'une maladie autosomique dominante, caractérisée par des kystes pulmonaires, des fibrofolliculomes sur le visage, le cou et les parties supérieures du tronc, en association avec des tumeurs rénales (oncocytome bénin ou carcinome). Les kystes pulmonaires sont à parois fines, de forme ronde ou lenticulaire, volontiers sous-pleuraux le long des scissures. Il s'agit habituellement de kystes de grande taille, prédominant dans les parties moyennes et aux bases pulmonaires. Ces kystes volumineux peuvent apparaître cloisonnés et le pneumothorax est une complication classique.

Des images kystiques pulmonaires uniques ou peu nombreuses, groupées ou dispersées, doivent faire rechercher d'autres étiologies (*voir* Figures 8-69 et 8-70) :

– une *étiologie infectieuse* où peuvent être discutées diverses étiologies : une pneumatocèle, des embolies septiques, une cavité résiduelle après gangrène pulmonaire et évacuation du séquestre, un kyste hydatique rompu, évacué et détergé. Plusieurs kystes groupés dans les lobes supérieurs peuvent être observés dans la pneumonie à *Pneumocystis jiroveci* et dans les mycobactérioses atypiques (*Mycobacterium kansasii*) ;

– une *étiologie tumorale*, car certaines métastases pulmonaires peuvent se kystiser spontanément ou sous l'effet de la chimiothérapie (sarcome,

tératome, papillomatose laryngotrachéobronchique, carcinome épidermoïde ORL ou du col utérin) (Figures 8-75 et 8-76).

– une *étiologie traumatique*, où la pneumatocèle peut être la séquelle d'une déchirure pulmonaire. On en rapproche les pneumatocèles apparaissant après ingestion ou inhalation d'hydrocarbures ;

– une *étiologie congénitale* avec les kystes bronchogéniques qui peuvent être vus isolément au sein d'une séquestration pulmonaire.

Les kystes pulmonaires doivent être différenciés des images de bronchectasies kystiques (Figure 8-77) et de bulles d'emphysème [29]. La paroi d'une bulle est habituellement plus fine et siège volontiers dans une zone sous-pleurale (Figure 8-78). La différenciation reste quelquefois impossible et le diagnostic de bulles ne repose que sur la présence de signes d'emphysème associé.

Quelle que soit leur cause, les kystes pulmonaires peuvent se rompre dans la plèvre lorsqu'ils sont de siège sous-pleural, entraînant un pneumothorax (*voir* Figure 8-71). La présence de nodules calcifiés ou non calcifiés au sein de kystes pulmonaires au cours d'une pneumonie interstitielle lymphocytaire dans le cadre d'un syndrome de Gougerot-Sjögren doit faire évoquer le diagnostic d'amylose pulmonaire nodulaire.

Rayon de miel (*voir* Figure 8-70)

L'image en rayon de miel constitue le stade final et irréversible d'une destruction pulmonaire par fibrose pulmonaire. Les kystes sont habituellement ronds ou ovoïdes, mesurant entre 0,3 et 1 cm de diamètre. Ils peuvent quelquefois être plus petits ou devenir larges (Figure 8-79). Ils ont comme caractéristiques d'être jointifs et plus ou moins uniformes en taille. Ils ont des parois parfaitement visibles, variant de 1 à 3 mm d'épaisseur, leur paroi est constituée de tissu fibreux (Figure 8-80) avec ou sans signe d'inflammation chronique [32]. Le rayon de miel est associé aux autres signes de fibrose pulmonaire en particulier les réticulations intralobulaires, une distorsion architecturale, les bronchectasies et bronchiolectasies par traction et une perte de volume pulmonaire [33].

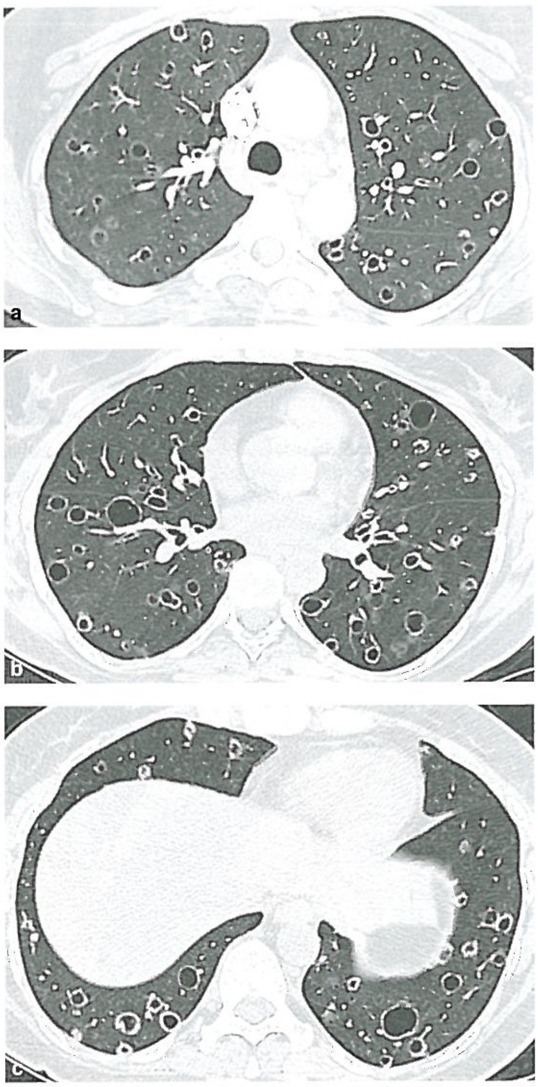


Figure 8-75 Kystes pulmonaires multiples. Coupes TDM axiales transverses (**a-c**). Multiples kystes pulmonaires dispersés dans tous les territoires, de dissémination aléatoire avec une prédominance en taille et en nombre des kystes aux bases pulmonaires, chez une femme de 43 ans présentant des métrorragies et une altération de l'état général. Les kystes ont une forme ronde à parois bien définies et, dans certaines lésions, relativement épaisses. Métastases pulmonaires excavées d'un cancer épidermoïde du col.

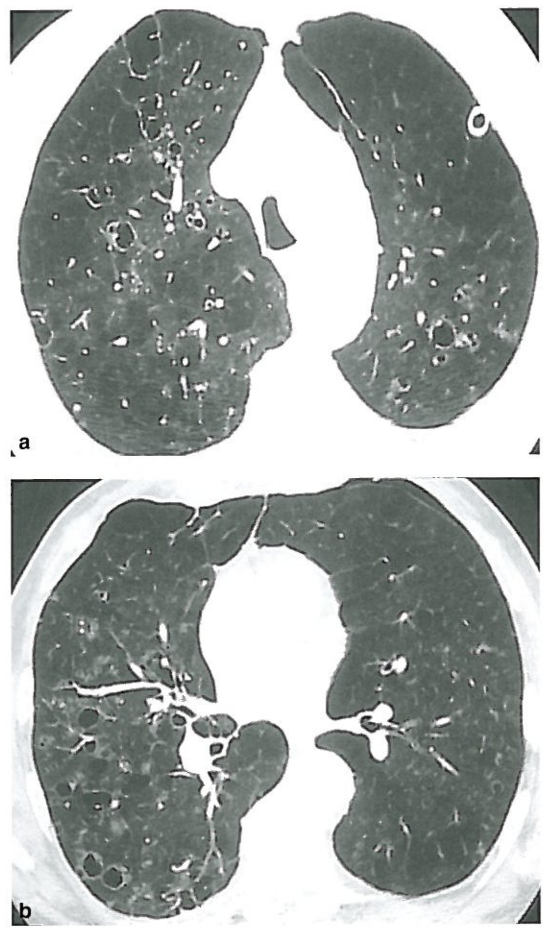


Figure 8-76 Multiples kystes pulmonaires chez un homme de 64 ans présentant une BPCO sévère et un pneumothorax gauche drainé. Coupes TDM axiales transverses passant par les lobes supérieurs (**a**) et inférieurs (**b**). Multiples lésions kystiques à parois fines et bien définies, de forme ronde ou de forme complexe, distribuées de façon aléatoire mais nettement prédominantes dans le poumon droit. Présence de quelques micronodules dispersés dans le champ pulmonaire droit et dans la partie postérieure du lobe supérieur gauche. Présence d'un emphysème destructif avancé prédominant très nettement à gauche. Métastases pulmonaires kystisées secondaires à un cancer du rein. L'asymétrie de distribution hématogène des lésions kystiques et micronodulaire est liée à l'asymétrie de la destruction parenchymateuse. En effet, le lobe inférieur gauche et la partie antérieure du lobe supérieur gauche sont nettement hyperpoperfusés.

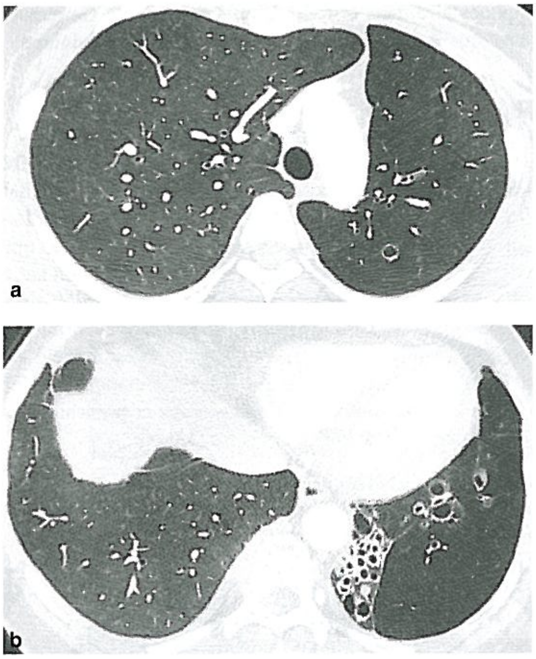


Figure 8-77 Dilatations bronchiques kystiques. Syndrome de McLeod. Coupe TDM axiale transverse passant par les bases pulmonaires (**a** et **b**). Présence d'une hypoperfusion avec hypodensité du poumon gauche du fait de lésions obstructives bronchiolaires associées. Petit poumon gauche avec hernie médiastinale antérieure du poumon droit. Collapsus aéré cicatriciel du lobe inférieur gauche contenant des bronchectasies.



Figure 8-78 Emphysème paraseptal. Coupe TDM axiale transverse passant par les hiles pulmonaires. Lésions d'emphysème paraseptal visibles le long de la plèvre costale postérieure (flèches) et emphysème paraseptal le long du médiastin dans le lobe supérieur gauche (flèche creuse). Noter des petits espaces d'emphysème centrolobulaire associés.

La distribution du rayon de miel est un élément important pour en reconnaître la cause. Un rayon de miel bilatéral et sous-pleural prédominant aux bases est avant tout suggestif d'une pneumonie interstitielle commune vue dans le cadre d'une fibrose pulmonaire idiopathique ou dans le cadre d'une collagénose (Figure 8-81), d'une pneumonie médicamenteuse ou d'une asbestose. Typiquement, le rayon de miel apparaît en couches concentriques de topographie sous-pleurale, la maladie progressant du cortex du poumon vers la médullaire. Malgré une prédominance dans les bases pulmonaires, le rayon de miel peut aussi être présent dans les territoires sous-pleuraux des zones antérolatérales des lobes supérieurs. Il est très souvent bilatéral, mais souvent asymétrique (Figure 8-82).



Figure 8-79 Image en rayon de miel. Coupes TDM axiales transverses passant par les lobes supérieurs (**a**) et les bases pulmonaires (**b**). Kystes pulmonaires jointifs à parois épaisses et alignés en couches sous-pleurales. Distorsion de l'architecture pulmonaire. Fibrose pulmonaire idiopathique.

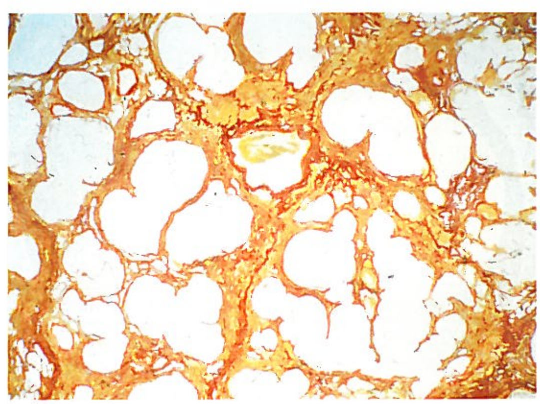


Figure 8-80 Coupe histologique d'un poumon de fibrose pulmonaire sur pièce fixée et insufflée. Colonisation par le collagène de zones de collapsus alvéolaire situées à la périphérie des acini. Entre les zones de collagène, il y a une dilatation aérique des bronchioles respiratoires et des canaux alvéolaires restants. Cette dilatation des voies aériennes distales entourées des zones fibreuses atélectasiées pourrait expliquer la formation de l'image en rayon de miel au scanner.

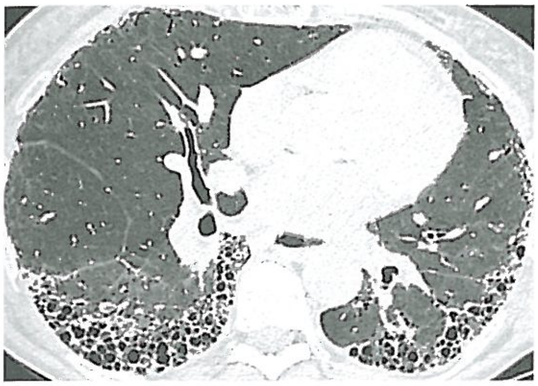


Figure 8-81 Images en rayon de miel bi-basales évocatrices d'une pneumonie interstitielle commune au cours d'une sclérodermie (dilatation de l'œsophage). Coupe TDM axiale transverse passant par les hilaires pulmonaires.

En cas de fibrose secondaire à une pneumopathie d'hypersensibilité, ou des pneumonies médicamenteuses, ou dans les fibroses de la sarcoïdose, l'image en rayon de miel a une distribution beaucoup plus hétérogène et ne prédomine pas forcément dans les territoires des bases pulmonaires (Figures 8-83 et 8-84).

L'image en rayon de miel doit être différenciée de l'emphysème paraseptal qui apparaît généralement en monocouche sous-pleurale, qui peut s'étendre sur les scissures (*voir* Figure 8-78). Les parois de l'emphysème paraseptal sont incomplètes et reflètent l'épaississement des septa interlobulaires résiduels.

Le rayon de miel peut être difficilement différencié des bronchiolectasies par traction avec lequel il est souvent associé [34] (Figure 8-85).

Le rayon de miel doit être aussi différencié des bronchectasies kystiques au sein d'un collapsus lobaire cicatriciel. Il doit aussi être différencié du verre dépoli avec réticulations entourant des espaces emphysémateux chez un fumeur (fibrose interstitielle liée au tabac). Habituellement les espaces kystiques dans cette affection sont périphériques et ne viennent pas au contact de la plèvre, et les bronchiolectasies par traction sont absentes [27].

Condensation parenchymateuse

La condensation parenchymateuse (ou comblement alvéolaire) est due au remplacement complet de l'air intra-alvéolaire par du liquide, des cellules, du tissu ou d'autres substances qui entraînent une opacification homogène du parenchyme pulmonaire. Les condensations sont fréquemment dues à de l'hémorragie, de l'infection ou de l'inflammation (Figure 8-86). Elles sont plus rarement secondaires à une prolifération cellulaire des parois alvéolaires avec sécrétion de mucus ou à l'accumulation de substances protéinacées.

Ce signe TDM est non spécifique et conduit rarement à un diagnostic spécifique ou même à un diagnostic différentiel bien cerné. Les opacités vasculaires ne sont plus visibles au sein de la condensation. Un bronchogramme aérique est par contre souvent observé. Les condensations parenchymateuses sont des processus multifocaux et le reste du parenchyme est généralement intact (Figure 8-87). Elles peuvent aussi exprimer une prolifération granulomateuse ou lymphocytaire sur l'interstitium intralobulaire qui crée par effet de masse un écrasement des lumières alvéolaires (syndrome pseudo-alvéolaire).

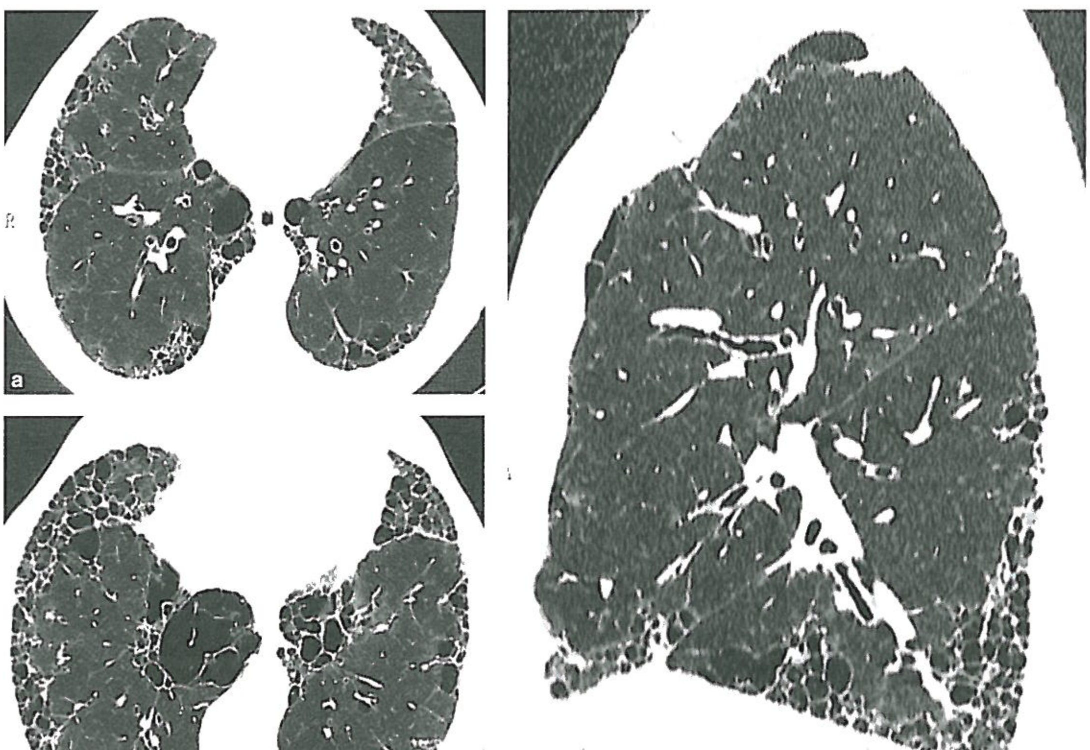


Figure 8-82 Image en rayon de miel macrokystique. Coupes TDM axiales transverses (**a** et **b**) et reconstruction sagittale du poumon droit (**c**). Kystes jointifs agencés en couches jointives sous-pleurales et bi-basales avec asymétrie marquée (prédominance dans le poumon droit). Fibrose pulmonaire idiopathique.

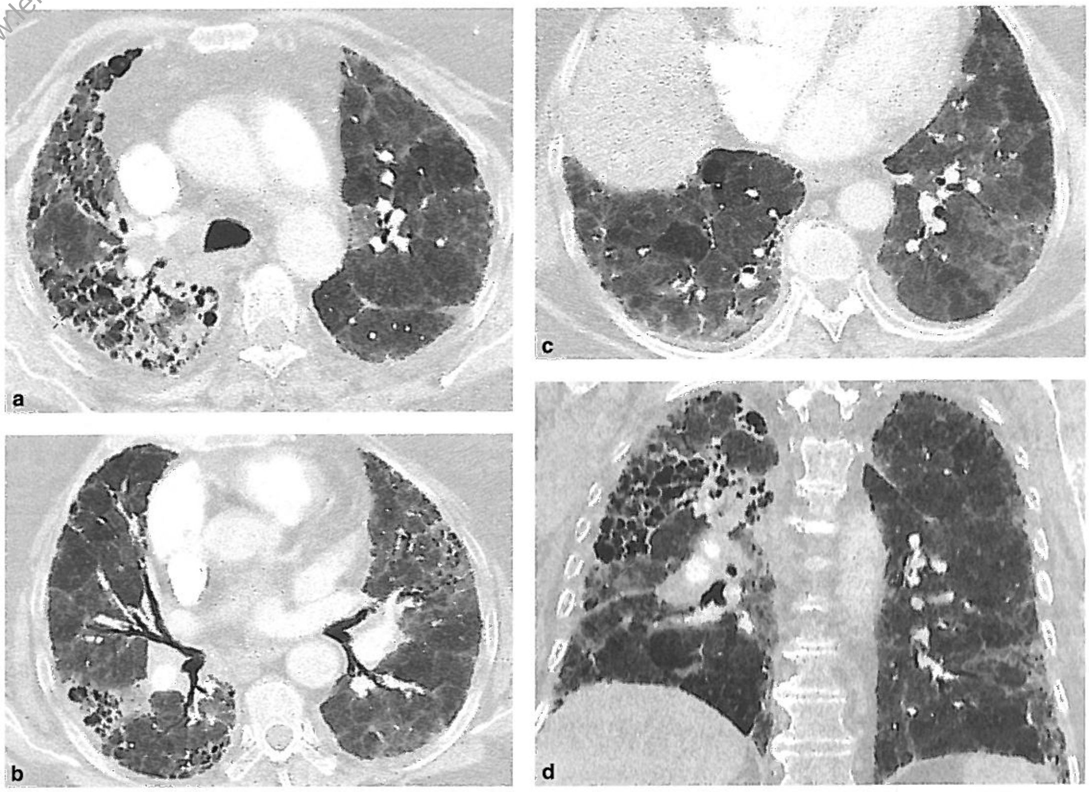


Figure 8-83 Image en rayon de miel focalisée dans le lobe supérieur droit. Coupes TDM axiales transverses (**a-c**) et reconstruction coronale (**d**). Hétérogénéité des densités pulmonaires due à la présence à la fois de verre dépoli et de perfusion en mosaïque. Pneumonie d'hypersensibilité chronique.



Figure 8-84 Fibrose en rayon de miel bi-apicale au cours d'une fibrose sarcoïdosique. Coupe TDM axiale transverse passant par les apex pulmonaires.



Figure 8-85 Bronchiolectasies par traction et rayon de miel. Coupe TDM axiale transverse passant par les pyramides basales. Fibrose pulmonaire idiopathique. Les kystes jointifs de rayons de miel sous-pleuraux sont associés à des images de bronchiolectasies par traction et sont alignés selon une direction perpendiculaire par rapport à la plèvre.

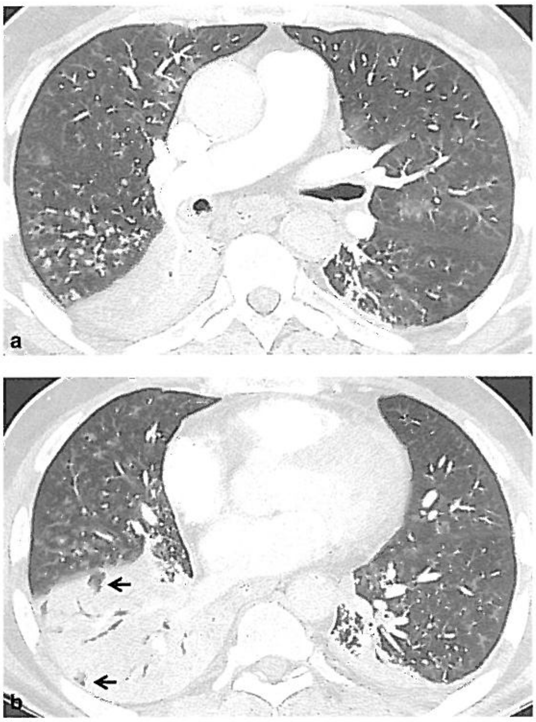


Figure 8-86 Bronchopneumonie. Coupes TDM axiales transverses (**a** et **b**). Condensation parenchymateuse systématisée dans tout le lobe inférieur droit avec bronchogramme aérique et présence de deux petites clartés qui ne correspondent pas à des cavités mais à des territoires de parenchyme encore aéré (alvéologramme aérique [flèches noires]). Présence d'arbres en bourgeons dans le lobe moyen, le lobe supérieur droit et le lobe inférieur gauche.

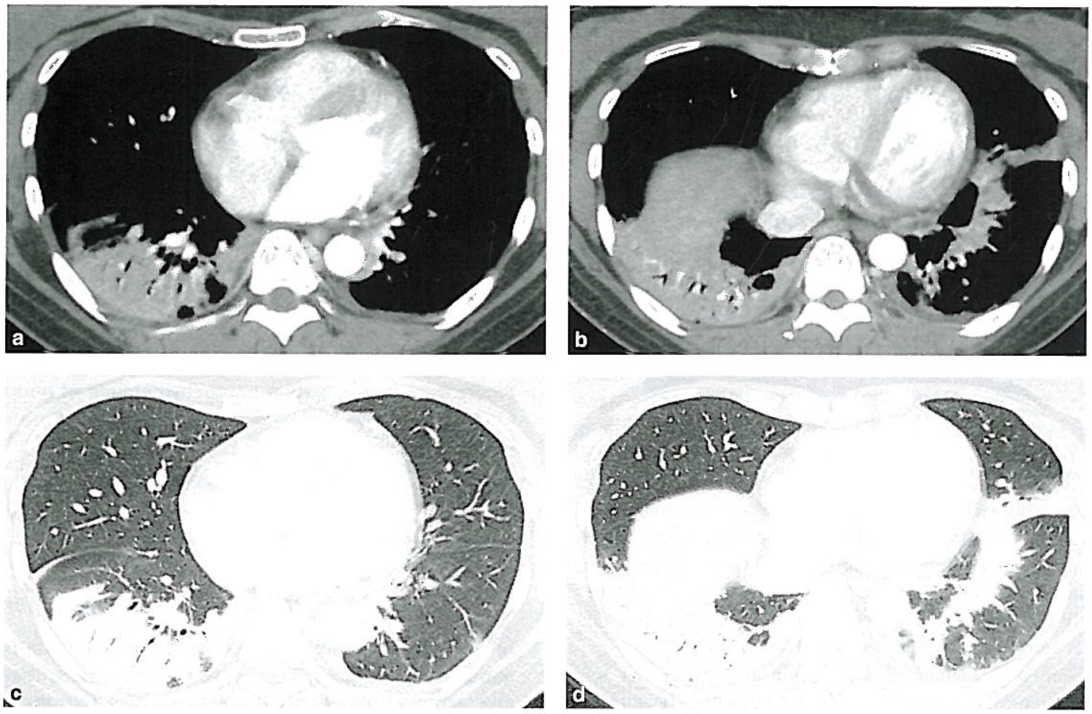


Figure 8-87 Condensations parenchymateuses bilatérales. Coupes TDM axiales transverses des bases pulmonaires en fenêtres médiastinale (**a** et **b**) et parenchymateuse (**c** et **d**). Pneumonie organisée cryptogénique chez une femme présentant une fièvre persistante malgré l'antibiothérapie. Plages de condensation parenchymateuse (alvéolaire) d'allure pseudo-systématisée dans les deux pyramides basales dessinant un bronchogramme aérique.

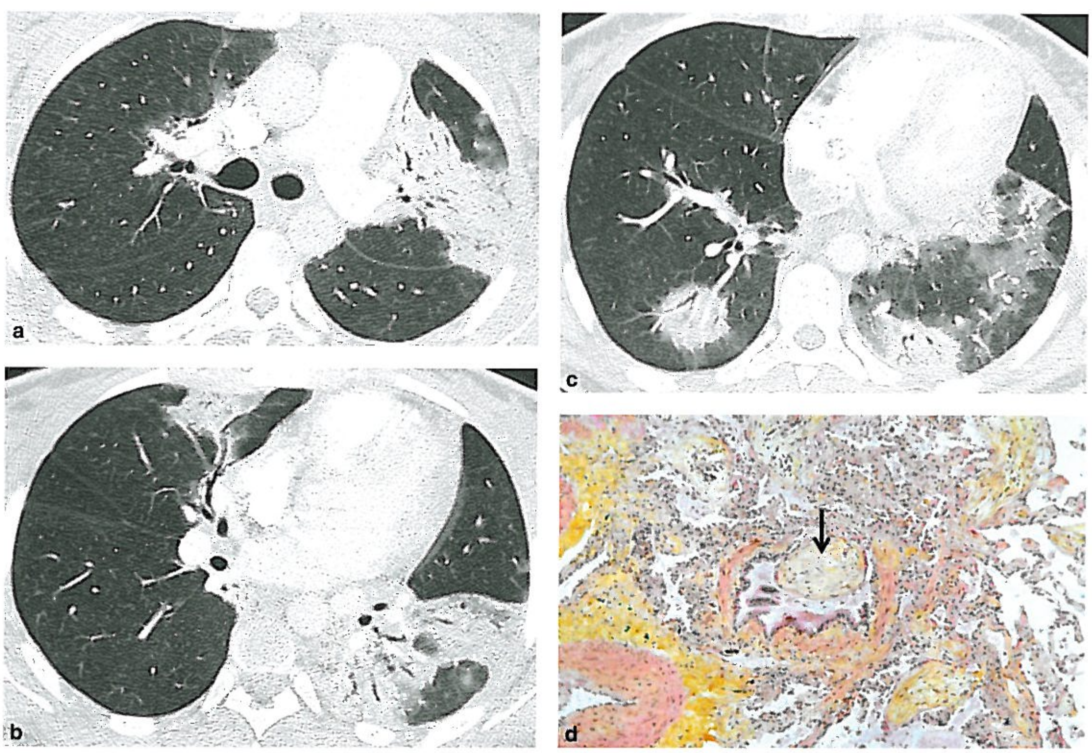


Figure 8-88 Pneumonie organisée cryptogénique. Coupes TDM axiales transverses (**a-c**) et coupe histologique pulmonaire (**d**). Plages bilatérales de condensation parenchymateuse d'allure pseudo-systématisée dessinant un bronchogramme aérique. Dans le lobe inférieur droit, présence d'une zone de condensation alvéolaire de forme ronde pseudo-tumorale. Dans la pyramide basale gauche, on retrouve aussi des plages en verre dépoli. Sur la coupe histologique, on retrouve le remplissage des lumières alvéolaires par une réaction inflammatoire fibroblastique riche en collagène. Présence d'un polype fibroblastique (flèche) obstruant partiellement la lumière d'une bronchiole respiratoire. (Cliché dû au Pr Frédérique Capron.)

Contexte de pneumopathie aiguë ou subaiguë

Dans un contexte de pneumopathie aiguë ou subaiguë, les causes des condensations parenchymateuses sont l'œdème et l'hémorragie pulmonaire, les pneumonies d'hypersensibilité aiguës, les pneumonies radiques, l'infarctus pulmonaire, les pneumonies et bronchopneumonies infectieuses, la pneumonie interstitielle aiguë et le SDRA.

Contexte de pneumopathie chronique infiltrante diffuse

Dans un contexte de pneumopathie chronique infiltrante diffuse, les condensations alvéolaires représentent le signe prédominant ou unique des pneumonies chroniques à éosinophiles, de la granulomatose à éosinophiles avec polyangéite (Churg-Strauss), la granulomatose avec polyangéite (Wegener) ou des pneumonies organisées cryptogéniques (Figure 8-88) ou secondaires. Les condensations parenchymateuses sont aussi un signe d'adénocarcinome mucineux invasif (Figure 8-89). Les condensations peuvent avoir des formes grossièrement arrondies (*voir* Figure 8-88) simulant un nodule ou une masse pulmonaire. Cela se voit en particulier au cours des pneumonies organisées focales ou des adénocarcinomes invasifs. Des condensations en bandes plus ou moins curvilignes sont volontiers observées au cours des pneumonies chroniques à éosinophiles et des pneumonies organisées [35]. Ces bandes de condensations curvilignes peuvent dessiner un cercle (signe de l'atoll) [36] (Figure 8-90) entourant parfois une zone de verre dépoli (signe du halo inversé) [37, 38].

Par un mécanisme d'écrasement des lumières alvéolaires par une coalescence de granulomes, la sarcoïdose peut aussi être responsable des condensations parenchymateuses (pseudo-alvéolaires) (Figures 8-91 et 8-92). Un écrasement des lumières alvéolaires par une prolifération cellulaire lymphocytaire est aussi observé au cours du lymphome pulmonaire induisant ainsi des condensations parenchymateuses (pseudo-alvéolaires). Enfin, présentes de façon bilatérale aux apex pulmonaires, les condensations parenchymateuses d'évolution chronique doivent faire évoquer le diagnostic de fibro-élastose pulmonaire.



Figure 8-89 Condensation parenchymateuse et nodules pulmonaires. Coupe TDM axiale transverse au niveau des lobes supérieurs. Condensation parenchymateuse systématisée dans le lobe supérieur droit avec bronchogramme aérique. Léger bombement convexe de la scissure. Présence dans le lobe supérieur gauche de plusieurs petits nodules de densité en verre dépoli (non solides) ou de densité solide avec un halo de verre dépoli (partiellement solides). Adénocarcinome mucineux invasif.

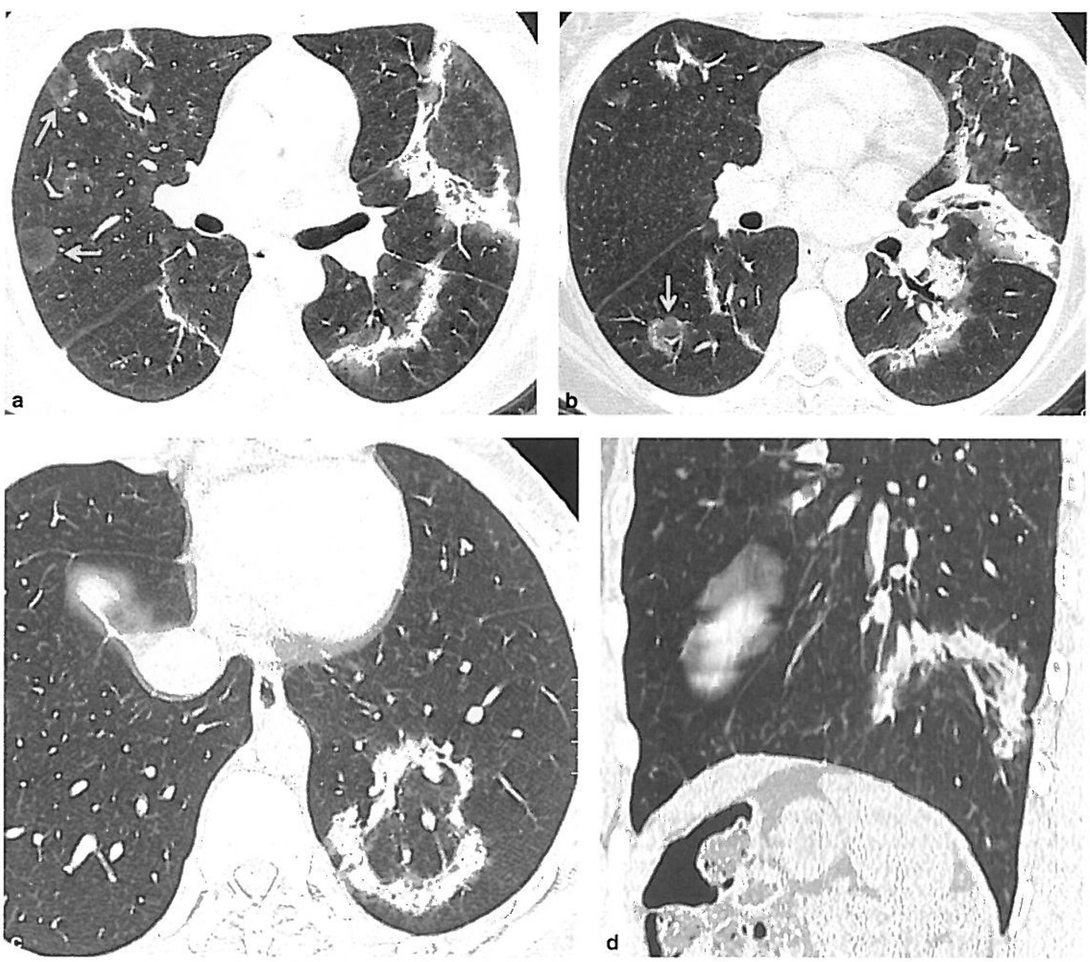


Figure 8-90 Pneumonie organisée cryptogénique. Plage de condensation parenchymateuse en bandes, de forme curviligne, traversant les segments et les lobes. **a** et **b**) Coupes TDM axiales transverses montrant des opacités circulaires dessinant des anneaux, cernant du parenchyme normal ou du parenchyme en verre dépoli (flèches). Signe du halo inversé. **c** et **d**) Agrandissement sur la pyramide basale gauche en axial transverse (**c**) et sagittal (**d**). Opacité en bande curviligne donnant, sur la coupe axiale transverse, le signe de l'atoll.

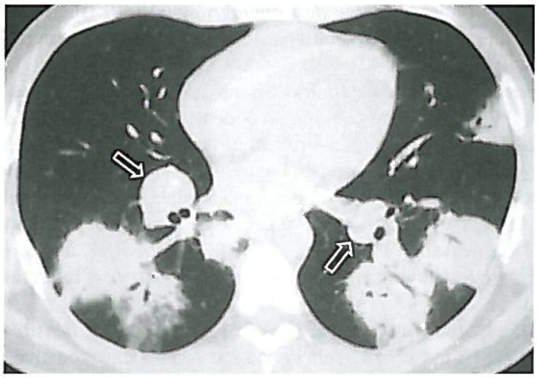


Figure 8-91 Condensation pseudo-alvéolaire au cours d'une sarcoïdose. Coupe TDM axiale transverse sur les bases pulmonaires. Opacités arrondies à limites irrégulières dessinant un bronchogramme aérique, dispersées dans les deux pyramides basales. Opacité triangulaire à base pleurale avec bronchogramme aérique dans la lingula et volumineuses adénopathies hilaires (flèches).

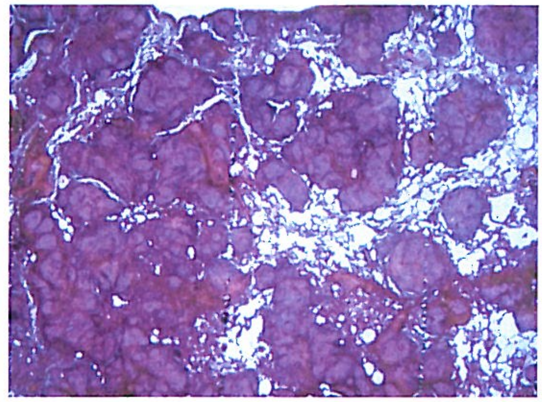


Figure 8-92 Coupe histologique sur une biopsie pulmonaire chez un patient atteint de sarcoïdose. On voit la confluence des granulomes qui viennent écraser les lumières alvéolaires. (Cliché dû au Pr Frédérique Capron.)

Analyse sémiologique en fonction de l'étiologie

(Figure 8-93)

Au cours de la pneumonie chronique à éosinophiles, les condensations sont plus volontiers sous-pleurales et prédominent quelquefois dans les parties supérieures et moyennes des poumons.

Au cours des pneumonies organisées, les opacités ont souvent une prédominance sous-pleurale et péribronchovasculaire (Figure 8-94). Des condensations de forme arrondie ou en bandes plus ou moins curvilignes sont aussi présentes avec la même prédominance topographique. Les lésions prédominent plutôt aux bases et dans les régions moyennes des poumons. Le verre dépoli est souvent présent comme signe associé.

Les condensations qui sont dues à des infections pulmonaires ont généralement une relation caractéristique avec les bronches. Leur extension se fait autour d'une bronche ou plus rarement dans le poumon périphérique. Des arbres en bourgeons peuvent être vus dans les territoires avoisinant les zones de condensation (bronchopneumonie) (*voir* Figure 8-86).

Dans les causes d'origine vasculaire, telles que l'infarctus pulmonaire, il y a une relation particulière entre une opacité parenchymateuse de forme quadrangulaire à large base d'implantation pleurale (*voir* Figure 8-17) et une branche artérielle pulmonaire. D'autres maladies peuvent prendre la même apparence TDM, en particulier l'aspergillose pulmonaire invasive et certaines vascularites pulmonaires, en particulier la granulomatose avec polyangéite [39].

La mesure de densité pulmonaire au sein des zones condensées est appréciée au mieux sur des coupes de 3 à 5 mm d'épaisseur. Cette densité a pour caractéristique de se rehausser après injection intraveineuse de produit de contraste iodé. Cette augmentation de la densité, liée à la vascularisation pulmonaire, crée ou accentue le contraste entre la zone parenchymateuse condensée et un éventuel épanchement pleural liquidien associé dont la densité ne se modifie pas après injection de produit de contraste. De même, le liquide accumulé dans la lumière des bronches ne se rehausse pas après injection de produit de contraste, et dès lors paraît hypodense par comparaison au parenchyme pulmonaire condensé. Ce *signe du bronchogramme liquide* est fréquemment rencontré lorsque la condensation alvéolaire siège en aval d'une obstruction bronchique (pneumonie obstructive).

Une injection en bolus de produit de contraste peut aussi faire apparaître un contraste de densité entre les vaisseaux pulmonaires plus denses et le

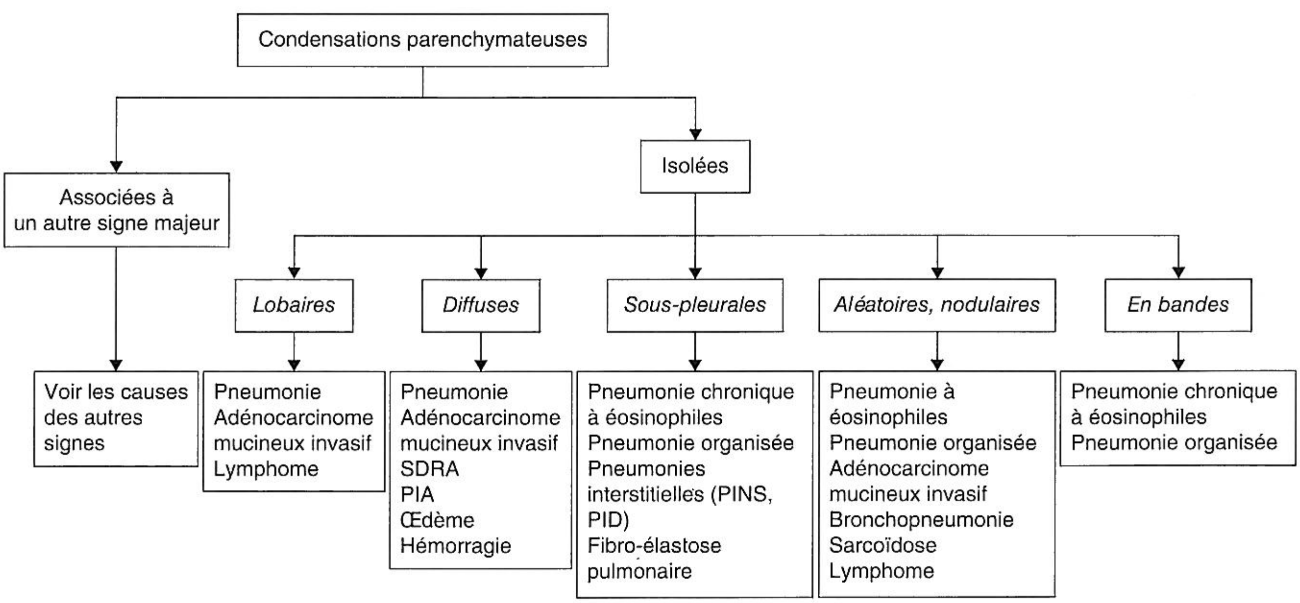


Figure 8-93 Causes des condensations parenchymateuses. PIA : pneumonie interstitielle aiguë ; PID : pneumonie interstitielle desquamative ; PINS : pneumonie interstitielle non spécifique ; SDRA : syndrome de détresse respiratoire de l'adulte.

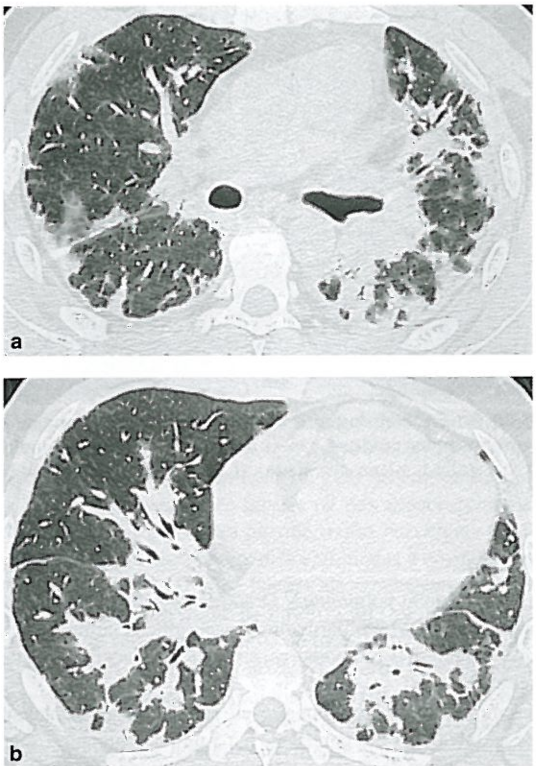


Figure 8-94 Pneumonie organisée cryptogénique. Coupes TDM axiales transverses (**a** et **b**) chez un patient souffrant d'état fébrile résistant aux antibiotiques, sans germe décelable au lavage bronchiolo-alvéolaire. Plages bilatérales de condensation parenchymateuse péribronchovasculaires et plages de condensation parenchymateuse de forme irrégulière et triangulaire le long de la plèvre costale.

parenchyme condensé (*signe de l'angiogramme*) [40] (Figure 8-95). Un tel signe n'a pas de valeur sémiologique particulière pour orienter le diagnostic étiologique [41, 42].

Une absence de prise de contraste dans des zones circonscrites au sein du parenchyme condensé crée une hypodensité relative qui signe l'ischémie voire la nécrose quand ni bronche ni vaisseau ne sont décelables au sein de la zone hypodense (*voir* Figure 8-95). Les images peuvent être observées au cours des pneumonies bactériennes et des infarctus pulmonaires. Ainsi, par exemple, une prise de contraste en périphérie d'une plage de condensation alvéolaire, de siège périphérique, à base pleurale, dont le centre reste hypodense est hautement évocatrice d'infarctus pulmonaire.

Enfin, avant toute injection de produit de contraste, une *densité négative* (–70, –100 UH) mesurée au sein de la zone de condensation alvéolaire est hautement évocatrice d'une pneumonie lipidique exogène (Figure 8-96). Inversement, une densité spontanément élevée au sein d'une zone de condensation peut être liée à une pneumonie médicamenteuse liée à l'amiodarone.

La microlithiase alvéolaire est aussi une cause rare de condensation parenchymateuse de densité calcique. Des condensations parenchymateuses de densité très élevée ont aussi été décrites lors d'embolies iatrogènes au lipiodol, lors de chimio-embolisations pour cancer.

Verre dépoli

Le verre dépoli est défini comme une augmentation de la densité du parenchyme pulmonaire sans que l'opacité puisse pour autant effacer les contours des vaisseaux pulmonaires et des parois bronchiques, ce qui le différencie des condensations parenchymateuses (Figure 8-97). Le verre dépoli peut être diffus (Figure 8-98), multifocal ou focalisé dans un territoire. La distribution multifocale prend souvent l'aspect de plages mal limitées, de formes variées, plus ou moins confluentes (que l'on appelle volontiers aspect en mosaïque) (Figure 8-99). Une distribution de type géographique est aussi possible avec une interface nette et régulière entre les zones anormales et le poumon de densité normale.

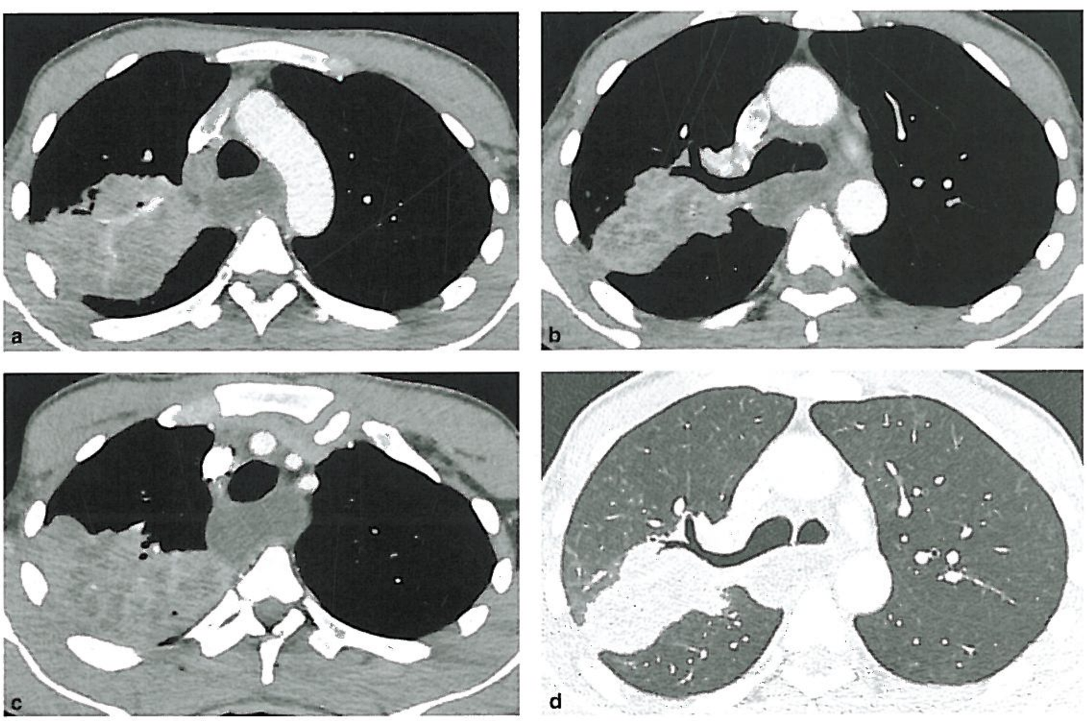


Figure 8-95 Pneumonie bactérienne du lobe supérieur droit. Coupes TDM axiales transverses en fenêtres parenchymateuse (**a-c**) et médiastinale (**d**) après injection de produit de contraste.

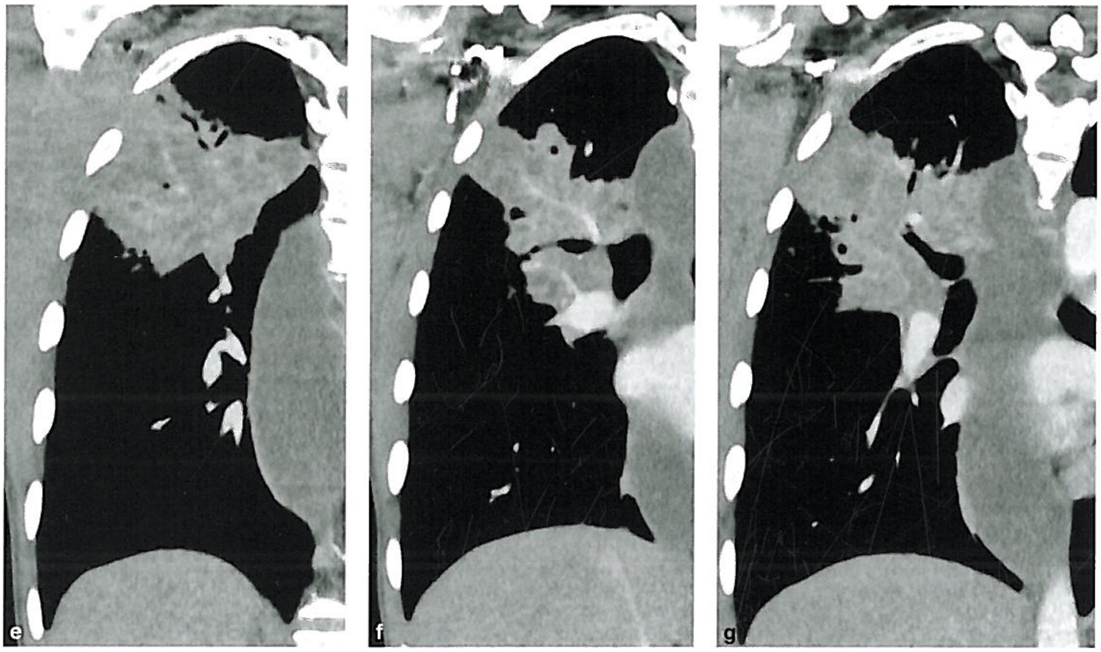


Figure 8-95 (*suite*). Reconstructions coronales centrées sur le poumon droit en fenêtre médiastinale (**e-g**). Condensation parenchymateuse systématisée dans le segment dorsal du lobe supérieur droit. Le rehaussement vasculaire est bien visible avec opacification des artères au sein de la condensation (signe de l'angiogramme). Présence d'hétérogénéités de la densité du parenchyme pulmonaire avec des zones plus ou moins hypodenses témoignant de foyers ischémiques ou de nécrose pulmonaire. Par ailleurs, méga-œsophage à contenu liquidien.

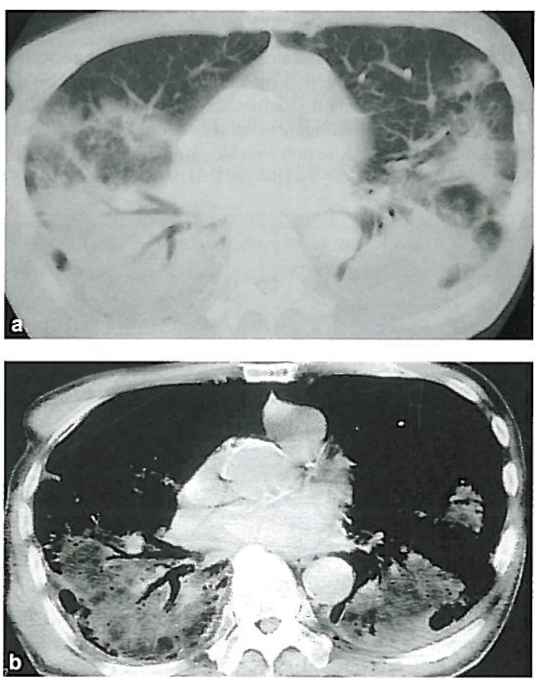


Figure 8-96 Pneumonie lipidique exogène de forme chronique. Coupe TDM passant par lès lobes inférieurs en fenêtres pulmonaire (**a**) et médiastinale (**b**). Condensations parenchymateuses bilatérales des deux pyramides basales au sein desquelles existent des zones hypodenses de densité graisseuse.

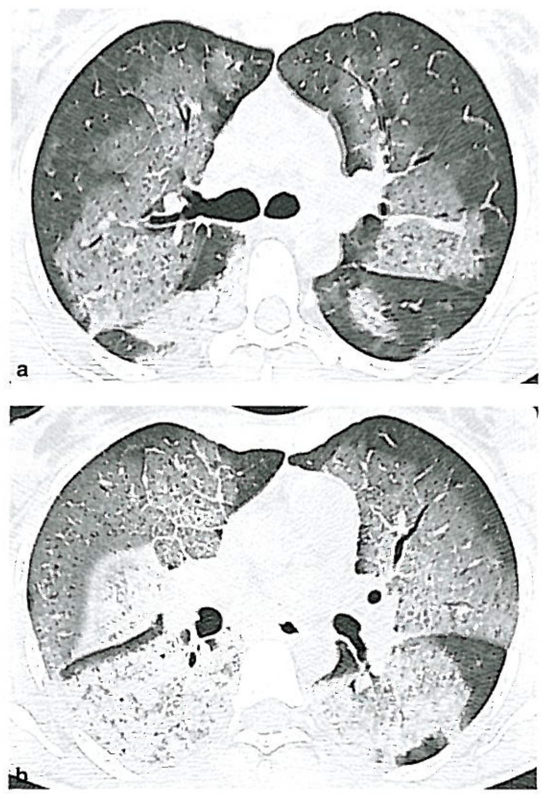


Figure 8-97 Verre dépoli bilatéral. Syndrome de détresse respiratoire de l'adulte. Coupes TDM axiales transverses (**a** et **b**). Plages bilatérales non systématisées de verre dépoli distribuées dans les zones médullaires des lobes supérieurs. Plages de condensation parenchymateuse dans les segments supérieurs des lobes inférieurs et dans le lobe moyen. Présence de quelques lignes septales épaissies dans la partie antérieure du lobe supérieur droit visibles au sein du verre dépoli.

Quelquefois, la distribution est systématisée, lobaire, segmentaire, voire sous-segmentaire ou lobulaire. Ailleurs, il peut garder une topographie médullaire centrale (Figure 8-100) ou inversement se localiser aux territoires périphériques (Figure 8-101). Lorsque le verre dépoli est diffus, il faut s'affranchir d'un certain nombre de pièges ou des variantes du normal.

Il faut s'assurer que les paramètres qui définissent la fenêtre de visualisation sont corrects. Il faut rappeler que le niveau de la moyenne doit être aux alentours de –600 UH et que la fenêtre doit être large (1 600 UH).



Figure 8-98 Verre dépoli diffus et micronodules centrolobulaires. Coupe TDM axiale transverse. Pneumonie d'hypersensibilité subaiguë. Opacités en verre dépoli diffuses associées à quelques opacités micronodulaires et nodulaires en verre dépoli.



Figure 8-99 Verre dépoli en mosaïque. Coupes TDM axiales transverses (**a** et **b**). Pneumonie à *Pneumocystis jiroveci* chez un patient atteint du VIH présentant toux et fièvre.

Il faut s'assurer que l'examen ait été fait en inspiration maximum. En effet, les clichés acquis à l'expiration peuvent aussi mimer un verre dépoli par une augmentation diffuse de la densité du parenchyme pulmonaire (Figure 8-102). Habituellement, en expiration, il existe une accentuation du gradient de densité antéropostérieur (la densité augmente progressivement des zones non dépendantes vers les zones dépendantes). Enfin chez un patient obèse, l'hyperdensité pulmonaire diffuse n'est pas forcément l'expression d'un processus pathologique dans le poumon mais simplement l'insuffisance de l'ampliation thoracique qui réduit la capacité pulmonaire totale.

Le verre dépoli peut être vu isolément comme une seule anomalie détectable ou bien être vu en association avec d'autres anomalies parenchymateuses, telles que des micronodules, des réticulations ou des kystes, ou des bronchectasies et bronchiolectasies par traction. La recherche de ces anomalies associées au verre dépoli reste une étape importante du diagnostic.

La valeur sémiologique du verre dépoli n'est pas univoque car la densité pulmonaire résulte d'une proportion relative de sang, d'air, d'eau extravasculaire et de tissu pulmonaire. Ce signe peut répondre à trois mécanismes différents. Il peut s'agir d'un comblement partiel des lumières alvéolaires, d'une augmentation d'épaisseur de l'interstitium pulmonaire (cloisons alvéolaires) entraînant plus ou moins un collapsus partiel des



Figure 8-100 Verre dépoli médullaire bilatéral et lignes septales. Coupe TDM axiale transverse. Verre dépoli médullaire bilatéral dans les deux pyramides basales. Signes associés : dilatation des veines pulmonaires, épaississement de quelques septa interlobulaires et manchonnage des bronches avec réduction de leur calibre. Œdème pulmonaire cardiogénique.

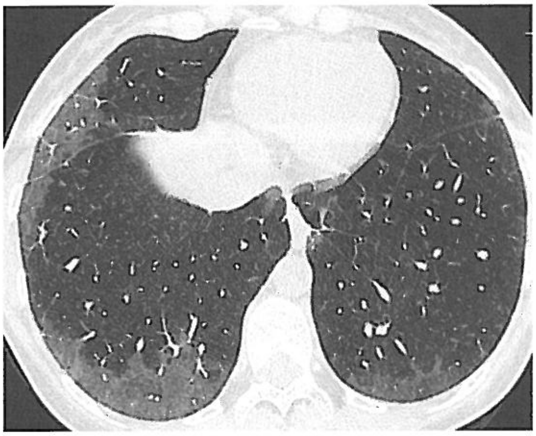


Figure 8-101 Verre dépoli périphérique sous-pleural. Coupe TDM axiale transverse passant par les bases pulmonaires. Plages en verre dépoli de type périphérique sous-pleural des deux bases pulmonaires prédominant nettement à droite. Absence d'autre anomalie parenchymateuse, en particulier absence de signe de fibrose. Pneumonie interstitielle non spécifique.

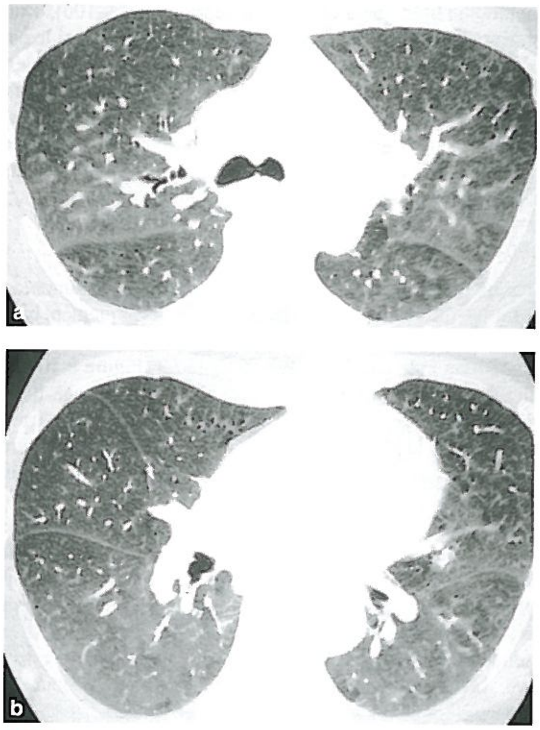


Figure 8-102 Pseudo-verre dépoli chez un patient en expiration. Coupes TDM axiales transverses passant par les lobes supérieurs (**a**) et les hiles pulmonaires en expiration bloquée (**b**). On note le gradient de densité antéro-postérieur physiologique au cours de l'expiration qui simule un verre dépoli. On note la composante lobaire de ce gradient antéro-postérieur de densité. En effet, le segment apical des lobes inférieurs est moins dense que la partie postérieure du lobe supérieur. Les petites zones hypodenses situées dans les territoires déclives des lobes inférieurs correspondent à un petit piégeage physiologique de certains lobules pulmonaires situés dans les territoires déclives des poumons.

lumières alvéolaires, ou d'une augmentation du flux sanguin capillaire pulmonaire.

La signification pathologique du verre dépoli ne peut être envisagée qu'en fonction du contexte clinique et des signes TDM associés [43].

Contexte de pneumopathie aiguë ou subaiguë

Dans un contexte de pneumopathie aiguë ou subaiguë, le verre dépoli étendu, voire diffus, est considéré représenter un comblement minime ou modéré des lumières alvéolaires précédant le stade de remplissage complet des alvéoles qui aboutit à l'aspect de condensation alvéolaire. Il peut s'observer dans l'œdème pulmonaire (*voir* Figure 8-100), les hémorragies pulmonaires, les pneumonies d'hypersensibilité (Figure 8-103), les pneumonies médicamenteuses, les pneumonies radiques aiguës, les pneumonies aiguës à éosinophiles, ou les pneumonies interstitielles aiguës idiopathiques (Tableau 8-V). L'association à des micronodules centrolobulaires de faible densité, dispersés dans tous les territoires pulmonaires, sans prédominance, doit faire suggérer immédiatement une pneumonie d'hypersensibilité subaiguë (*voir* Figure 8-103). Chez un sujet immunodéprimé, le verre dépoli est hautement suggestif d'une pneumonie à *Pneumocystis jiroveci* (*voir* Figure 8-99), d'une infection à CMV, d'une pneumonie organisée cryptogénique ou secondaire, ou d'une pneumopathie médicamenteuse. Vu comme un halo autour d'une opacité nodulaire (signe du halo), le verre dépoli traduit une zone d'hémorragie alvéolaire périlésionnelle [25]. Dans un contexte d'immunodépression, il est suggestif d'aspergillose pulmonaire invasive, mais peut aussi exprimer une candidose, une infection à CMV ou une infection à herpèsvirus. L'hémorragie pulmonaire et l'œdème sont aussi des causes possibles. Des hémoptysies récidivantes orientent vers une hémorragie pulmonaire diffuse.



Figure 8-103 Verre dépoli en mosaïque. Coupe TDM passant par les lobes supérieurs. Verre dépoli en mosaïque associé à quelques micronodules de densité en verre dépoli de topographie centrolobulaire. Pneumonie d'hypersensibilité subaiguë.

Tableau 8-V Causes du verre dépoli dans un contexte de pneumopathie aiguë ou subaiguë.

- Œdème pulmonaire
- Hémorragie pulmonaire
- Pneumonie d'hypersensibilité
- Syndrome de détresse respiratoire de l'adulte
- Pneumonie interstitielle aiguë
- Pneumonie aiguë à éosinophiles
- Pneumonie à *Pneumocystis jiroveci*
- Infections virales (herpèsvirus, CMV, grippe)
- Pneumonie organisée

Contexte de pneumopathie chronique infiltrante diffuse

Dans un contexte de pneumopathie chronique infiltrante diffuse, la signification du verre dépoli est complexe. Il peut s'agir soit d'un remplissage des lumières alvéolaires sans atteinte interstitielle comme dans la protéinose alvéolaire, soit d'un processus inflammatoire interstitiel pulmonaire, soit enfin d'une fibrose interstitielle pulmonaire [44]. Les signes associés tels que les réticulations intralobulaires, les micronodules, les kystes ou un rayon de miel, ou des bronchectasies et bronchiolectasies par traction, prennent toute leur importance.

L'association de verre dépoli et de réticulations dans les mêmes territoires peut exprimer deux entités différentes qui sont le *crazy paving* d'une part, et les réticulations interstitielles intralobulaires d'autre part (Tableau 8-VI).

Crazy paving

Le *crazy paving* décrit par les Anglo-Saxons est défini par la présence de réticulations régulières ressemblant à des septa interlobulaires épaissis

Tableau 8-VI Critères distinctifs entre *crazy paving* et réticulations intralobulaires au sein d'un verre dépoli.

	Crazy paving	*Réticulations intralobulaires*
Distribution	Aléatoire/médullaire	Prédominance périphérique et basale
Voies aériennes	Normales	Normales ou dilatées
Le reste du parenchyme	Normal	Normal ou anormal (lignes septales/distorsion)



Figure 8-104 ***Crazy paving.*** Coupe TDM axiale transverse au niveau des hiles pulmonaires. Verre dépoli en mosaïque contenant de fines réticulations. Aspect normal du parenchyme situé entre les plages de verre dépoli. Protéinose alvéolaire.

au sein des plages d'opacités en verre dépoli. Il traduit la présence d'un remplissage chronique incomplet des lumières alvéolaires par du liquide et/ou des cellules ou une substance amorphe [45]. Bien qu'il puisse être vu au cours des pneumopathies subaiguës, le *crazy paving* est surtout l'apanage des pneumonies infiltratives chroniques (*voir* Tableau 8-VI) [46, 47].

En dehors des zones de verre dépoli, le reste du parenchyme pulmonaire est strictement normal. La distribution des zones de verre dépoli contenant des réticulations est faite de plages hétérogènes, à limites nettes, sans aucun signe de distorsion pulmonaire et sans distorsion ou dilatation des bronches (Figure 8-104). Il peut s'agir d'une protéinose alvéolaire (*voir* Figure 8-104), d'un adénocarcinome mucineux invasif (Figure 8-105), d'une pneumonie lipidique d'origine exogène (Figure 8-106), d'une pneumonie chronique à éosinophiles, ou d'une pneumocystose si le patient est immunodéprimé. Dans toutes ces étiologies, l'examen complémentaire qui permet le diagnostic est l'endoscopie bronchique guidant un lavage bronchiolo-alvéolaire. Le *crazy paving* est caractérisé par l'absence de signes anormaux dans les zones pulmonaires ne présentant pas de verre dépoli, l'aspect normal des bronches au sein du verre dépoli et une distribution aléatoire des plages de verre dépoli.

Réticulations intralobulaires

Les réticulations intralobulaires sont un signe de pneumonie interstitielle chronique fibrosante [4]. La distribution est typiquement bilatérale et périphérique, prédominant aux bases (postérolatérale dans les lobes inférieurs et antérolatérale dans les lobes supérieurs) (Figure 8-107). Le reste du parenchyme pulmonaire est rarement strictement normal. Il existe soit des petites plages de verre dépoli de forme nodulaire, soit des irrégularités des interfaces entre la plèvre et le poumon ou l'interface entre l'air pulmonaire et les vaisseaux, soit un discret épaississement régulier ou irrégulier des septa interlobulaires. Les voies aériennes peuvent être dilatées (bronchectasies ou bronchiolectasies par traction au sein du verre dépoli) (Figure 8-108) ou distordues (intérêt de la projection d'intensité minimum) (Figure 8-109). L'ensemble fait suggérer le diagnostic de pneumonie interstitielle commune idiopathique ou liée à une collagénose ou d'origine médicamenteuse (*voir* Tableau 8-VI), voire de pneumonie interstitielle non spécifique, plus rarement de pneumonie interstitielle desquamative. L'examen complémentaire à recommander pour obtenir le diagnostic étiologique des réticulations interstitielles au sein du verre dépoli est la biopsie pulmonaire chirurgicale.

Association de verre dépoli et de bronchectasies

L'association de verre dépoli et de bronchectasies ou bronchiolectasies par traction superposés dans les mêmes territoires est un signe hautement suggestif de fibrose pulmonaire quelle qu'en soit la cause (Figures 8-110 et 8-111).

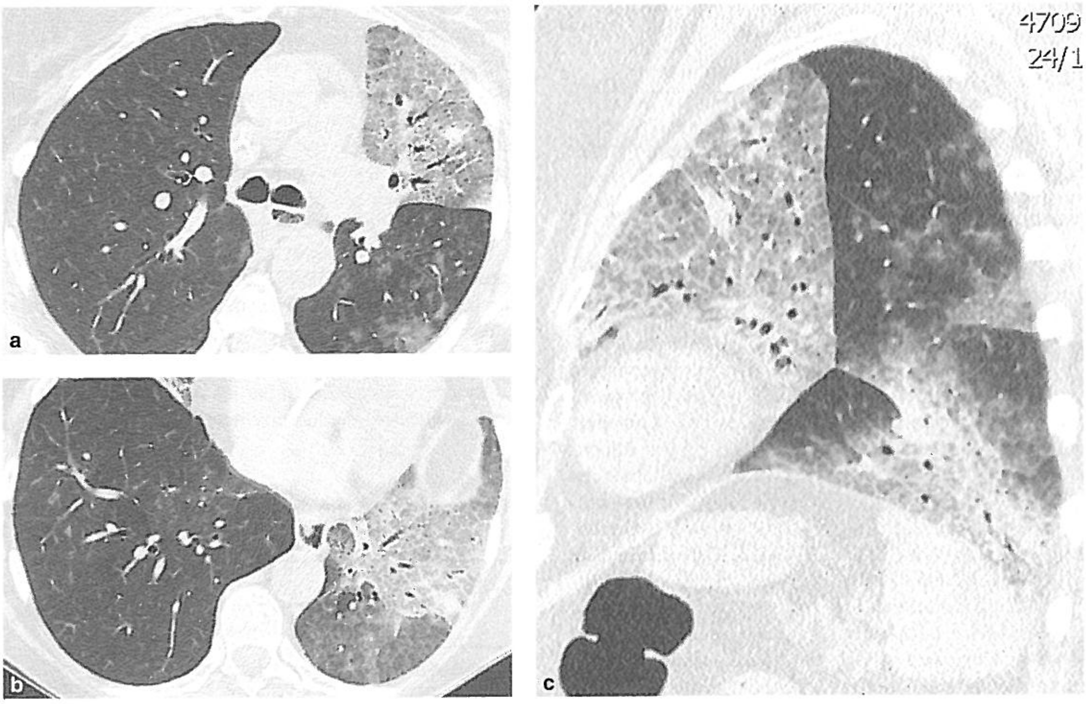


Figure 8-105 ***Crazy paving.*** Aspect de *crazy paving* révélant un adénocarcinome mucineux invasif chez une femme de 70 ans présentant toux et expectorations muqueuses abondantes. Coupes TDM axiales transverses (**a** et **b**) et reconstruction sagittale du poumon gauche (**c**). Verre dépoli avec *crazy paving* dans un lobe supérieur gauche légèrement collabé. Image du même type, moins systématisée, dans la pyramide basale gauche et multiples nodules à limites floues en verre dépoli dispersés dans le reste du lobe inférieur gauche.

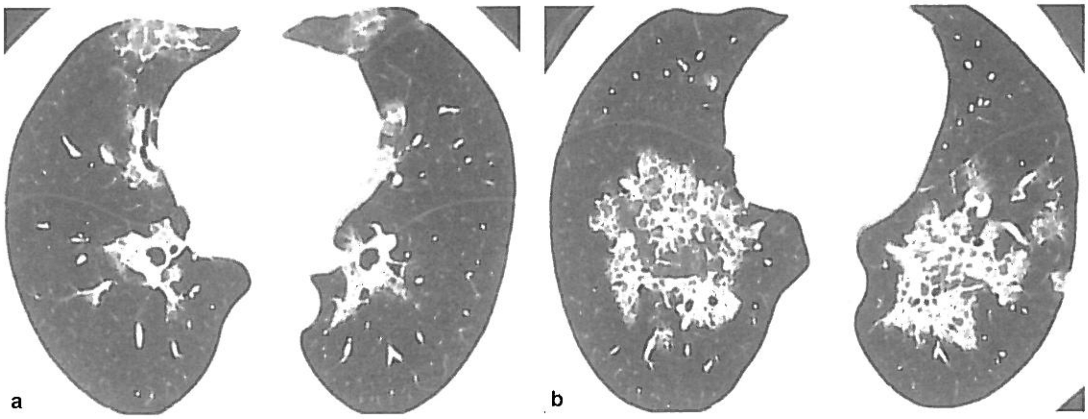


Figure 8-106 ***Crazy paving.*** Aspect de *crazy paving* révélant une pneumonie lipidique exogène chez une femme de 30 ans présentant une toux chronique et utilisant de l'huile de paraffine au lieu des huiles végétales comme régime amaigrissant. Coupes TDM axiales transverses (**a** et **b**). Noter le caractère bilatéral et la distribution médullaire du *crazy paving* dans les deux pyramides basales. Le *crazy paving* est aussi vu dans les territoires distaux antérieurs du lobe moyen et de la lingula.

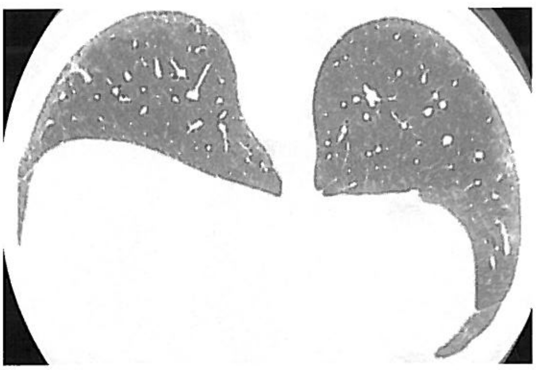


Figure 8-107 Verre dépoli et réticulations intralobulaires. Coupe TDM axiale transverse des pyramides basales chez un patient examiné en procubitus. Verre dépoli contenant de fines réticulations intralobulaires dans les territoires postérieurs sous-pleuraux caractéristique d'une pneumonie interstitielle fibrosante débutante.



Figure 8-108 Réticulations intralobulaires et bronchiolectasies par traction. Coupe TDM axiale transverse passant par les bases pulmonaires. Verre dépoli contenant des réticulations intralobulaires de distribution sous-pleurale prédominant aux bases pulmonaires de façon bilatérale associé à quelques images kystiques et à des bronchiolectasies par traction. Comme signe associé, on note des septa interlobulaires épaissis et irréguliers avec distorsion des lobules pulmonaire secondaires. Fibrose pulmonaire idiopathique.

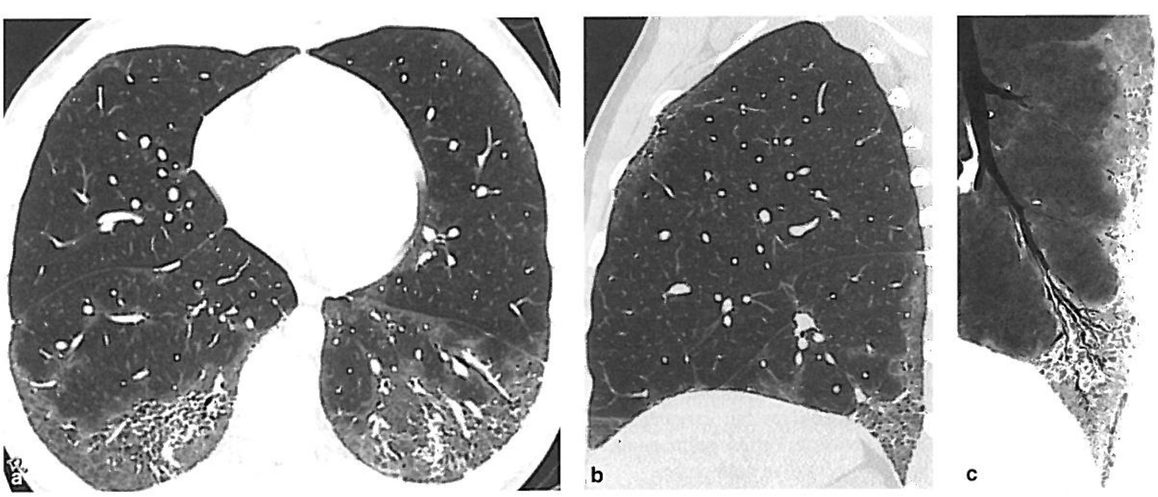


Figure 8-109 Verre dépoli et réticulations intralobulaires. Coupe TDM axiale transverse passant par les bases pulmonaires (**a**). Reconstruction sagittale (**b**) et projections d'intensité minimum sur une tranche de 7 mm d'épaisseur sur le poumon droit (**c**). Présence de verre dépoli contenant de fines réticulations intralobulaires dans les parties postérieures des deux pyramides basales avec discrète perte de volume des lobes inférieurs comme en témoigne le déplacement des scissures. Absence de bronchectasie par traction mais distorsion des bronches sous-segmentaires et distales au sein des zones de verre dépoli. Pneumonie interstitielle non spécifique.

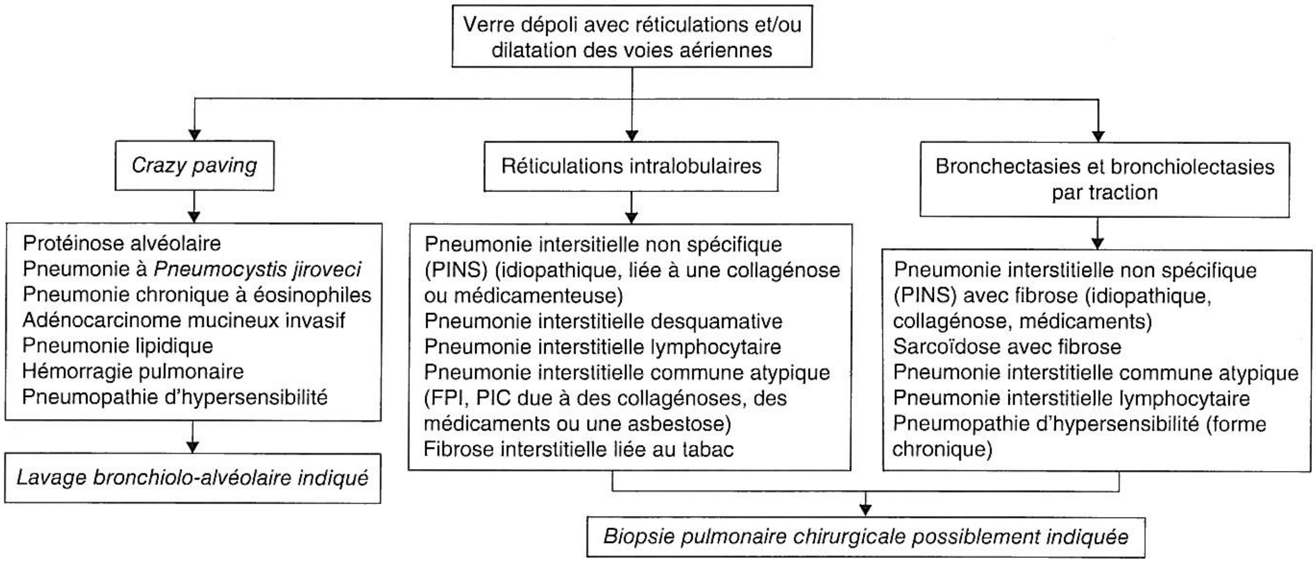
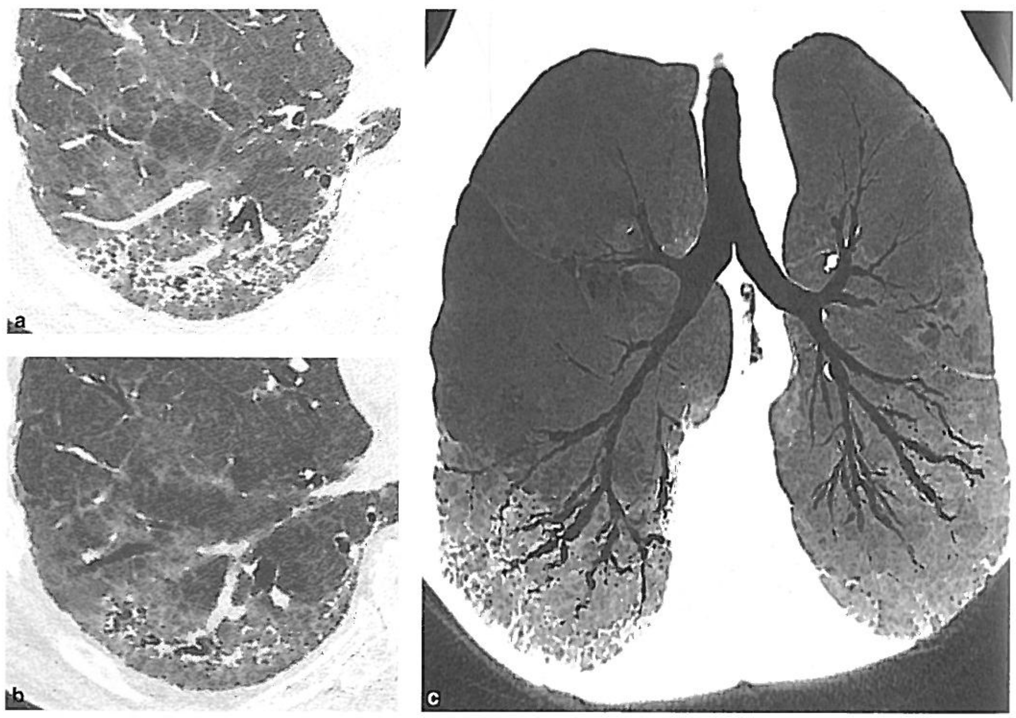


Figure 8-110 Causes du verre dépoli au cours des pneumopathies infiltrantes diffuses subaiguës ou chroniques.

Figure 8-111 Verre dépoli, réticulations intralobulaires et bronchectasies par traction. Coupes TDM axiales transverses centrées sur la pyramide basale droite (**a** et **b**) et projection d'intensité minimum sur une tranche coronale de 10 mm d'épaisseur de l'ensemble du thorax (**c**). L'aspect de réticulations intralobulaires au sein d'un verre dépoli associées à des dilatations passives des bronches distales, sous-segmentaires et segmentaires (bronchectasies par traction) permet le diagnostic de pneumonie interstitielle non spécifique avec fibrose.



Association de verre dépoli et de micronodules centrolobulaires

L'association de verre dépoli et de micronodules centrolobulaires plus ou moins associés à des lignes septales fines et régulières fait évoquer un œdème pulmonaire chronique et, en cas de dilatation de l'artère pulmonaire, fait rechercher de principe une maladie veineuse occlusive pulmonaire.

Association de verre dépoli et de micronodules

L'association de verre dépoli et de micronodules doit faire rechercher d'autres hypothèses diagnostiques. Si les micronodules sont de distribution périlymphatique, le diagnostic suggéré est avant tout la sarcoïdose (Figure 8-112). Si les micronodules sont centrolobulaires et de faible densité, il peut s'agir soit d'une pneumonie d'hypersensibilité au stade aigu ou subaigu (*voir* Figure 8-98), soit d'une bronchiolite respiratoire avec pneumonie interstitielle associée chez un fumeur.

Association de verre dépoli et de kystes pulmonaires

L'association de verre dépoli et de kystes pulmonaires chez un immunodéprimé doit faire suggérer le diagnostic de pneumonie à *Pneumocystis jiroveci* (Figure 8-113). La présence de kystes à parois fines volontiers péribronchovasculaires, à l'emporte-pièce au sein du verre dépoli, plus ou moins associés à des micronodules centrolobulaires chez un patient atteint

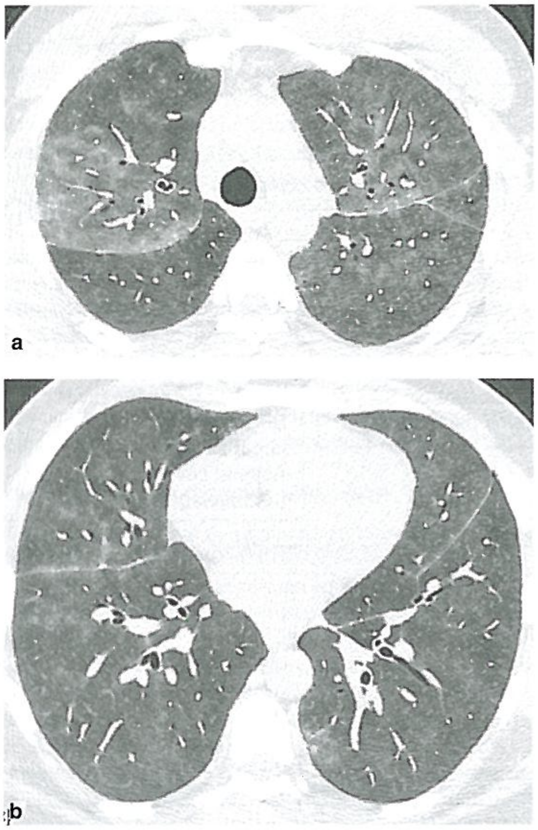


Figure 8-112 Verre dépoli granulaire. Coupes TDM axiales transverses (**a** et **b**). Verre dépoli finement granulaire dispersé dans tous les territoires mais prédominant dans les lobes supérieurs. On note une perte de volume relative des lobes supérieurs avec déplacement antérieur des grandes scissures. Sarcoïdose chez un homme de 40 ans présentant une dyspnée d'effort d'aggravation progressive.

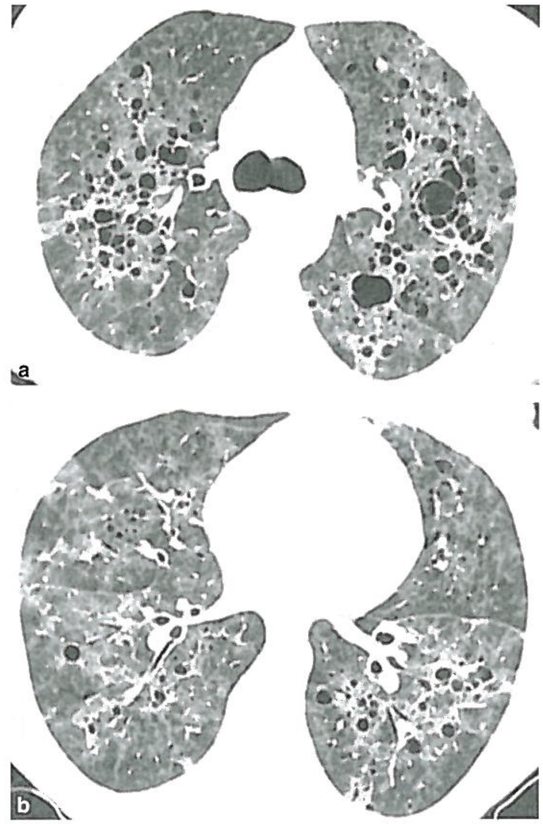


Figure 8-113 Verre dépoli et kystes pulmonaires. Jeune homme de 35 ans infecté par le VIH et présentant toux et dyspnée. Coupes TDM axiales transverses passant par les lobes supérieurs (**a**) et inférieurs (**b**). Le verre dépoli est de distribution hétérogène, touchant tous les territoires. Les kystes sont bien ronds, à parois très fine, distribués de façon aléatoire au sein des zones de verre dépoli et sont prédominants en taille et en nombre dans les lobes supérieurs. Ce verre dépoli contenant des kystes pulmonaires révèle une pneumonie à *Pneumocystis jiroveci*.

de syndrome de Gougerot-Sjögren, ou du VIH, ou porteur d'une maladie auto-immune, peut exprimer une pneumonie interstitielle lymphocytaire. Chez un fumeur, des images kystiques au sein du verre dépoli doivent faire suggérer une pneumonie interstitielle desquamative (PID) ou une fibrose interstitielle liée au tabac. Les pneumonies interstitielles son spécifiques survenant au cours des connectivites mixtes sont souvent kystiques.

Hypodensité et perfusion en mosaïque pulmonaire

Hypodensité pulmonaire (Figure 8-114)

L'hypodensité pulmonaire est avant tout liée à une hypoperfusion pulmonaire. Elle est reconnue sur une réduction du calibre des artères et des veines pulmonaires et la diminution du nombre des petites opacités centro- et périlobulaires détectables en périphérie du poumon (artère centrolobulaire et veines périlobulaires). Dans les mêmes territoires, la densité du poumon est réduite. L'appréciation de ces signes est difficile quand l'hypovascularisation est diffuse, touchant l'ensemble des territoires de manière harmonieuse. Quand l'hypovascularisation est focale, ou diffuse mais de répartition hétérogène, les signes d'oligémie peuvent être aisément identifiés grâce au contraste de densité pulmonaire et de calibre vasculaire entre les zones oligémiques et les zones normalement perfusées. Le contraste entre les zones hypovascularisées et les zones normales peut être accentué par le phénomène de redistribution vasculaire du flux pulmonaire vers les zones normales (Figure 8-115). Cette redistribution vasculaire se traduit sur les images TDM par des vaisseaux pulmonaires de calibre augmenté et une densité pulmonaire supérieure à la normale donnant parfois une apparence de verre dépoli. La distribution des zones oligémiques est volontiers de type géographique avec une interface nette avec les zones normales, et prend quelquefois un aspect systématisé, lobaire, segmentaire, voire sous-segmentaire ou lobulaire (*voir* Figure 8-115). L'intrication des zones oligémiques et des zones normalement perfusées donne un aspect dit « en mosaïque ».

Trois grands types de lésions peuvent être responsables d'une oligémie :

– une obstruction artérielle pulmonaire quelle qu'en soit la cause. L'aspect d'oligémie en mosaïque est un signe classique de cœur pulmonaire chronique post-embolique ;

– un emphysème panlobulaire pur où l'atteinte de la destruction pulmonaire est harmonieusement répartie au sein du lobule pulmonaire secondaire et d'un lobule pulmonaire à l'autre ;

– une obstruction des voies aériennes où l'oligémie est liée à une vasoconstriction réflexe, réactionnelle à l'hypoxie locale dans les territoires hypoventilés.

Une oligémie systématisée unifocale peut être liée à une obstruction bronchique proximale (tumeur, sténose inflammatoire ou atrésie) ou une obstruction bronchique distale ou bronchiolaire multiple (bronchiolite constrictive). Le contraste de densité et de calibre vasculaire entre les zones oligémiques et les zones normales se majore sur des coupes TDM complémentaires acquises en expiration forcée du fait d'un piégeage expiratoire (Figure 8-116). Le phénomène de piégeage est moins marqué en cas d'emphysème panlobulaire. Il est présent ou absent en cas d'obstruction artérielle pulmonaire chronique post-embolique.

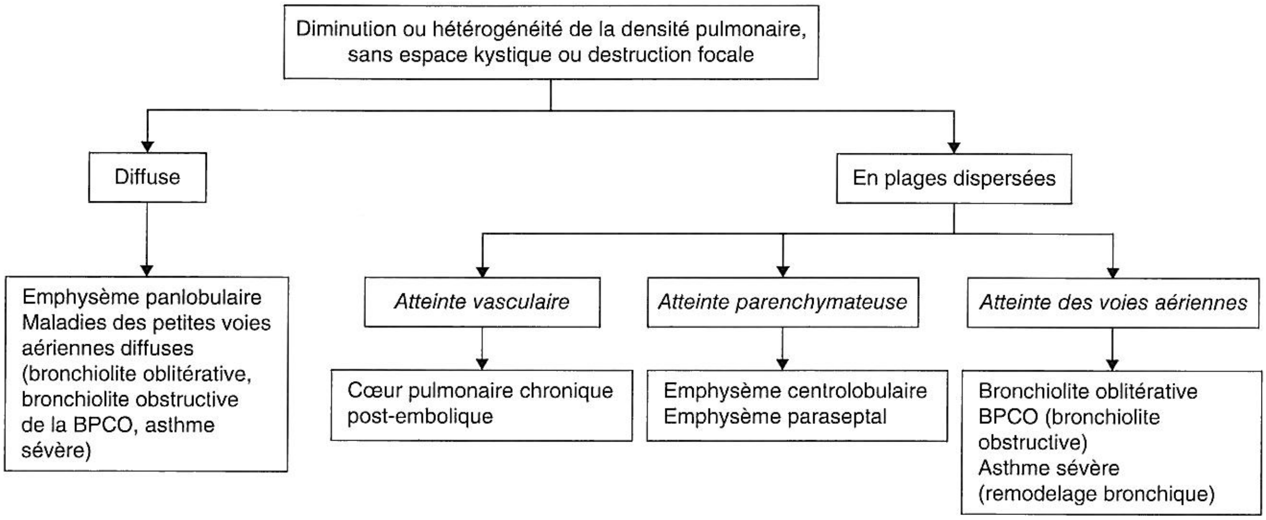


Figure 8-114 Causes des hypodensités parenchymateuses pulmonaires non kystiques. BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive.



Figure 8-115 Perfusion en mosaïque. Jeune homme de 14 ans présentant des séquelles bronchiques et bronchiolaires secondaires à une infection virale sévère de la petite enfance. Coupes TDM axiales transverses passant par les bases pulmonaires (**a** et **b**). Aspect en mosaïque des densités pulmonaires. Les zones hyperdenses sont hypervascularisées avec dilatation des artères et des veines. Les zones hypodenses sont hypovascularisées avec une diminution du nombre et de la taille des vaisseaux. Les zones hypodenses contiennent des dilatations des bronches. Elles correspondent à des zones où il existe des lésions de bronchiolite oblitérative. (Cliché dû au Docteur Christopher Flower.)

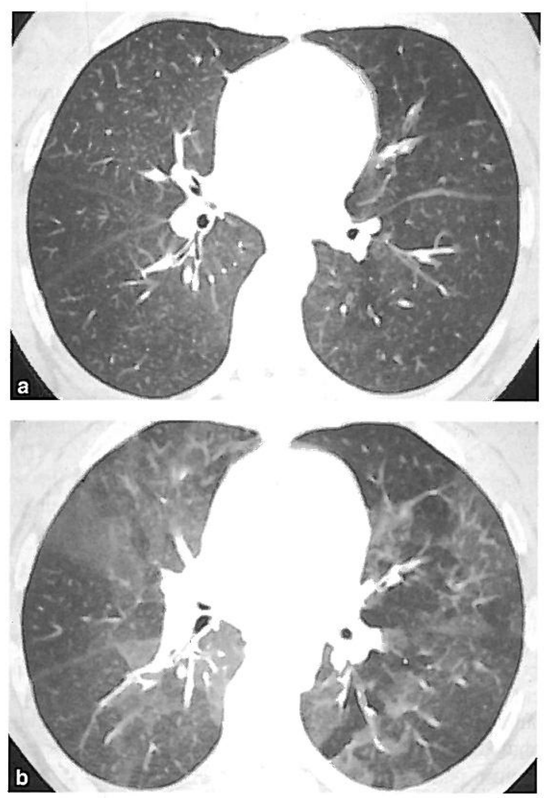


Figure 8-116 Perfusion en mosaïque. Perfusion en mosaïque avec piégeage révélant des lésions de bronchiolite oblitérative. Coupes TDM axiales transverses en inspiration (**a**) et en expiration forcée (**b**). En inspiration, l'hétérogénéité des densités pulmonaires est difficilement perçue. Toutefois, on note des zones relativement hypodenses, en particulier dans le poumon gauche et dans certains territoires des lobes supérieur et inférieur droits qui sont relativement hypoperfusées par rapport aux zones grises. En expiration forcée, le contraste entre les zones de densité normale et les zones hypoventilées hypodenses est accentué. En effet, il existe un piégeage de l'air dans les zones hypodenses où siège l'obstruction bronchiolaire.

Perfusion en mosaïque

L'aspect dit de perfusion en mosaïque est lié à l'hétérogénéité des densités pulmonaires secondaire à une hétérogénéité de perfusion pulmonaire. Les zones relativement denses paraissent relativement bien limitées par rapport aux zones hypodenses. Le découpage entre zones denses et zones hypodenses semble bien dessiner une systématisation lobaire, segmentaire, sous-segmentaire, voire lobulaire. Les zones anormales sont les zones hypodenses dans lesquelles les vaisseaux pulmonaires sont moins nombreux et de plus petite taille alors que les zones normales sont de densité normale ou légèrement augmentée. L'augmentation de la densité traduit l'hyperperfusion pulmonaire du fait de la redistribution vasculaire vers les zones normales. Cette hyperdensité pulmonaire prend un aspect de pseudo verre dépoli, et l'augmentation du calibre des vaisseaux au sein des zones hyperdenses permet de redresser le diagnostic et de confirmer le diagnostic de perfusion en mosaïque (*voir* Figure 8-115).

Deux mécanismes peuvent être à l'origine de la perfusion en mosaïque, un d'origine vasculaire et un d'origine bronchiolaire (Figure 8-117).

Perfusion en mosaïque d'origine vasculaire

La cause la plus fréquente de perfusion en mosaïque d'origine vasculaire pulmonaire est le cœur pulmonaire chronique post-embolique [48]. En effet, les embolies chroniques peuvent entraîner des obstructions et des sténoses artérielles pulmonaires responsables d'une oligémie d'aval. Les zones hypoperfusées paraissent hypodenses et les vaisseaux pulmonaires en aval des obstructions et des sténoses ont un calibre réduit (Figure 8-118) [39]. Le phénomène de redistribution vasculaire vers les zones où il n'y a pas d'obstruction artérielle pulmonaire génère une hyperdensité et une hyperperfusion (Figure 8-119 et *voir* Figure 8-118). Le mécanisme de perfusion en mosaïque d'origine vasculaire peut être vu aussi, mais à un moindre degré, dans certaines hypertensions artérielles pulmonaires primitives, l'hémangiomatose capillaire pulmonaire, la maladie pulmonaire veino-occlusive, la polyangéite microscopique, la sclérodermie et le sarcome intimal des artères pulmonaires [29, 49].

Perfusion en mosaïque par obstruction bronchiolaire

Une obstruction sur les petites voies aériennes conductrices (bronchioles lobulaires et terminales) entraîne une hypoventilation d'aval. Cette hypoventilation d'aval crée une hypoxie régionale qui engendre une vasoconstriction réflexe. Les zones hypoventilées apparaissent donc hypoperfusées et hypodenses. Par mécanisme compensateur, les zones normalement ventilées où les bronchioles sont perméables apparaissent, par phénomène de redistribution vasculaire, hyperperfusées et hyperdenses. Dans l'obstruction bronchiolaire aiguë, la diminution de la perfusion représente un réflexe physiologique de vasoconstriction hypoxique, mais dans une obstruction chronique il existe un remodelage vasculaire responsable d'une réduction de calibre des vaisseaux devenant irréversible.

Sur les coupes complémentaires faites en expiration forcée, l'aspect de perfusion en mosaïque apparaît beaucoup plus évident car le contraste entre les zones normales et anormales s'accentue [50]. En effet, en expiration les territoires normalement ventilés augmentent de densité et diminuent de volume, tandis que les zones où il existe une obstruction bronchiolaire ne se modifient pas en termes de volume et de densité. Les territoires du piégeage se calquent généralement sur ceux où siège l'hypodensité parenchymateuse décelée sur les coupes faites en inspiration bloquée. La perfusion en mosaïque d'origine bronchiolaire se voit essentiellement dans la bronchiolite oblitérative (constrictive) (*voir* Figure 8-115). Elle peut se voir aussi au cours des bronchopneumopathies chroniques obstructives (bronchiolites obstructives) dans lesquelles la distribution des lésions bronchiques, bronchiolaires ou vasculaires peut être hétérogène. Elle peut aussi être observée au cours de l'asthme persistant modéré ou sévère, dans laquelle l'obstruction bronchiolaire est secondaire au remodelage des voies aériennes. Elle peut aussi se voir au cours des pneumonies d'hypersensibilité.

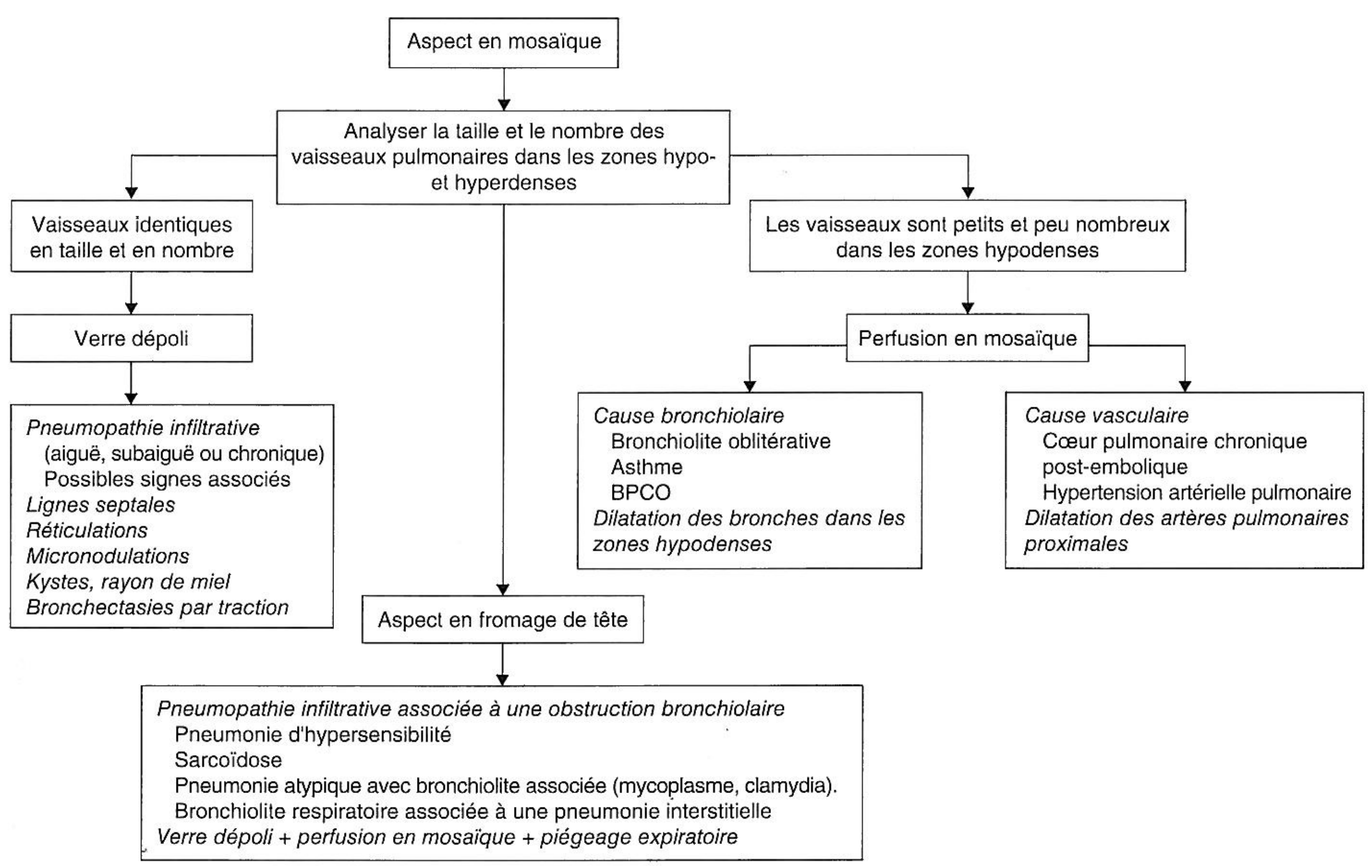


Figure 8-117 Causes des aspects en mosaïque du parenchyme pulmonaire.

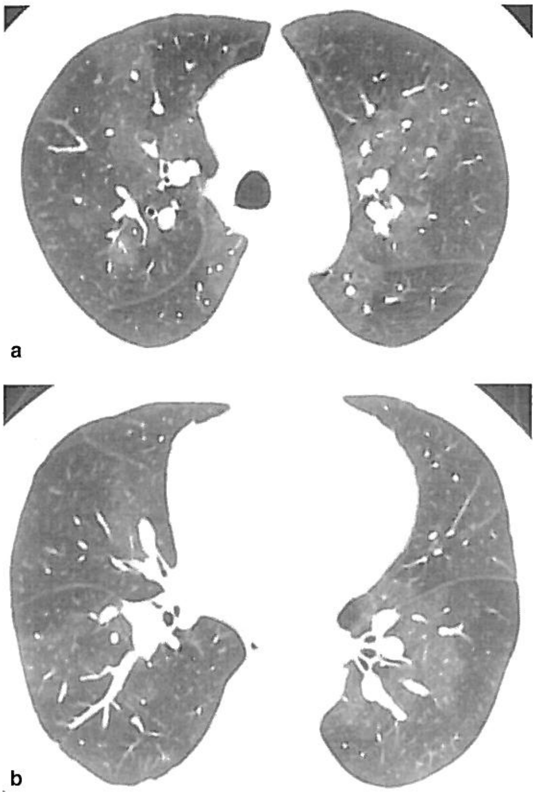


Figure 8-118 Perfusion en mosaïque due à un cœur pulmonaire chronique post-embolique. Coupes TDM axiales transverses (**a** et **b**) révélant une hétérogénéité des densités pulmonaires. Les zones hyperdenses sont hyperperfusées et on note une dilatation franche des artères pulmonaires (diamètre comparé à celui des bronches).

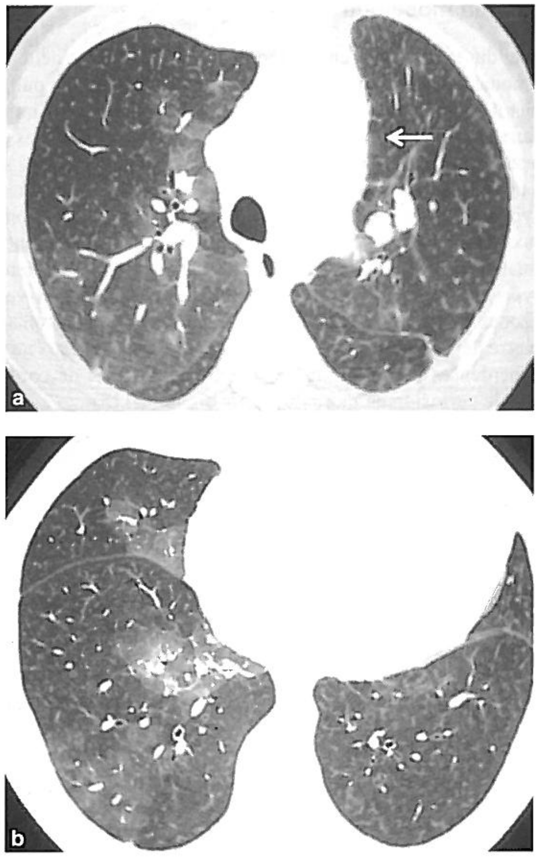
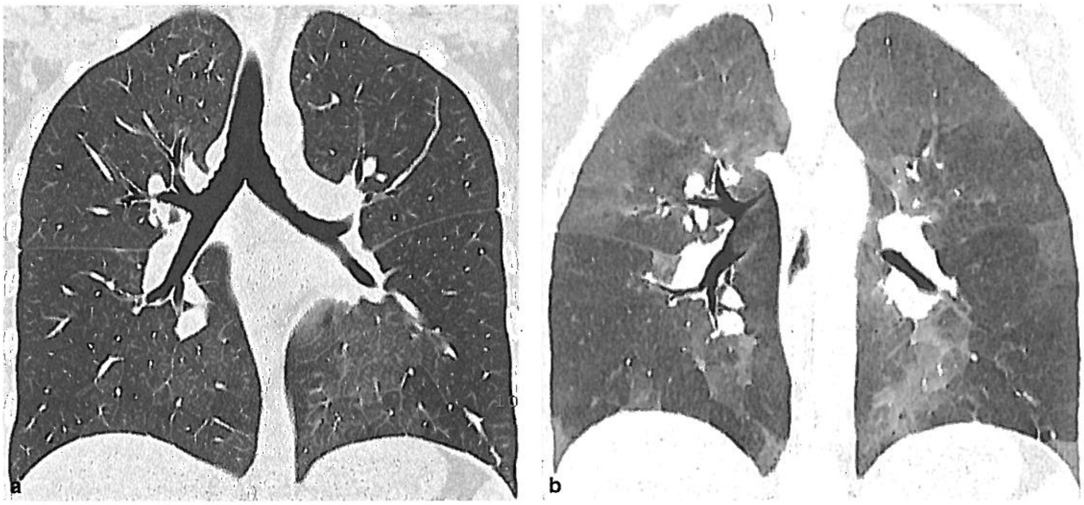


Figure 8-119 Cœur pulmonaire post-embolique avec hypertension artérielle pulmonaire responsable d'un aspect de perfusion en mosaïque. Coupes TDM axiales transverses (**a** et **b**) montrant une hétérogénéité des densités pulmonaires. Dilatation marquée des artères pulmonaires des lobes supérieurs. Les zones de verre dépoli restent des zones hyperperfusées là où les artères sont perméables. Toutes les zones relativement hypodenses sont hypoperfusées. Noter une dilatation de la silhouette cardiaque et une saillie de l'infundibulum pulmonaire (flèche) marquant l'hypertension artérielle pulmonaire.

La perfusion en mosaïque d'origine bronchiolaire peut être très difficile à percevoir sur les coupes en inspiration. Elle devient beaucoup plus évidente sur les coupes en expiration du fait du piégeage expiratoire (*voir* Figure 8-116). Enfin, quelquefois une atteinte bronchiolaire ne peut être détectée que sur des coupes en expiration forcée bloquée en faisant apparaître une perfusion en mosaïque purement expiratoire, alors que les coupes en inspiration apparaissent normales (Figure 8-120). Ce phénomène se voit au cours de toutes les bronchiolites quelle qu'en soit la cause, et aussi au cours de la sarcoïdose du fait de la présence de granulomes dans la paroi des bronchioles. Il peut aussi être vu au cours des maladies touchant les cartilages bronchiques (bronchomalacie observée au cours des BPCO ou au cours de la polychondrite chronique atrophiante).

Figure 8-120 Piégeage expiratoire révélant des lésions de bronchiolite oblitérative. a) Reformation coronale en inspiration bloquée. **b**) Reformation coronale sur des tranches de 10 mm d'épaisseur en projection d'intensité minimum en expiration forcée. Les zones hypodenses correspondent aux zones hypoventilées par obstruction bronchiolaire (piégeage expiratoire). Les zones grises correspondent aux zones normalement ventilées et qui expirent normalement.



Approche diagnostique d'un aspect en mosaïque des densités pulmonaires (*voir* Figure 8-117)

La présence d'une hétérogénéité des densités pulmonaires sur un examen TDM haute résolution est un signe fréquent. Cette hétérogénéité des densités est un signe prédominant chez 19 % des patients examinés par TDM haute résolution pour une pathologie thoracique. En raison du caractère non spécifique de l'hétérogénéité des densités pulmonaires, le terme d'aspect en mosaïque est habituellement utilisé [51]. Dans la plupart des cas toutefois le mécanisme de l'aspect en mosaïque peut être identifié sur les seuls signes TDM. Trois mécanismes en effet peuvent en être responsables, une pneumopathie infiltrante diffuse du poumon, une maladie bronchiolaire obstructive ou une maladie vasculaire pulmonaire obstructive [52].

Dans deux études publiées, une distinction précise entre les trois mécanismes est possible dans plus de 80 % des cas, sur la seule analyse des signes scanographiques [50, 53]. L'utilisation de coupes en expiration est parfois, mais pas toujours, utile dans cette approche diagnostique.

Le signe le plus important pour faire le diagnostic de perfusion en mosaïque est la réduction de taille des vaisseaux pulmonaires dans les zones relativement hypodenses. Toutefois, dans un certain nombre de cas, la diminution du calibre des vaisseaux dans les zones hypodenses est extrêmement discrète et difficile à identifier avec certitude [54].

Patients ayant une perfusion en mosaïque due à une maladie des voies aériennes

Chez les patients ayant une perfusion en mosaïque due à une maladie des voies aériennes, une dilatation des bronches et un épaississement pariétal bronchique peuvent être visibles dans les zones hypodenses suggérant plus facilement le diagnostic (*voir* Figure 8-115). Ceci est vu dans environ 70 % des cas, et est très utile pour suggérer un diagnostic correct. Toutefois, il a été signalé la présence d'une discrète dilatation cylindrique des bronches dans les zones hypodenses chez les patients atteints de cœur pulmonaire chronique post-embolique [55].

De plus, des zones lobulaires d'hypodensité sont fréquemment observées chez les patients ayant une maladie des voies aériennes [51].

Patients présentant une obstruction vasculaire pulmonaire comme cause de perfusion en mosaïque

Chez les patients qui présentent une obstruction vasculaire pulmonaire comme cause de perfusion en mosaïque, la dilatation des artères centrales est présente comme le résultat d'une hypertension artérielle pulmonaire (*voir* Figures 8-118 et 8-119). Les zones lobulaires d'hypodensités sont typiquement absentes et de grandes zones d'hypodensités sont habituellement visibles [39] (*voir* Figure 8-119).

Le diagnostic différentiel entre une perfusion en mosaïque d'origine vasculaire et une perfusion en mosaïque d'origine bronchiolaire repose sur la présence d'un piégeage expiratoire en cas d'obstruction bronchiolaire [54]. Malheureusement, l'expérience a montré que la présence d'un piégeage expiratoire n'est pas suffisamment discriminante puisqu'il peut être observé chez certains patients atteints de cœur pulmonaire chronique post-embolique [51] (Figure 8-120).

Verre dépoli

Le verre dépoli peut être reconnu de façon précise comme la cause d'un aspect en mosaïque, s'il existe d'autres signes associés de maladie infiltrante diffuse, tels que des condensations ou des opacités réticulées (par exemple, l'aspect en crazy paving), ou des nodules, ou des bronchectasies au sein des zones denses (Figure 8-121). Des zones de relative hyperdensité centrolobulaire représentent presque toujours du verre dépoli avec une distribution centrolobulaire. Cet aspect n'est pas vu avec la perfusion en mosaïque d'une maladie des voies aériennes. Il est aussi rarement le résultat d'une atteinte vasculaire avec perfusion en mosaïque. Le verre dépoli peut aussi entraîner des zones, à limites peu définies, d'augmentation de la densité pulmonaire, sans l'aspect bien découpé et sans l'apparence géographique que l'on a dans la perfusion en mosaïque [51].

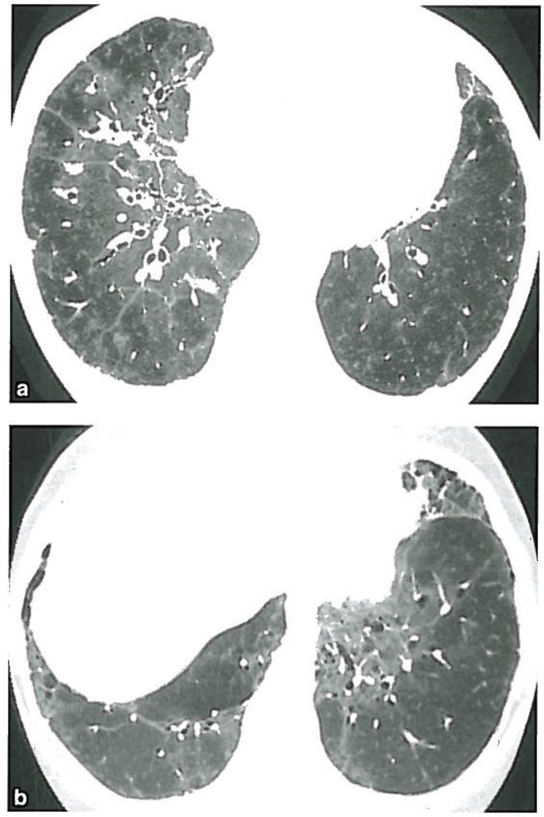


Figure 8-121 Aspect hétérogène des densités pulmonaires associé à des bronchectasies. Coupes TDM axiales transverses passant par les bases pulmonaires (**a** et **b**). Les bronches dilatées siègent dans les zones hyperdenses en verre dépoli et ne sont pas présentes dans les zones hypodenses. Il s'agit donc de bronchectasies par traction dans le cadre d'une fibrose pulmonaire et non pas d'une perfusion en mosaïque. Fibrose sarcoïdosique.

Aspect en fromage de tête

Un aspect particulier de densité en mosaïque, appelé le *head-cheese pattern*, que l'on peut traduire en français par aspect « en fromage de tête », exprime l'association d'une maladie infiltrante pulmonaire et d'une maladie obstructive sur les voies aériennes [4]. Sur l'aspect scanographique, on note l'association d'un aspect en mosaïque des densités pulmonaires représentant l'association de verre dépoli, de zones de densité pulmonaire normale et de zones d'hypodensité dues à une perfusion en mosaïque (Figure 8-122). Le piégeage expiratoire est dans ce cas très souvent présent sur les coupes en expiration (Figure 8-123 et *voir* Figure 8-122). Le verre dépoli est lié à l'infiltration pulmonaire tandis que la perfusion en mosaïque reflète l'obstruction des petites voies aériennes. Les causes les plus fréquentes d'une telle apparence scanographique sont la pneumonie d'hypersensibilité subaiguë, la sarcoïdose, la bronchiolite respiratoire avec pneumonie interstitielle associée et les infections atypiques avec bronchiolite associée.

SIGNES D'ATTEINTE VASCULAIRE PULMONAIRE

Sur des coupes TDM, l'oligémie (hypovascularisation) se traduit par une diminution du calibre des vaisseaux pulmonaires et une diminution de la densité du parenchyme pulmonaire. Inversement, une hypervascularisation pulmonaire s'exprime par une augmentation du calibre des vaisseaux pulmonaires et une augmentation de la densité du parenchyme.

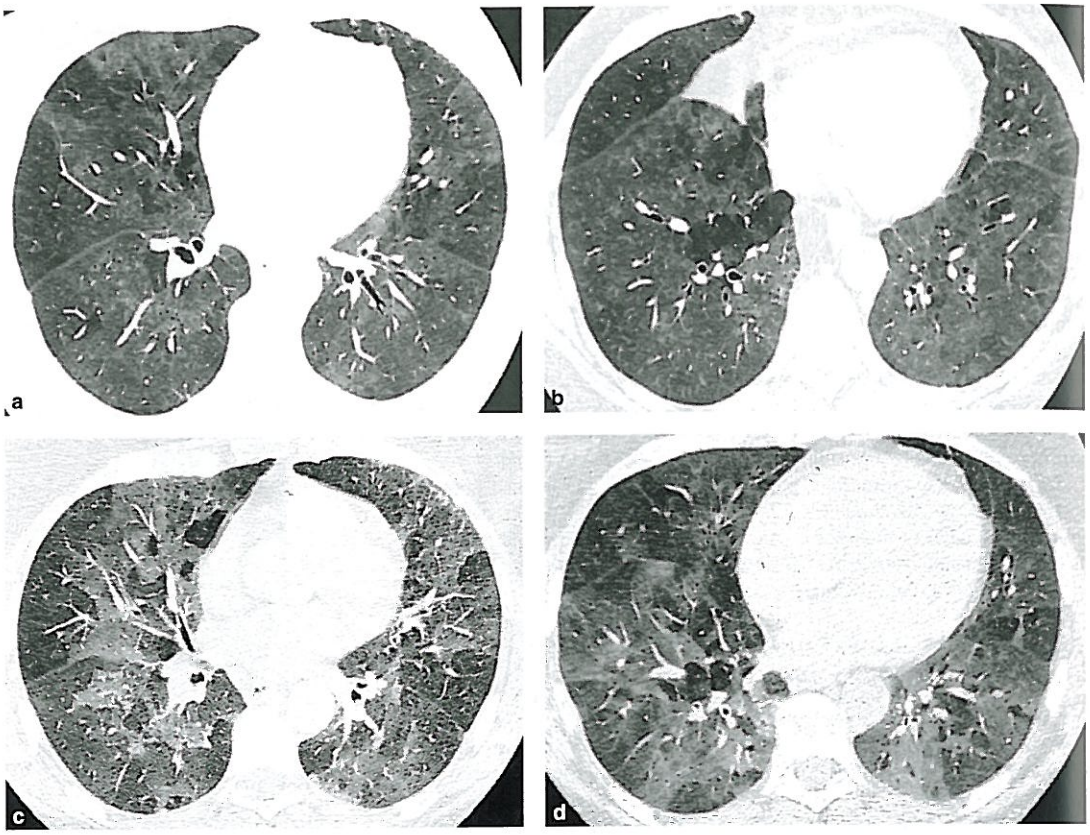


Figure 8-122 Aspect dit « en fromage de tête ». Coupes TDM axiales transverses passant par les bases pulmonaires en inspiration (**a** et **b**) et en expiration forcée (**c** et **d**). **a** et **b**) Plages en verre dépoli contenant quelques micronodules à contours flous, de topographie centro-lobulaire. Présence de zones de parenchyme normal et de lobules qui paraissent hypodenses et peu perfusés. **c** et **d**) Les coupes en expiration bloquée accentuent le contraste entre les zones normales et les zones anormales. Les zones en verre dépoli sont plus denses que les zones normales en expiration. Les lobules pulmonaires secondaires qui sont franchement hypodenses correspondent à des zones de piégeage lobulaire. Pneumonie d'hypersensibilité au stade subaigu.

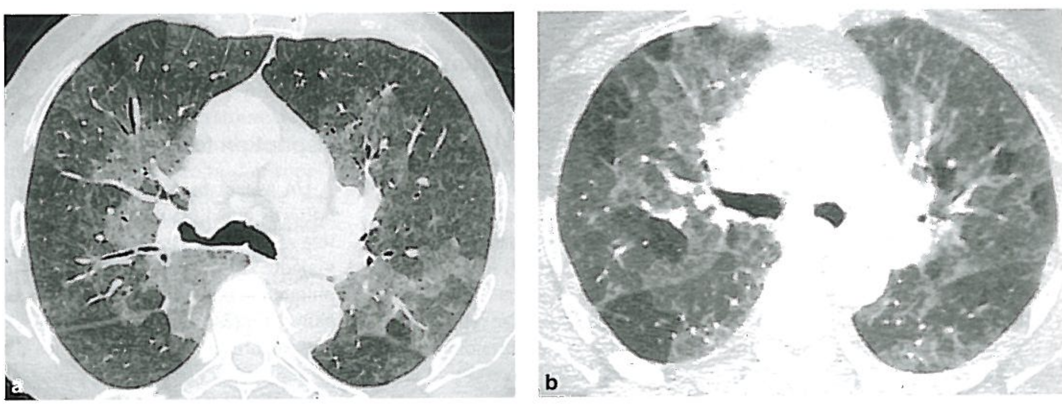


Figure 8-123 Aspect dit « en fromage de tête ». Coupes TDM axiales transverses en inspiration (**a**) et en expiration (**b**) passant par les bronches souches. Aspect en mosaïque des densités pulmonaires sans différence de vascularisation entre les zones grises et les zones noires. Présence de lobules qui restent franchement hypodenses en expiration (**b**) correspondant à des zones de piégeage par obstruction des voies aériennes. Pneumonie d'hypersensibilité au stade subaigu.

Hypovascularisation pulmonaire (oligémie)

L'hypovascularisation pulmonaire est reconnue sur une réduction du calibre des artères et des veines pulmonaires et la diminution du nombre des petites opacités centro- et périlobulaires détectables en périphérie du poumon (artères centrolobaires et veines périlobulaires). Dans les mêmes territoires, la densité du poumon est réduite (Figure 8-124). L'appréciation de ces signes est difficile quand l'hypovascularisation est diffuse, touchant l'ensemble des territoires de manière harmonieuse. Quand l'hypovascularisation est focale, ou diffuse mais de répartition hétérogène, les signes d'oligémie peuvent être aisément identifiés grâce au contraste de densité et de calibre vasculaire entre les zones oligémiques et les zones normalement perfusées (*voir* supra).

Hypervascularisation pulmonaire

L'hypervascularisation pulmonaire se traduit essentiellement par une augmentation de calibre des vaisseaux pulmonaires avec un nombre anormalement élevé d'opacités centronodulaires et périlobulaires visibles dans les régions périphériques correspondant aux ramifications artérielles centrolobulaires et aux veinules périlobulaires dilatées. C'est le cas quand un hyperdébit pulmonaire est présent.

Hypertension veineuse pulmonaire

La dilatation vasculaire touche les veines, puis les artères pulmonaires. La dilatation du calibre vasculaire et harmonieuse, touchant aussi bien les

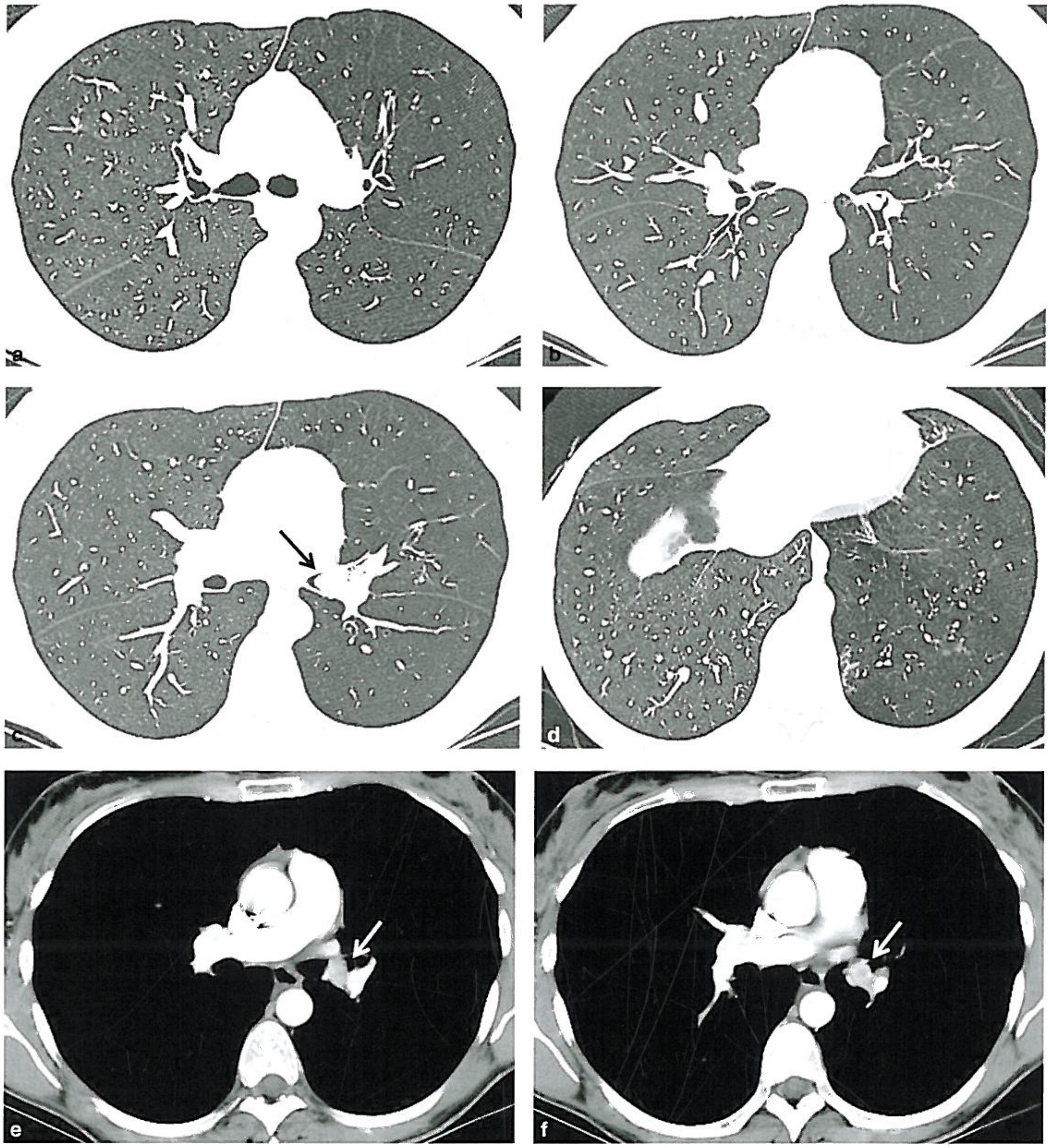


Figure 8-124 Hypodensité par hypoperfusion du poumon gauche. Coupes TDM axiales transverses en fenêtres parenchymateuse (**a-d**) et médiastinale après injection intraveineuse de produit de contraste en bolus (**e** et **f**). **a-d**) Hypodensité avec hypoperfusion du poumon gauche par rapport au poumon droit. Obstruction presque complète de lumière de la partie distale de la bronche souche gauche donnant une clarté en croissant (flèche). **e** et **f**) La masse qui obstrue la lumière de la bronche paraît hyperdense par hypervascularisation et garde une composante extra-bronchique (flèches). Elle correspond histologiquement à une tumeur carcinoïde.

vaisseaux proximaux que les vaisseaux distaux. Les signes d'œdème interstitiel peuvent être présents (épaississement régulier des septa interlobulaires et de l'interstitium sous-pleural, verre dépoli en plages géographiques) (*voir* Figures 8-4 et 8-100).

Hypertension artérielle pulmonaire précapillaire

La dilatation ne porte que sur les artères pulmonaires proximales, respectant les artères distales et les veines pulmonaires (Figure 8-125). La densité pulmonaire peut paraître quelque peu hétérogène. Elle prend volontiers un aspect en mosaïque (perfusion en mosaïque) en cas de cœur pulmonaire chronique post-embolique (*voir* Figures 8-118 et 8-119).

Anomalie focale de la lumière vasculaire pulmonaire

Une dilatation arrondie ou ovoïde, focalisée sur un vaisseau pulmonaire, doit faire évoquer un anévrysme artériel pulmonaire ou une varice pulmonaire ; mais ceci doit être confirmé par une lecture en fenêtre médiastinale et après injection de produit de contraste en bolus montrant le rehaussement de densité contemporain et identique en intensité à celui des vaisseaux pulmonaires.

Malformation artérioveineuse pulmonaire

Une malformation artérioveineuse pulmonaire est reconnue par la mise en évidence d'une artère afférente et d'une veine de drainage, toutes deux connectées à la malformation (Figure 8-126). La forme de la malformation

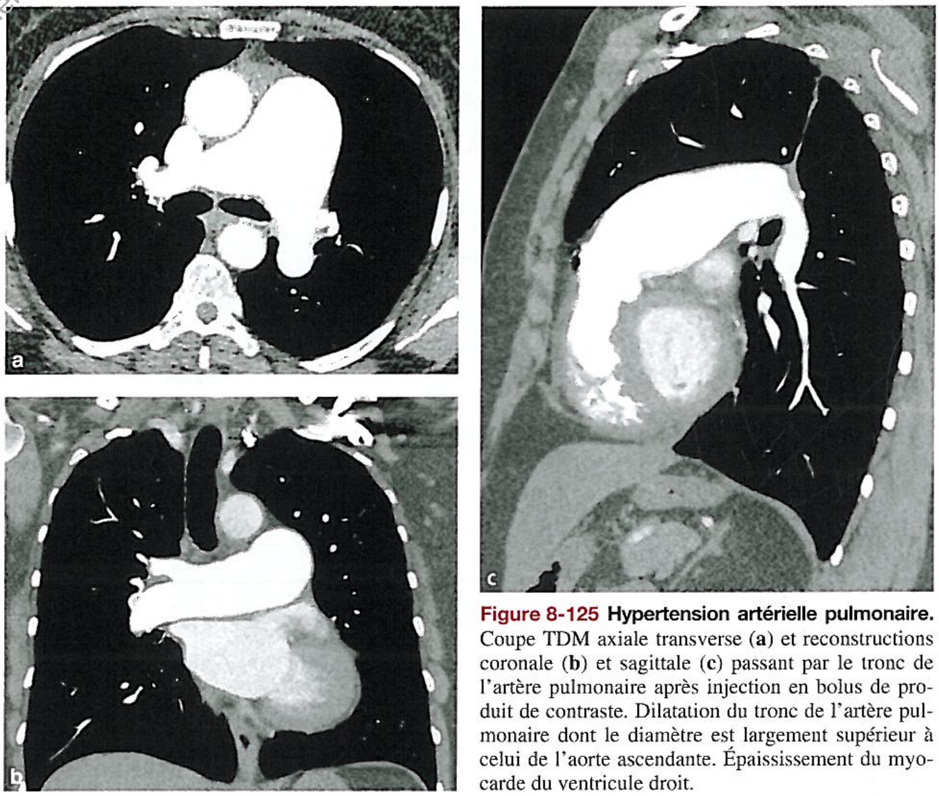


Figure 8-125 Hypertension artérielle pulmonaire. Coupe TDM axiale transverse (**a**) et reconstructions coronale (**b**) et sagittale (**c**) passant par le tronc de l'artère pulmonaire après injection en bolus de produit de contraste. Dilatation du tronc de l'artère pulmonaire dont le diamètre est largement supérieur à celui de l'aorte ascendante. Épaississement du myocarde du ventricule droit.

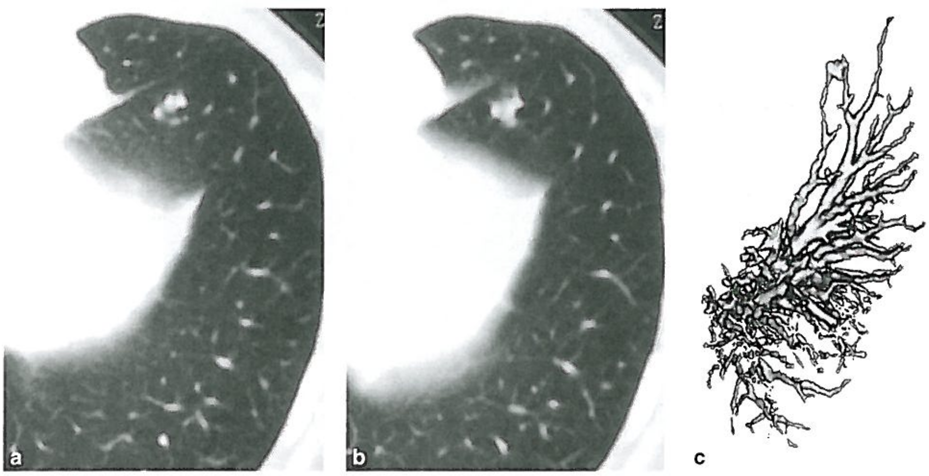


Figure 8-126 Opacité multilobulée du segment antéro-basal du lobe inférieur gauche (a et b). **c**) Reconstruction en 3D des structures vasculaires du poumon montrant une double connexion vasculaire aux pôles opposés de l'opacité. Malformation artérioveineuse pulmonaire.

est variable, arrondie, ovoïde ou complexe avec plusieurs pédicules nourriciers et/ou de drainage. Grâce à ces critères morphologiques suffisamment caractéristiques, l'injection de produit de contraste n'est pas toujours nécessaire pour apporter la preuve diagnostique.

Vaisseau légèrement dilaté

Un vaisseau légèrement dilaté peut être vu s'impacter sur une lésion focale pulmonaire. Ce signe dit du « vaisseau nourricier » peut être vu à la partie interne d'une opacité périphérique quadrangulaire ou triangulaire à sommet tronqué et à large base pleurale. L'aspect est alors fortement évocateur d'un infarctus pulmonaire, d'une embolie septique, d'une granulomatose avec polyangéite. Le signe du « vaisseau nourricier » peut aussi être observé sur des opacités nodulaires. Bien que non spécifique, cet aspect est fréquemment décrit dans les métastases pulmonaires.

Obstruction de la lumière artérielle pulmonaire

Une obstruction de la lumière artérielle pulmonaire peut être appréciée sur des coupes contemporaines d'une injection de produit de contraste en bolus. Ainsi, occlusion, sténose et étirement peuvent être vus en cas de tumeur bronchopulmonaire et d'adénopathies hilaires. Des lacunes endoluminales, marginées ou centrales, peuvent être vues sur des artères tronculaires, interlobulaires, lobaires et segmentaire, voire sous-segmentaires, en cas d'embolie pulmonaire aiguë (Figure 8-127). Des occlusions, des sténoses, des épaississements marginés, des bandes endoluminales vues sur des artères pulmonaires tronculaires, interlobulaires, lobaires ou segmentaires, suggèrent le diagnostic d'embolie pulmonaire chronique et/ou de cœur pulmonaire chronique post-embolique (Figure 8-128). Des épaississements marginés plus ou moins calcifiés des parois des troncs proximaux artériels pulmonaires peuvent être observés en cas d'hypertension artérielle pulmonaire secondaire à un shunt gauche-droit (syndrome d'Eisenmenger) (Figure 8-129).

SIGNES D'ATTEINTE TRACHÉALE OU BRONCHIQUE

L'atteinte trachéale ou bronchique se traduit par quatre types de signes tomodensitométriques que sont les opacités endoluminales, les aspects multinodulaires de la surface interne de la lumière, les rétrécissements focaux de la lumière ou sténoses, l'épaississement pariétal diffus, la dilatation luminale et l'accumulation anormale des sécrétions [56].

Opacité endoluminale trachéale ou bronchique

Cette opacité apparaît sous la forme d'un nodule endoluminal attaché à une paroi de la trachée et/ou d'une bronche. Lorsque cette opacité arrondie occupe la presque totalité de la lumière bronchique, elle donne l'image aérique en croissant (Figure 8-130). L'interface avec l'air endoluminal est souvent lisse et régulière. La détection d'une telle anomalie doit avant tout faire penser à l'hypothèse de simples sécrétions accumulées dans la lumière trachéale ou bronchique. La présence de petites bulles gazeuses au sein de l'opacité endoluminale est un très bon argument pour reconnaître des sécrétions (Figure 8-131). De même, une forme quadrangulaire de l'opacité endoluminale sur les reconstructions longitudinales le long du grand axe de la bronche plaide pour le diagnostic de sécrétions bronchiques (Figure 8-132). En cas de doute, le patient doit être remis en position debout et, après des efforts de toux et un simple clapping, il est replacé sur la table d'examen en procubitus (Figure 8-133). Une nouvelle acquisition limitée sur la zone

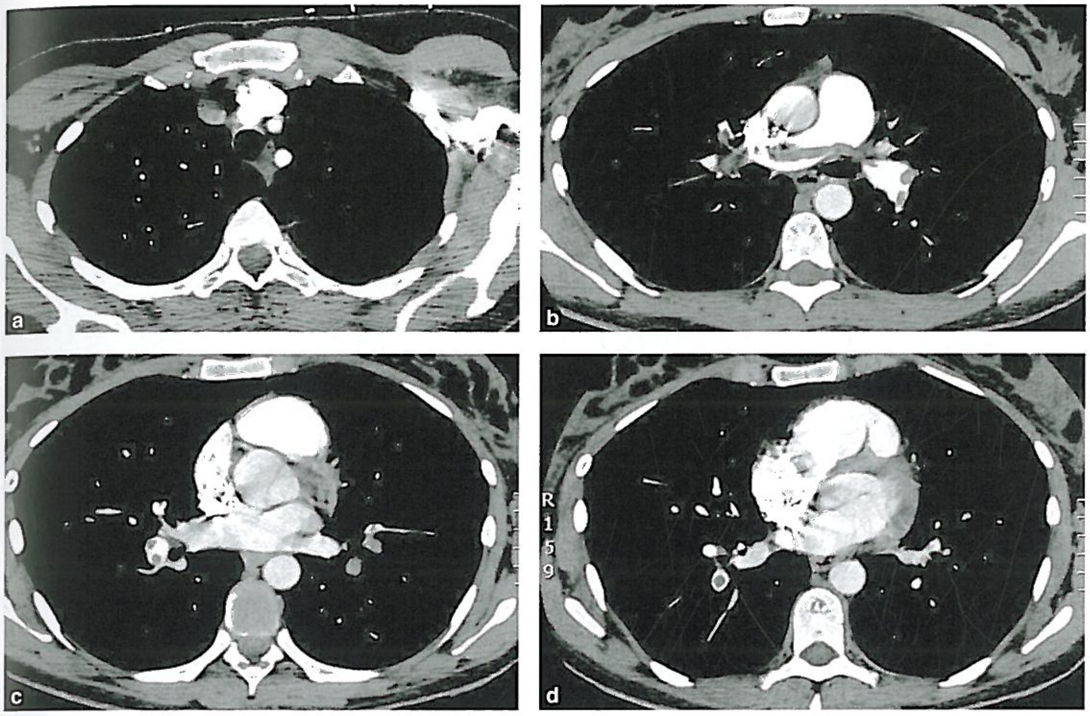


Figure 8-127 Embolie pulmonaire aiguë bilatérale. Angioscanographie. Coupes TDM axiales transverses après injection en bolus de produit de contraste (**a-d**). Image lacunaire rubanée dans l'artère pulmonaire droite et image lacunaire marginale dans les branches de l'artère pulmonaire gauche et dans l'artère inter-lobaire droite et le tronc postéro-latéro-basal droit. Absence d'opacification des branches artérielles de la pyramide basale gauche.

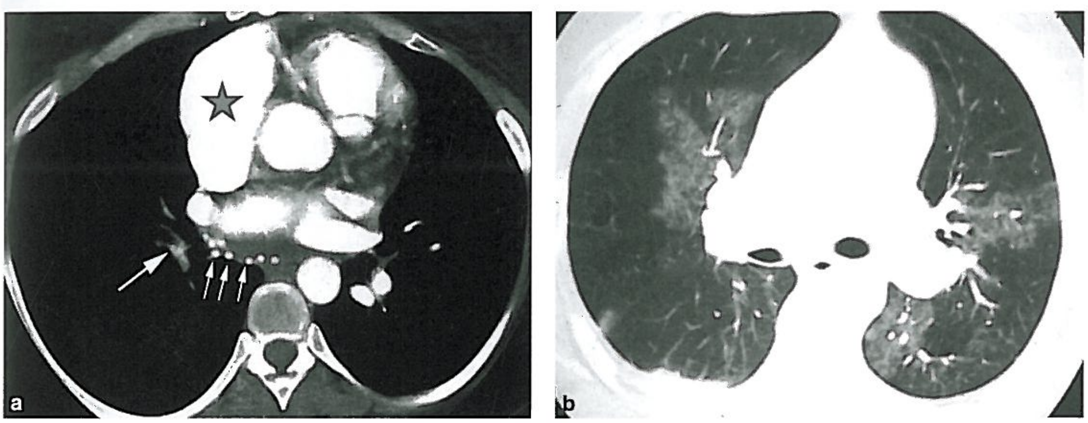


Figure 8-128 Cœur pulmonaire post-embolique. Coupes axiales d'angioscanographie (**a**) et fenêtre parenchymateuse (**b**). On retrouve une obstruction complète et une rétraction fibreuse de l'artère lobaire inférieure droite. Dilatation de l'oreillette droite (étoile). Dilatation des branches de l'artère bronchique droite (flèches). Aspect de perfusion en mosaïque sur l'image en fenêtre parenchymateuse.

d'intérêt en utilisant de très faibles doses est très souvent suffisante pour démontrer la mobilisation des sécrétions bronchiques. Si l'opacité persiste, une endoscopie bronchique est indiquée. Elle guidera une biopsie, seul moyen d'identifier une tumeur primitive bénigne ou maligne, voire une métastase bronchique ou trachéale (Figures 8-134 et 8-135). Les deux autres causes d'opacité endoluminale bronchique sont le corps étranger et la broncholithiase. Cette dernière apparaît comme une opacité endobronchique entièrement calcifiée (Tableau 8-VII).

Aspect multinodulaire de la surface interne de la lumière trachéale et/ou bronchique

Un aspect multinodulaire de la surface interne de la lumière trachéobronchique, mieux apprécié sur une vue en perspective endoluminale obtenue par endoscopie virtuelle (Figure 8-136), est une indication d'endoscopie bronchique. La biopsie lors de l'endoscopie d'un des nodules permet d'identifier la lésion. Le tableau 8-VIII rappelle les causes d'un tel aspect TDM. Toutefois, quand l'aspect multinodulaire respecte la paroi postérieure de la trachée et des bronches souches, et que les nodules sont en partie calcifiés ou ossifiés, le diagnostic le plus vraisemblable est celui de trachéopathie ostéochrondroplastique.

Rétrécissements focaux de la lumière trachéale ou bronchique (sténose)

L'image TDM de la réduction de calibre trachéal ou bronchique varie selon l'orientation de l'axe de la voie aérienne par rapport au plan de coupe. Quand l'axe est dans le plan de coupe, la sténose peut paraître lisse et régulière (Figure 8-137), ou inversement irrégulière (Figure 8-138), l'interface entre la paroi bronchique et l'air intraluminal paraissant spiculée ou nodulaire. Bien que la concordance entre l'aspect TDM du rétrécissement focal et la réalité endoscopique ne soit pas toujours parfaite, une sténose régulière lisse avec des angles de raccordement en pente douce suggère une lésion sous-muqueuse, tandis qu'une sténose irrégulière sug-

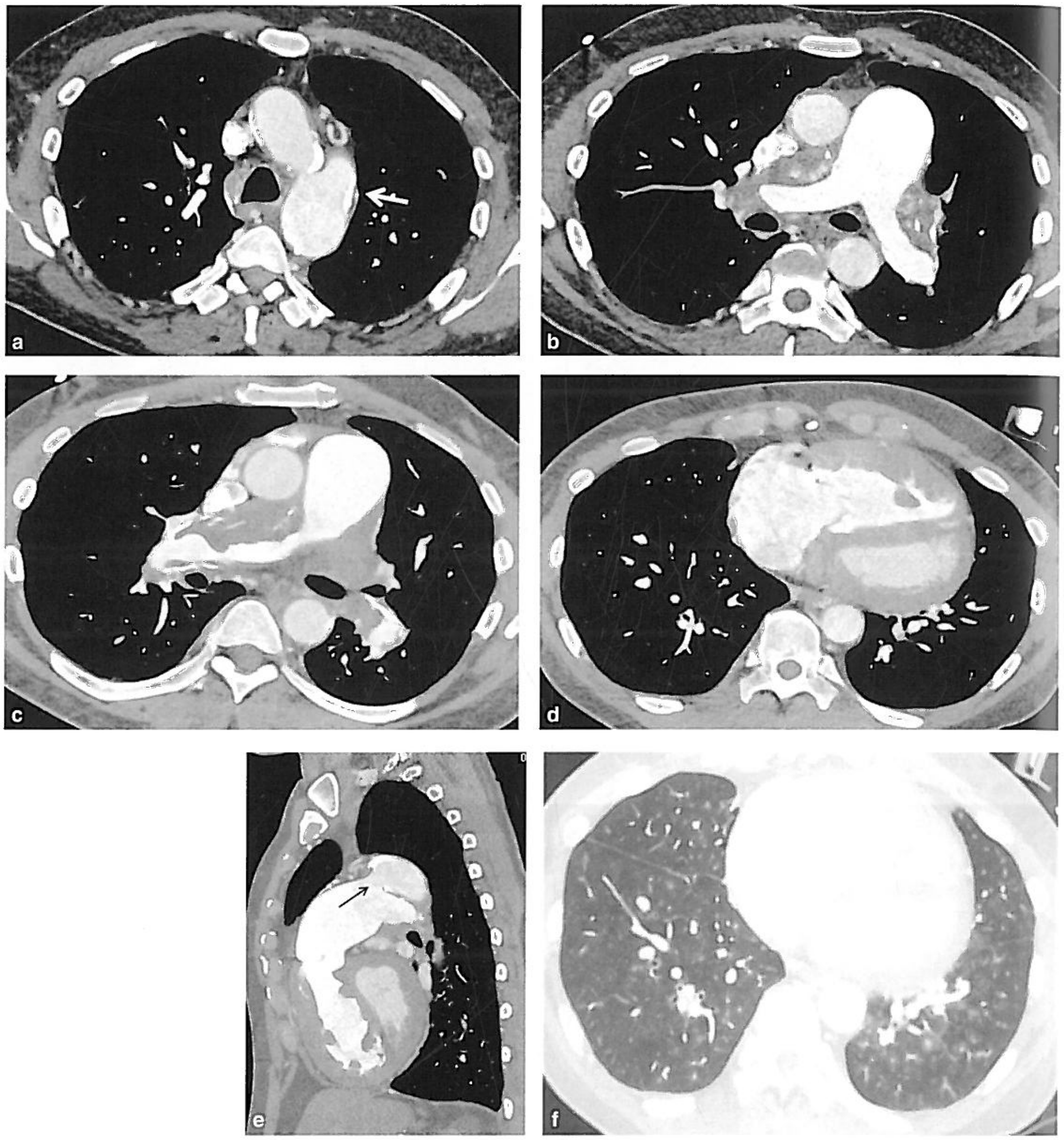


Figure 8-129 Hypertension artérielle pulmonaire due à un syndrome d'Eisenmenger compliquant un hyperdébit artériel pulmonaire par canal artériel perméable. a-d) Coupes TDM axiales transverses après injection de produit de contraste en bolus. Dilatation du tronc de l'artère pulmonaire et des artères pulmonaires proximales. Thrombus marginé contenant des calcifications le long des artères pulmonaire droite et gauche. Dilatation des cavités droites et hypertrophie de la paroi latérale du ventricule droit. La flèche marque l'abouchement du canal artériel dilaté dans la lumière de l'aorte. **e** et **f)** Reconstruction sagittale passant par le tronc de l'artère pulmonaire et coupe transversale en fenêtre parenchymateuse pulmonaire au niveau des lobes inférieurs. Hypertrophie du myocarde et du ventricule droit. Dilatation du tronc commun de l'artère pulmonaire. Perméabilité du canal artériel (flèche) et présence dans le parenchyme pulmonaire de multiples opacités micronodulaires centrolobulaires en verre dépoli dont certaines sont centrées sur les vaisseaux.

gère une lésion muqueuse. D'autres aspects peuvent être observés tels qu'une disparition de la lumière bronchique sur une ou plusieurs coupes suggérant une occlusion complète (Figure 8-139). L'image d'un fin ménisque aérique (signe du croissant) (*voir* Figure 8-124a) cernant une masse endoluminale et réduisant la lumière bronchique peut aussi être vue. Le signe de la bronche positif (Figure 8-140) est la visibilité d'une lumière bronchique qui s'interrompt brusquement au sein d'une opacité parenchymateuse. Ce signe est prédictif d'une endoscopie bronchique avec biopsie contributive pour le diagnostic étiologique.

Un déplacement arciforme de la lumière bronchique rétrécie de manière régulière et harmonieuse en regard d'une masse hilaire ou médiastinale suggère une compression extrinsèque [57].

Le parenchyme pulmonaire en aval de la sténose bronchique est tantôt normal, tantôt le siège d'un trouble de ventilation systématisé, soit collapsus aéré ou non aéré, soit piégeage. La réduction du volume pulmonaire liée au collapsus est reconnue aisément sur les images TDM par : a) le déplacement des artères et des bronches proximales ; b) le déplacement des scissures ; c) une réorientation des bronches et des vaisseaux dans les segments et lobes voisins ; d) un déplacement médiastinal ; e) une hyperaération compensatrice des lobes adjacents ou une hernie pulmonaire controlatérale (*voir* Chapitre 9).

Tableau 8-VII Causes des opacités trachéobronchiques endoluminales.

Tumeur trachéale ou bronchique primitive bénigne
Tumeur trachéale ou bronchique primitive maligne
Métastase bronchique ou trachéale
Sécrétion trachéale ou bronchique
Corps étranger
Broncholithiase

Tableau 8-VIII Causes des aspects multinodulaires de la surface interne de la lumière trachéobronchique.

Granulomatose avec polyangéite
Métastases trachéobronchiques (diffusion hématogène)
Papillomatose laryngotrachéobronchique
Carcinome adénoïde kystique (forme multicentrique)
Amylose trachéobronchique
Sarcoïdose
Trachéopathie ostéochondroplastique

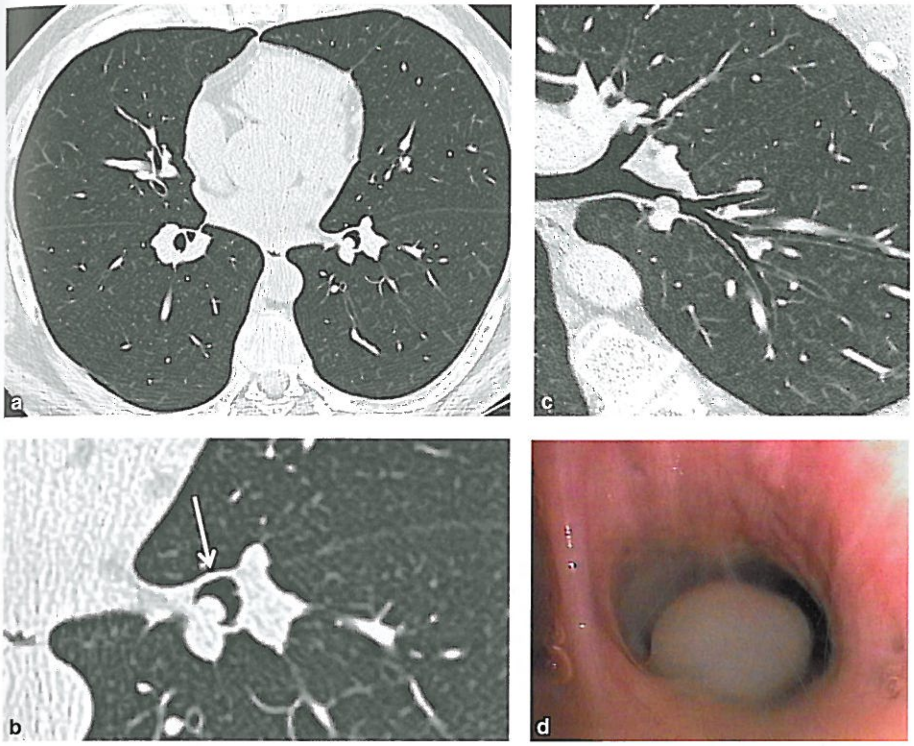


Figure 8-130 Opacité endoluminale dans la lumière de la bronche lobaire inférieure gauche. Cette opacité a des contours lisses. Elle n'entraîne pas l'occlusion complète de la bronche et donne le signe du croissant clair (flèche) (**a**, **b**). **c**) Reformation oblique le long du grand axe de la bronche lobaire inférieure. **d**) Vue endoscopique confirmant la présence d'une petite masse de surface lisse et régulière obstruant partiellement la lumière de la bronche lobaire inférieure gauche. Histologiquement, il s'agissait d'un léiomyome.

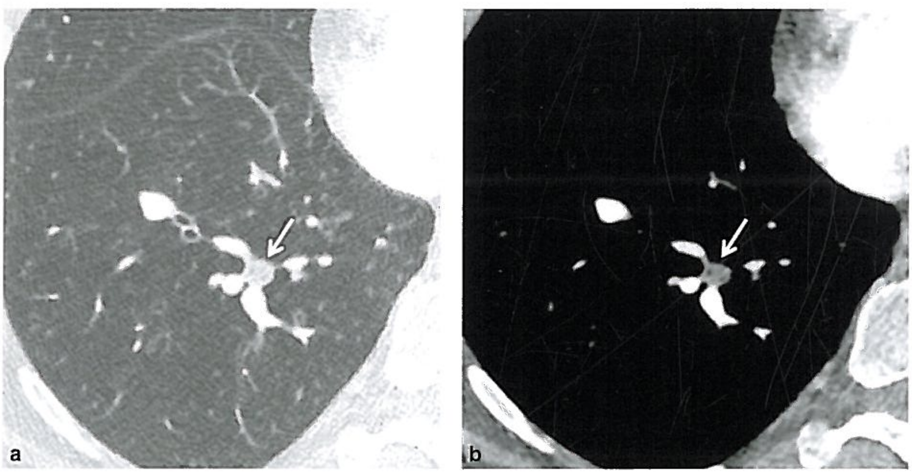


Figure 8-131 Comblement de la lumière bronchique par des sécrétions. Coupe TDM axiale transverse centrée sur la pyramide basale droite en fenêtres parenchymateuse (**a**) et médiastinale (**b**). La lumière de la bronche qui ventile les segments postéro- et latéro-basaux droits est comblée par des sécrétions (flèche). Noter la présence de petites bulles gazeuses au sein de cette opacité.

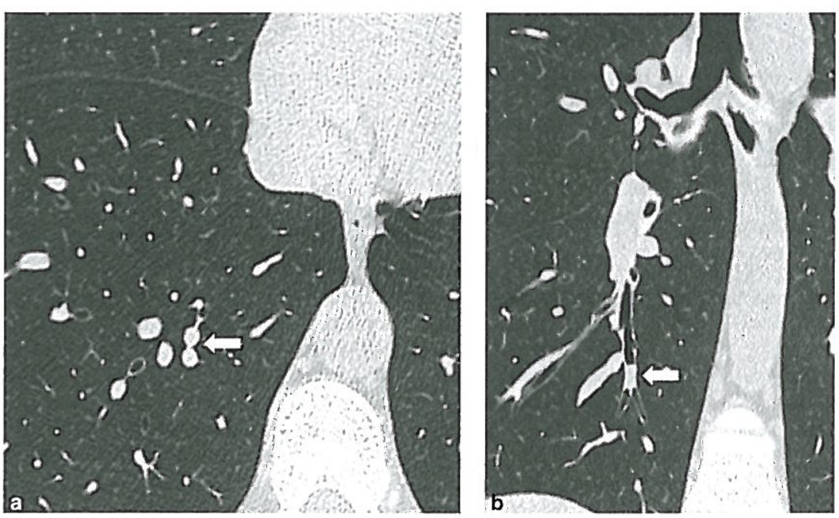


Figure 8-132 Impaction mucoïde dans une bronche segmentaire du lobe inférieur droit. Coupe TDM axiale transverse centrée sur la pyramide basale droite (**a**) et reformation coronale (**b**). Occlusion complète de la lumière de la bronche par une opacité de forme quadrangulaire caractéristique d'une impaction mucoïde (flèche).

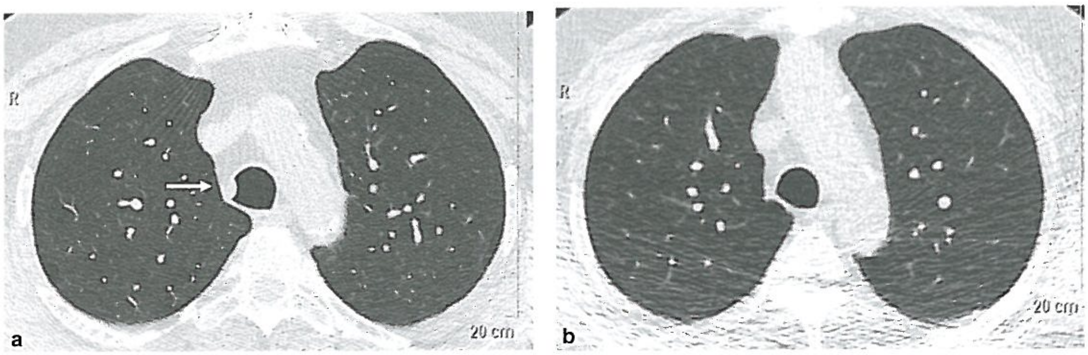


Figure 8-133 Sécrétions endotrachéales. **a**) Accumulation des sécrétions (flèche) dans la lumière trachéale accrochée à la paroi latérale droite qui disparaît après mobilisation du patient, épreuve de toux et mise en procubitus en utilisant une faible dose (**b**).

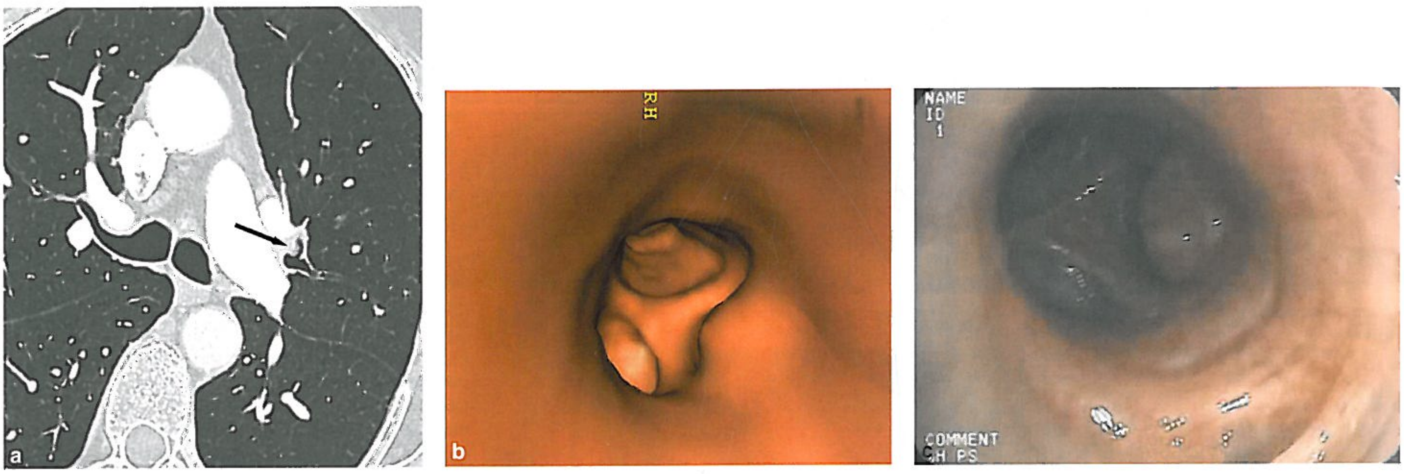


Figure 8-134 Opacité bronchique endoluminale. **a**) Coupe TDM axiale transverse passant par la carène. **b**) Vue endoscopique virtuelle dans la bronche lobaire supérieure gauche. **c**) Vue endoscopique avant biopsie. Petite opacité endoluminale faisant saillie dans la lumière d'une bronche segmentaire du culmen (flèche). L'image est confirmée en endoscopie virtuelle (**b**). Le diagnostic après biopsie est : carcinome épidermoïde bronchique.

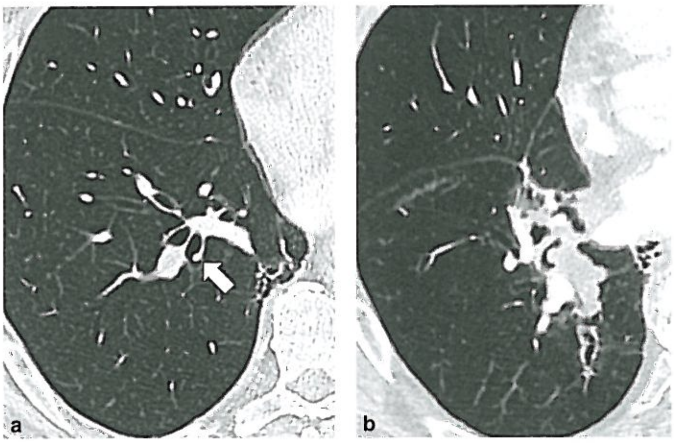


Figure 8-135 Métastase endobronchique. Coupes TDM axiales transverses centrées sur le lobe inférieur droit faites à 6 mois d'intervalle. **a**) Petite opacité endoluminale dans la bronche segmentaire postéro-basale droite (flèche). **b**) Coupe TDM faite 6 mois plus tard. La lésion s'est considérablement accrue en taille, en se développant distalement dans la les lumières bronchiques sous-segmentaires. Métastase endobronchique confirmée à l'histologie.

Un piégeage peut déjà être suspecté devant une hypodensité par oligémie d'allure systématisée. Il est confirmé par des coupes acquises en expiration forcée. Le tableau 8-IX donne la liste des causes des rétrécissements focaux de la lumière trachéale ou bronchique.

Tableau 8-IX Causes des rétrécissements focaux de la lumière trachéale ou bronchique.

Compression extrinsèque (tumeur, adénopathie, hilite ou médiastinite chronique fibreuse)
Sténose trachéale et/ou bronchique congénitale
Sténose trachéale ou bronchique post-traumatique
Tumeur trachéale et/ou bronchique
Sténose trachéale ou bronchique post-infectieuse (tuberculose, rhinosclérome)
Anthracofibrose bronchique
Granulomatose avec polyangéite
Sarcoïdose
Maladie inflammatoire du tube digestif (colite ulcéreuse, rectocolite ulcéro-hémorragique)

Épaississement pariétal diffus de la trachée et/ou des bronches

Les causes des épaississements pariétaux de la trachée et des bronches souches sont rapportées dans le tableau 8-X. Des dépôts calciques au sein de l'épaississement pariétal sont souvent présents en cas de polychondrite chronique atrophiante ou d'amylose trachéobronchique. Le respect de la paroi postérieure de la trachée et des bronches souches suggère une origine cartilagineuse de l'atteinte (polychondrite chronique atrophiante).

L'épaississement pariétal bronchique (lobaire, segmentaire et sous-segmentaire) est plus facile à détecter lorsqu'il est localisé sur un segment de bronche que lorsqu'il est diffus et modéré. Son appréciation n'est basée que sur une impression subjective car toute mesure précise de

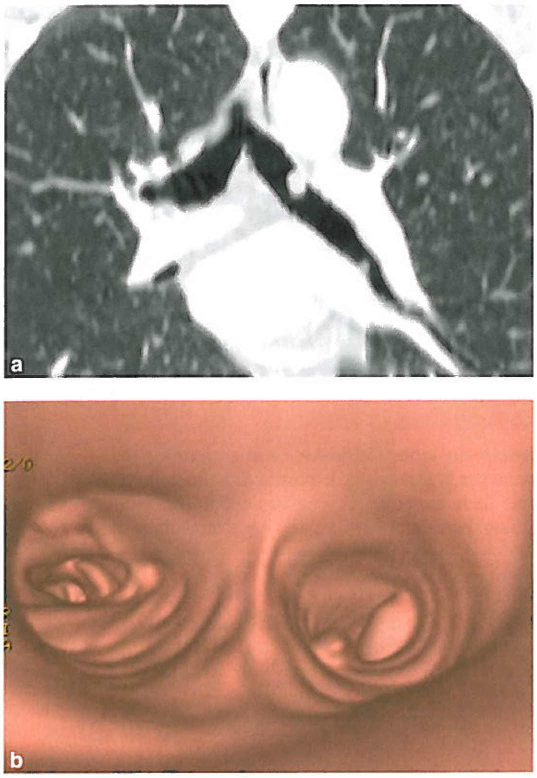


Figure 8-136 Apparence multinodulaire de la surface interne des bronches. a) Reconstruction coronale passant par la carène. Présence de plusieurs opacités arrondies dans la lumière de la bronche souche gauche. **b**) Endoscopie virtuelle. La vue descendante sur la carène et les bronches souches montre le soulèvement de la muqueuse à la partie postérieure de la carène et un aspect multinodulaire de la surface interne des deux bronches souches. Diagnostic étiologique : carcinome adénoïde kystique multicentrique.

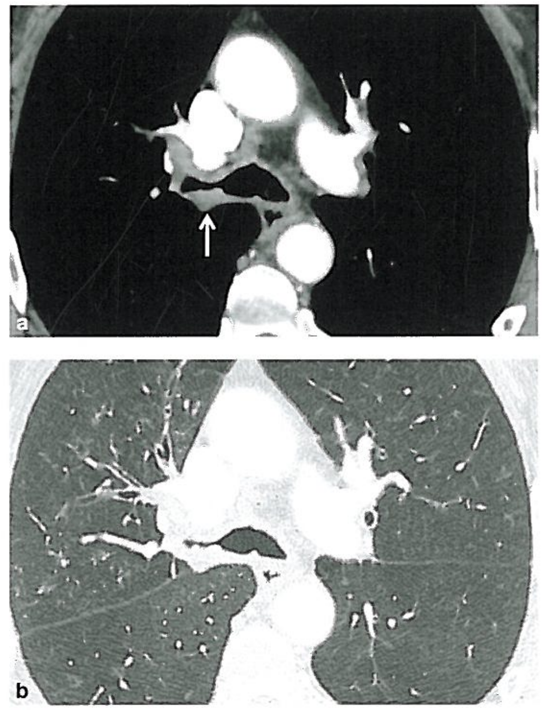


Figure 8-138 Sténose de la bronche lobaire supérieure droite dès son origine. Coupe TDM axiale transverse passant par la carène en fenêtres médiastinale (**a**) et parenchymateuse (**b**). Sténose liée à un épaississement pariétal irrégulier excentrique de la bronche (flèche). Diagnostic histologique : carcinome épidermoïde.

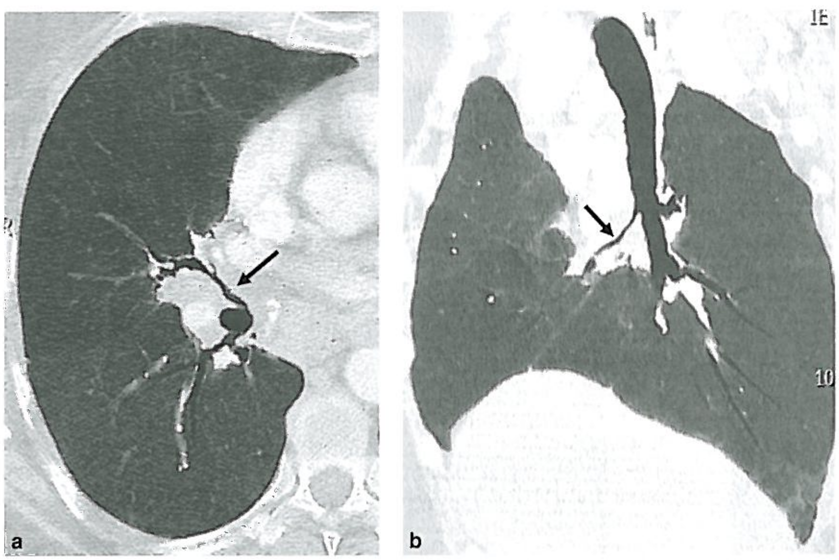


Figure 8-137 Sténose de la bronche lobaire moyenne d'origine sarcoïdosique. Projections d'intensité minimum sur des tranches axiale (**a**) et longitudinale (**b**) obliques de 7 mm d'épaisseur reconstruites le long de l'axe de la bronche lobaire moyenne. Sténose étendue de la lumière de la bronche lobaire moyenne dès son origine avec présence de masses ganglionnaires péri-bronchiques dont certaines sont calcifiées (flèches).

l'épaisseur de la paroi bronchique est illusoire en TDM. L'épaisseur des parois bronchiques sur les images TDM dépend considérablement des paramètres définissant la fenêtre de lecture. Ce signe ne doit être recherché qu'en utilisant une fenêtre large et une moyenne comprise aux alentours de –400 UH.

L'épaississement pariétal bronchique diffus est souvent observé chez des fumeurs de cigarettes. Il est aussi fréquent au cours des bronchopathies chroniques incluant la bronchite chronique, l'asthme, la mucoviscidose et plus généralement les dilatations des bronches et certaines bronchiolites. Associé à la dilatation de la lumière bronchique, l'épaississement pariétal permet la visualisation de la bronche dans une localisation plus périphérique qu'elle n'est habituellement observée (Figure 8-141).

L'épaississement pariétal bronchique peut être difficilement différencié de l'épaississement de l'interstitium péribronchique (*voir* Figure 8-7).

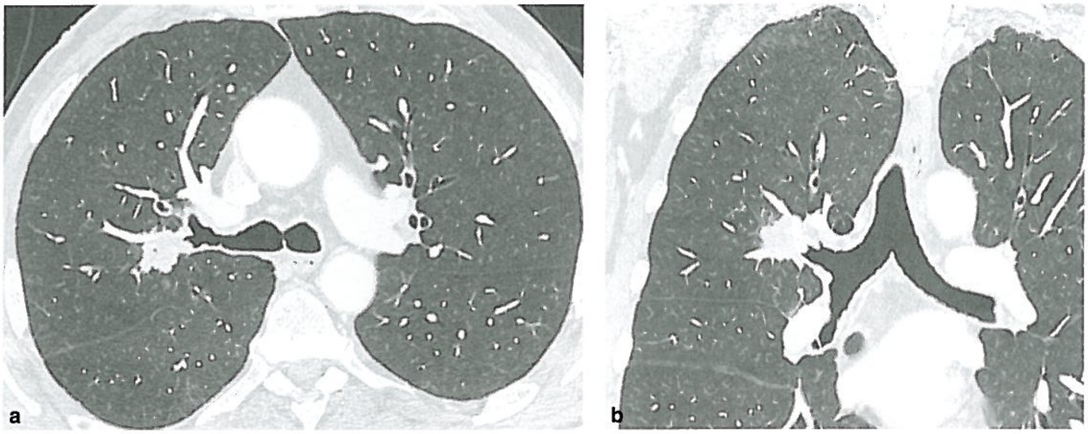


Figure 8-139 Obstruction complète de la bronche segmentaire dorsale du lobe supérieur droit par une masse tumorale. Coupe TDM axiale transverse (**a**) et reconstruction coronale passant par la carène (**b**). L'obstruction bronchique est marquée par un arrêt en cupule correspondant à la composante endoluminale de la tumeur. La composante extra-bronchique apparaît comme un nodule pulmonaire à limites irrégulières. Diagnostic histologique : carcinome épidermoïde bronchique.

Tableau 8-X Causes des épaississements pariétaux diffus de la trachée et des bronches.

Infection trachéobronchique (aspergillose invasive des voies aériennes)
Polychondrite chronique atrophiante(1)
Amylose trachéobronchique(1)
Trachéobronchite associée à une colite ulcéreuse ou une maladie de Crohn
Bronchopathies chroniques (BPCO, asthme sévère, bronchiolite oblitérative)

(1) Dépôts calciques.

La différence ne peut être faite que sur les signes associés, signes d'atteinte interstitielle en cas d'épaississement péribronchique, ou signes d'atteinte bronchique et bronchiolaire en cas d'épaississement pariétal bronchique.

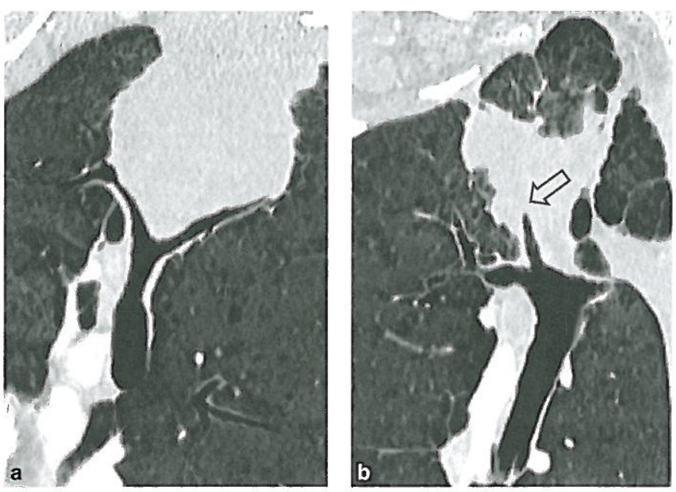


Figure 8-140 Signe de la bronche positif. Projection d'intensité minimum sur des tranches de 7 mm d'épaisseur dans des plans obliques parallèles au grand axe des bronches segmentaires des lobes supérieurs. **a**) L'opacité tumorale vient se mouler le long de la paroi des bronches mais ne modifie pas la lumière bronchique. Le signe de la bronche est négatif. **b**) Une bronche segmentaire vient s'impacter au centre de l'opacité tumorale (flèche). Sa lumière est totalement obstruée. Le signe de la bronche est positif. Ceci est hautement prédictif d'une endoscopie bronchique contributive pour le diagnostic.

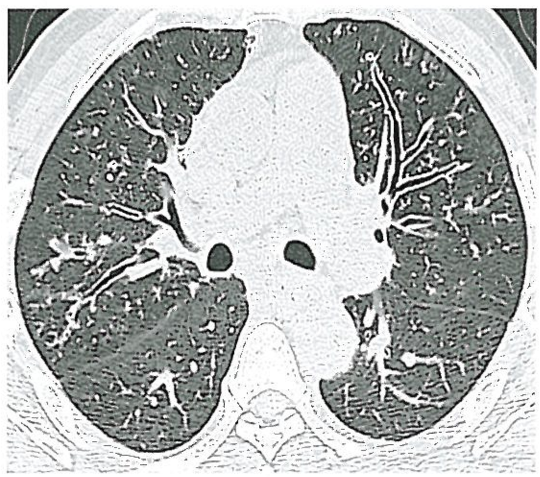


Figure 8-141 Épaississement pariétal bronchique diffus et dilatations bronchiques cylindriques. Coupe TDM axiale transverse. L'épaississement pariétal bronchique permet de visualiser les bronches beaucoup plus en périphérie du poumon que chez un sujet normal. Noter quelques bronchectasies cylindriques visibles dans le segment dorsal du lobe supérieur droit et quelques opacités micronodulaires et linéaires branchées exprimant une accumulation de sécrétions dans des lumières bronchiolaires.

Dilatation de la lumière trachéale et/ou bronchique

Les signes TDM des dilatations des bronches ou bronchectasies varient en fonction du type morphologique des bronchectasies et de l'orientation de la bronche par rapport au plan de coupe [58]. Quand les bronches sont parallèles au plan de coupe, les bronchectasies de type cylindrique sont reconnues comme des images en rail. Les parois bronchiques apparaissent épaissies, légèrement irrégulières, tandis que les lumières modérément dilatées ne diminuent pas progressivement de calibre lorsqu'on s'éloigne du hile (Figure 8-142). Quand les bronches sont obliques ou perpendiculaires par rapport au plan de coupe, les bronchectasies cylindriques apparaissent comme des clartés circulaires à paroi épaisse et dont le diamètre luminal est supérieur à celui des artères pulmonaires homologues (Figure 8-143). Deux commentaires doivent toutefois être faits sur cette comparaison des diamètres de la bronche et de l'artère :

– seuls les petits diamètres des images ovalaires bronchiques et artérielles peuvent être comparés pour éviter les erreurs dues aux différences d'obliquité des deux structures par rapport au plan de coupe ;

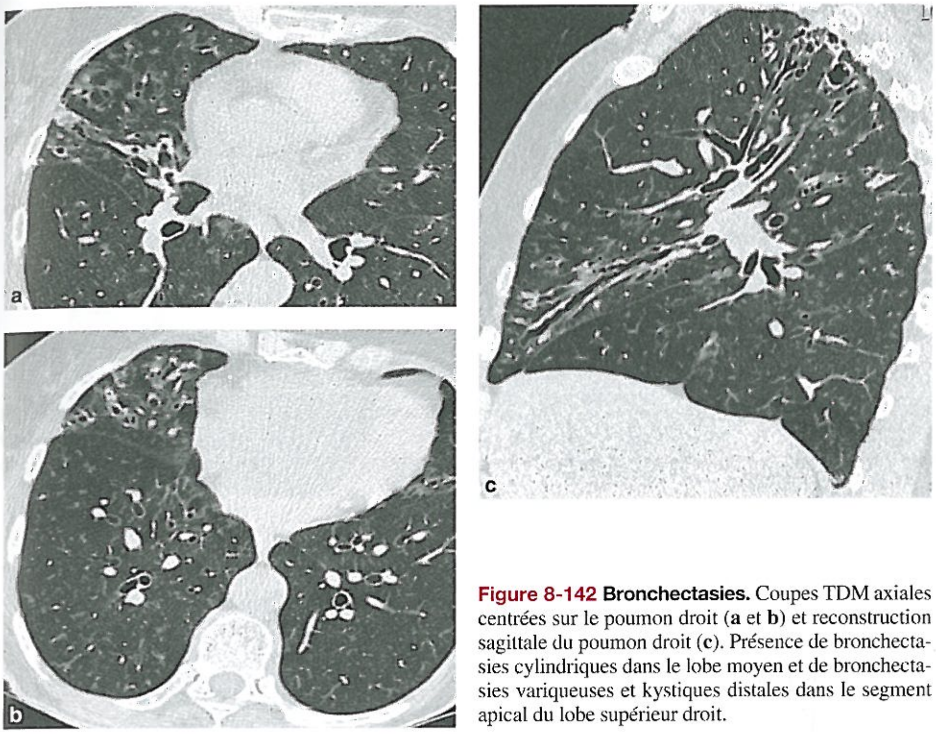


Figure 8-142 **Bronchectasies.** Coupes TDM axiales centrées sur le poumon droit (**a** et **b**) et reconstruction sagittale du poumon droit (**c**). Présence de bronchectasies cylindriques dans le lobe moyen et de bronchectasies variqueuses et kystiques distales dans le segment apical du lobe supérieur droit.

– la distribution globale du flux artériel pulmonaire doit être prise en compte, puisqu'un petit diamètre d'artères pulmonaires dans une zone parenchymateuse oligémique peut conduire à un faux diagnostic de bronchectasie (faux positif), tandis que des artères pulmonaires larges dans zone de vasodilatation, par redistribution du flux pulmonaire ou lors d'une hypertension artérielle pulmonaire (ou une hypertension veineuse pulmonaire associée), peuvent conduire à un faux négatif.

Deux autres signes permettent le diagnostic de bronchectasie cylindrique : la visibilité anormale de bronches en périphérie du poumon (les 15 mm périphériques des parties latérales des poumons) (Figure 8-144a) et la visibilité anormale de bronches venant au contact de la plèvre médiastinale, y compris la gouttière latérovertébrale (*voir* Figure 8-144).

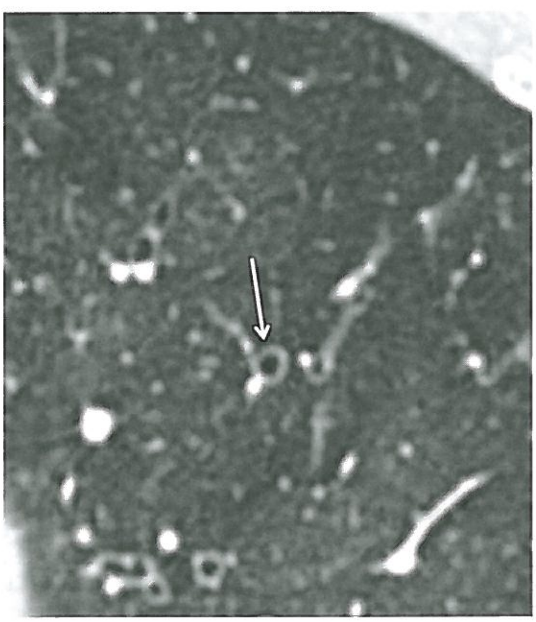


Figure 8-143 **Signe de la bague à chaton.** Coupe TDM centrée sur une bronche dilatée (flèche). La bronche est vue dans un plan perpendiculaire à son grand axe. La lumière bronchique est très largement supérieure au diamètre de l'artère pulmonaire homologue.

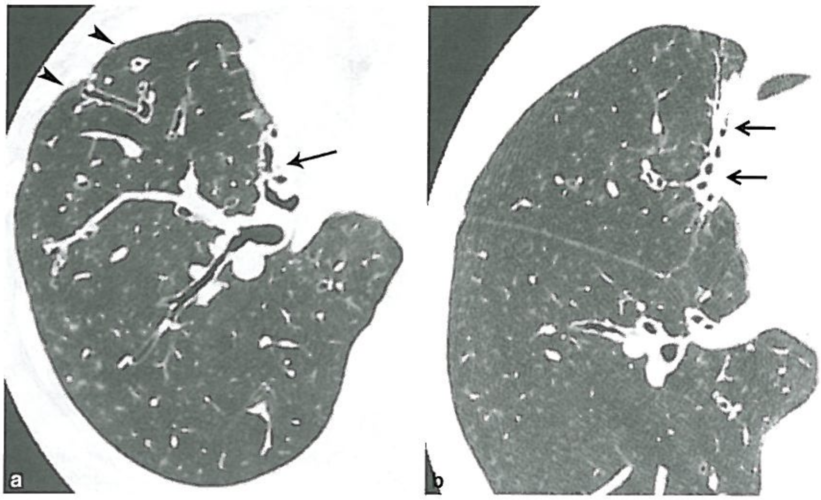
Quand elles sont parallèles au plan de coupe, les bronchectasies variqueuses sont facilement reconnues comme des bronches dilatées avec une apparence en collier de perles (Figure 8-145). Quand elles sont obliques ou perpendiculaires au plan de coupe, elles assument un aspect comparable aux types kystique ou cylindrique.

Les bronchectasies kystiques sont habituellement facilement reconnues, particulièrement lorsqu'il y a des niveaux liquides dus à des rétentions de sécrétions bronchiques. Quelques répartitions topographiques des lésions kystiques sont très suggestives du diagnostic (Figures 8-146 et 8-147). C'est le cas des alignements de kystes du hile à la périphérie pulmonaire ou des amas de kystes en grappes plaquées contre la plèvre médiastinale (Figure 8-148). Toutefois, dans quelques situations, lorsque les niveaux liquides sont absents ou lorsque la distribution topographique segmentaire des lésions n'est pas reconnue, le diagnostic de bronchectasies kystiques reste alors difficile. En effet, quelques lésions pulmonaires kystiques peuvent simuler des bronchectasies. L'identification de l'artère pulmonaire homologue n'est pas utile pour distinguer les bronchectasies kystiques des autres lésions pulmonaires car l'image de l'artère pulmonaire est, en cas de bronchectasies kystiques, inconstante ou petite et plaquée contre la paroi bronchique. Inversement les kystes pulmonaires peuvent venir s'impacter contre une artère pulmonaire. La différenciation entre bronchectasies kystiques et kystes pulmonaires est facilement faite en scanographie multicoupe du fait que les kystes pulmonaires n'ont aucune connexion avec l'arbre bronchique, contrairement aux bronchectasies kystiques.

Un *collapsus, lobaire ou segmentaire*, peut être associé aux bronchectasies. Dans la plupart des cas, le collapsus est dû à une atélectasie cicatricielle secondaire à la fibrose péribronchique, associée à une obstruction ou une destruction des voies aériennes distales. Les bronches dilatées sont reconnues comme des lumières bronchiques dilatées, rétractées sur elles-mêmes et parfois plaquées contre la plèvre médiastinale dans un collapsus aéré (*voir* Figure 8-77), ou comme un bronchogramme aérique fait de lumières dilatées dans un collapsus non aéré (*voir* Figure 8-148).

Un aspect particulier est celui des *bronchectasies par traction*. Les bronchectasies par traction surviennent dans un contexte de fibrose pulmonaire. Celle-ci entraîne une augmentation de la pression transpulmonaire et des résistances élastiques, et une distorsion des voies aériennes qui contribuent à la dilatation variqueuse passive des lumières bronchiques. Les bronchectasies par traction sont donc un signe indirect de fibrose pulmonaire. La dilatation luminale intéresse habituellement les bronches segmentaires et sous-segmentaires, mais aussi des bronches plus distales (Figure 8-149). Les bronchioles peuvent aussi devenir visibles à cause de la dilatation de leur lumière et de l'épaississement de l'interstitium péribronchiolaire. En présence de l'image en rayons de miel, les images de bronchiolectasies par traction au sein du lobule pulmonaire secondaire ne sont pas souvent différenciables des images de destruction multikystique du poumon (*voir* Figure 8-85). Bronchectasies et bronchiolectasies par traction prennent toute leur valeur diagnostique pour identifier la fibrose pulmonaire quand le rayon de miel est absent, l'atteinte intralobulaire s'exprimant par un simple épaississement de l'interstitium intralobulaire associé ou remplacé par un verre dépoli (*voir* Figure 8-149).

Figure 8-144 Bronchectasies cylindriques chez deux patients différents. a) Visibilité anormale des bronches dans les 15 mm périphériques du poumon (têtes de flèche) et lumière bronchique venant au contact de la plèvre médiastinale (flèche noire) signant la présence de bronches dans les segments antéro-basal et paracardiaque du lobe inférieur. Noter l'hypodensité avec hypoperfusion du segment antérobasal témoignant d'obstructions bronchiolaires associées (bronchiolite oblitérative). **b**) Lumière bronchique venant au contact de la plèvre médiastinale (flèches noires) signant la présence de bronchectasies cylindriques dans le segment antéro-interne du lobe moyen.



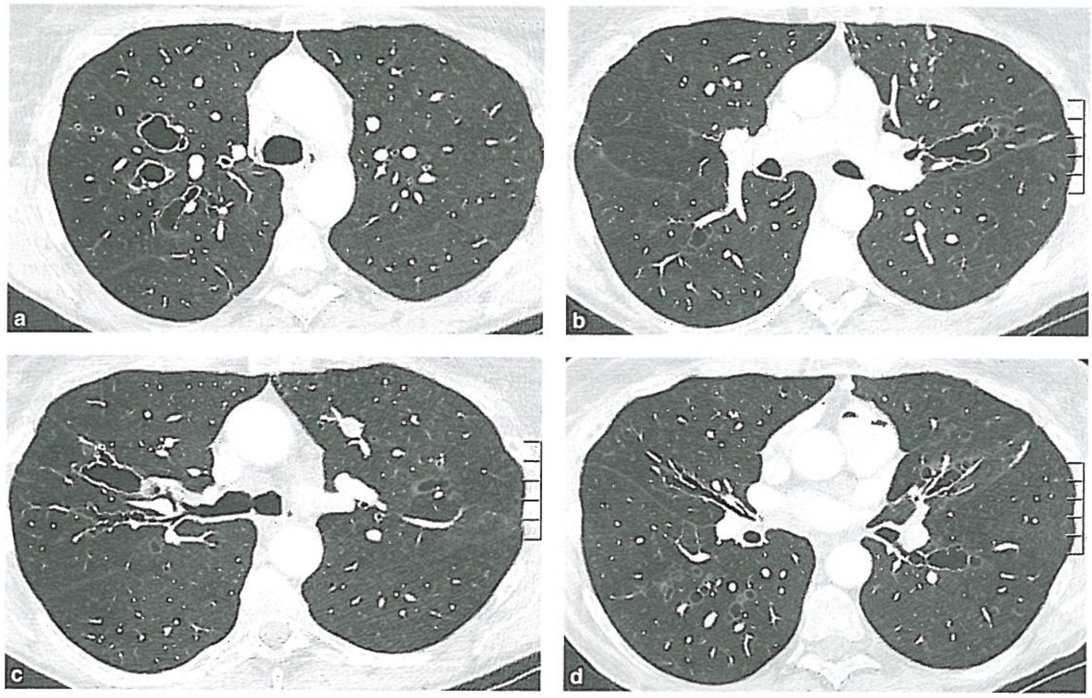


Figure 8-145 Bronchectasies variqueuses dispersées dans tous les lobes. Coupes TDM axiales transverses au niveau des bases pulmonaires (**a-d**).

Accumulation anormale des sécrétions bronchiques

L'accumulation de sécrétions bronchiques est souvent vue dans des bronches dilatées. L'apparence TDM de la bronche dilatée pleine varie avec l'orientation de la bronche par rapport au plan de coupe. Quand elles sont parallèles au plan de coupe, les bronchectasies pleines apparaissent comme des opacités grossièrement linéaires avec plus ou moins des ramifications. Les opacités en collier de perles ou en forme de doigts de gant, dessinant un Y ou un V, sont particulièrement suggestives du diagnostic (Figure 8-150). Les reformations obliques le long du grand axe de la bronche facilitent la reconnaissance du signe (Figure 8-151). Lorsque les bronches sont obliques ou perpendiculaires par rapport au plan de coupe, les bronchectasies remplies de sécrétions sont visualisées comme des opacités nodulaires, ou de forme ovalaire. Le diagnostic de dilatation des bronches est alors basé sur deux signes : a) la reconnaissance sur quelques coupes successives de la distribution systématisée des opacités ; b) la visualisation des artères pulmonaires homologues dont les diamètres sont plus petits que ceux des bronches dilatées pleines (Figure 8-152). Les reformations en projection d'intensité maximum sur des tranches de 3 à 5 mm d'épaisseur facilitent la reconnaissance des impactions dans des bronches dilatées (Figure 8-153). Dans quelques cas, une bronche dilatée isolée pleine de sécrétions peut simuler un nodule ou une masse pulmonaire. Sa densité peut être élevée, de type tissulaire. L'absence de rehaussement après injection de produit de contraste est en faveur du diagnostic d'impaction mucoïde ; des coupes TDM réalisées en procubitus ou en décubitus latéral peuvent mobiliser les sécrétions et permettre ainsi la visualisation de la lumière bronchique dilatée. En cas d'impaction mucoïde dans une bronche dilatée, focalisée dans un territoire, une sténose bronchique doit être suspectée comme étant à l'origine de celle-ci. L'image d'une impaction dans une bronche dilatée se projetant au sein d'un lobe ou d'un segment augmenté de volume et présentant une hypovascularisation et un piégeage expiratoire doit faire suspecter une atrésie bronchique.

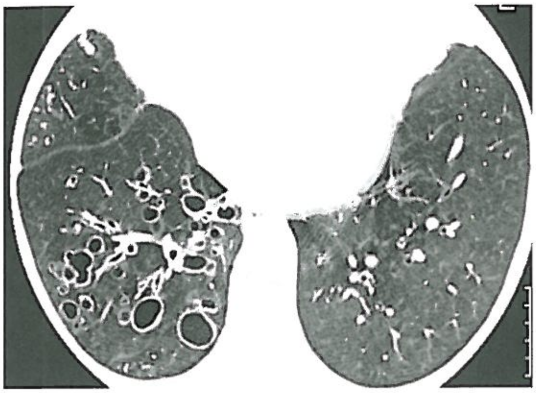


Figure 8-146 Bronchectasies kystiques dans la pyramide basale droite. Coupe TDM axiale transverse passant par les bases pulmonaires. Noter quelques micronodules centrolobulaire et un nodule dans le lobe moyen.



Figure 8-147 Syndrome de McLeod (ou de Swyer-James). Coupes TDM axiales transverses en fenêtre parenchymateuse (**a** et **b**). Petit poumon hypodense hypovascularisé en raison de lésions de bronchiolite oblitérative. Bronchectasies dans les deux lobes du poumon gauche. Elles sont cylindriques dans le lobe supérieur et kystiques dans le lobe inférieur. Bonne hyperaération compensatrice du poumon droit avec bascule du médiastin et du cœur à gauche et hernie médiastinale antérieure droite.

Des impactions dans des bronches dilatées, multiples bilatérales et dispersées, doivent faire suggérer les diagnostics de mucoviscidose, d'aspergillose bronchopulmonaire allergique ou de dyskinésie ciliaire.

Des impactions dans des bronches non dilatées peuvent aussi être observées au cours de l'asthme et dans la bronchite chronique. Des impactions dans des bronches dilatées apparaissant spontanément hyperdenses sont caractéristiques de l'aspergillose bronchopulmonaire allergique [59].

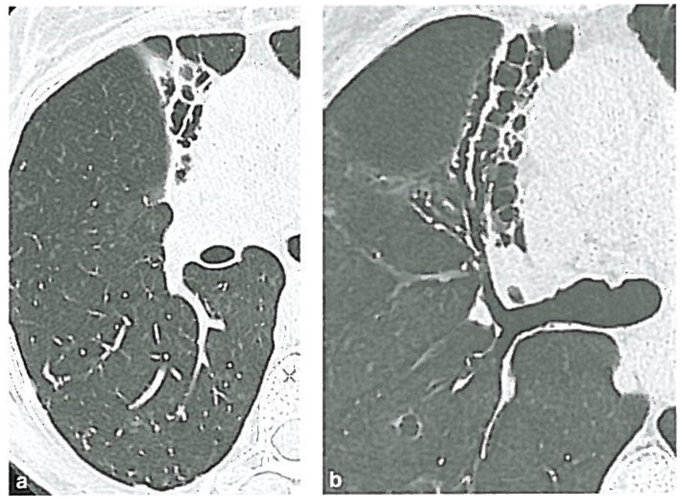


Figure 8-148 Collapsus segmentaire cicatriciel avec bronchectasies. Coupe TDM axiale transverse centrée sur le poumon droit (**a**). Projection d'intensité minimum sur une tranche de 3 mm d'épaisseur en orientation oblique le long de l'axe de la bronche lobaire supérieure droite et sa branche segmentaire antérieure (**b**). Collapsus cicatriciel limité par une scissure contenant des bronchectasies variqueuses. On voit que le territoire atteint est le segment antérieur du lobe supérieur droit et non pas le lobe moyen car les bronchectasies sont connectées à la bronche segmentaire antérieure du lobe supérieur.

SIGNES D'ATTEINTE PLEURALE

Épanchement liquidien

La sémiologie TDM diffère selon que l'épanchement est libre dans la cavité pleurale ou que l'épanchement est cloisonné.

Épanchement liquidien libre dans la grande cavité

Cet épanchement a, en coupes axiales, un aspect caractéristique. Le liquide pleural prend une forme méniscoïde occupant la partie postérieure de la grande cavité quand le patient est examiné en décubitus (Figure 8-154). Quand l'épanchement augmente de volume, il s'étend à tous les autres espaces naturels de la plèvre. Dans les parties externes de la grande cavité pleurale, le liquide pénètre aisément dans les portions postéro-externes de la grande scissure. Dans l'angle inféro-interne de la grande cavité pleurale, l'épanchement liquidien est limité en avant par le ligament triangulaire. Une condensation du parenchyme pulmonaire peut être vue en association avec un épanchement pleural liquidien. De même, un collapsus non aéré du poumon sous-jacent, passif, secondaire à un effet compressif de l'épanchement, est volontiers observé au niveau des lobes inférieurs et souvent dans les épanchements de moyenne et grande abondance (Figure 8-155). Devant une telle association, il importe de définir au sein de l'opacité ainsi créée les limites et les interfaces entre le liquide intrapleural et le parenchyme pulmonaire condensé plus ou moins collabé. La persistance d'une aération partielle au sein des zones intralobulaires du parenchyme pulmonaire ou la visibilité d'un bronchogramme aérique peuvent déjà contribuer à différencier le parenchyme condensé de l'épanchement pleural. Toutefois, l'injection intraveineuse de produit de contraste reste dans la majorité des cas très utile car elle permet un rehaussement en densité du parenchyme pulmonaire vascularisé, tandis que la densité du liquide intrapleural reste inchangée.

Un *épanchement scissural* se voit fréquemment au pied de la scissure (*voir* Figure 8-154) et au sein de la racine postéro-externe de la grande scissure, plus rarement au sein de la petite scissure. Le liquide peut quelquefois s'accumuler préférentiellement dans les scissures donnant un aspect pseudotumoral simulant une masse intrapulmonaire (Figure 8-156). L'absence de

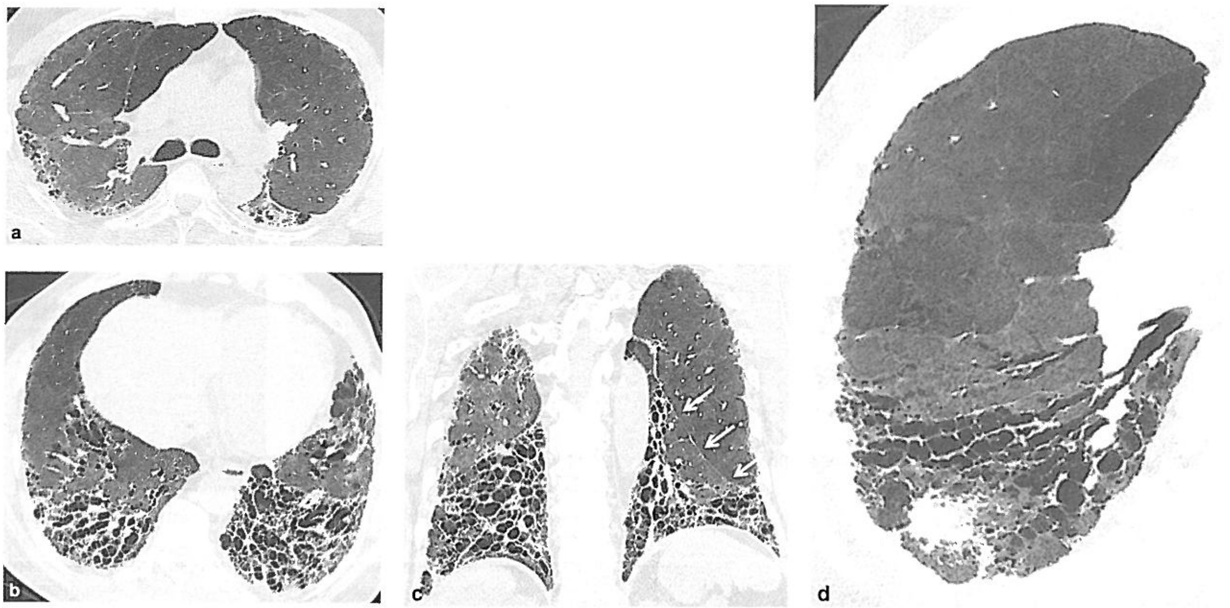


Figure 8-149 Bronchectasies par traction dans le cadre d'une pneumonie interstitielle non spécifique avec fibrose. a, b) Coupes TDM axiales transverses. **c)** Reconstruction coronale. **d)** Projection d'intensité minimum sur une tranche de 7 mm d'épaisseur en incidence oblique permettant de confirmer que toutes les images kystiques des lobes inférieurs sont bien dues à des bronchectasies par traction. Par ailleurs, quelques images kystiques pulmonaires du poumon distal sont visibles. Autres signes associés : réticulations intralobulaires dans du verre dépoli sous-pleural et perte de volume des lobes inférieurs avec déplacement de la grande scissure gauche (flèches).

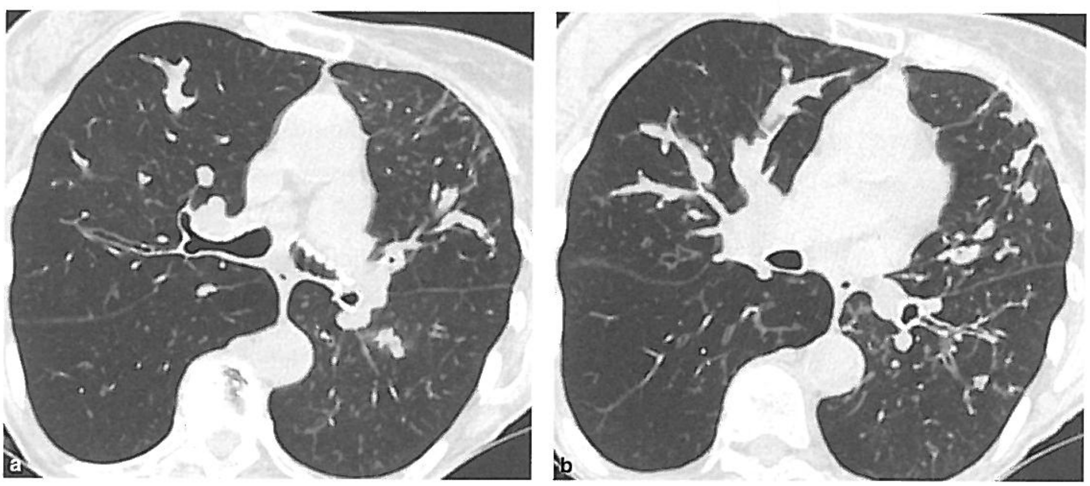


Figure 8-150 Impactions mucoïdes dans des bronches dilatées. Coupes TDM axiales transverses à deux niveaux sous-carinaires différents (**a** et **b**). Opacités en doigts de gant ou en forme de Y situées dans le lobe supérieur droit et le lobe supérieur gauche. Noter quelques autres opacités moins caractérisées dans le segment ventral du lobe inférieur gauche. Noter une hypoperfusion avec hypodensité du segment apical du lobe inférieur droit traduisant vraisemblablement des obstructions bronchiolaires.

rehaussement de densité, après injection de produit de contraste iodé, et la projection de l'opacité de densité liquidienne sur l'aire habituelle de localisation de la scissure, mieux analysée en fenêtre de lecture pulmonaire, permettent d'identifier aisément la nature pleurale de l'image.

En cas d'*épanchement de très petite abondance*, l'épanchement liquidien ne peut être différencié d'un épaississement pleural ou d'une fibrose sous-pleurale. Seules les images acquises après un changement de position (décubitus latéral ou procubitus) permettent, en mobilisant l'épanchement, de faire la différence.

Dans la région diaphragmatique, la présence de liquide pose le problème de sa localisation dans les quatre espaces possibles que sont la cavité pleurale, la cavité péritonéale, le parenchyme pulmonaire et le rétropéritoine. La différenciation entre liquide intrapleural et liquide intrapéritonéal est parfois difficile. Quatre signes peuvent être retenus pour cette différenciation :

– le signe du diaphragme est défini par les rapports de la collection liquidienne avec la coupole de l'hémidiaphragme (Figure 8-157). Une collection liquidienne pleurale siège en périphérie de la convexité de l'hémidiaphragme, tandis que les structures abdominales et un liquide d'ascite siègent au centre de l'image circonférentielle de la coupole. Bien que le diaphragme ne puisse pas être directement visualisé quand il est au contact du foie et de la rate, sa position est toutefois aisément repérée. De plus, en cas d'ascite, l'identification du diaphragme est facilitée par le fait que la densité du liquide péritonéal est plus basse que celle du foie, de la rate et de la coupole diaphragmatique ;

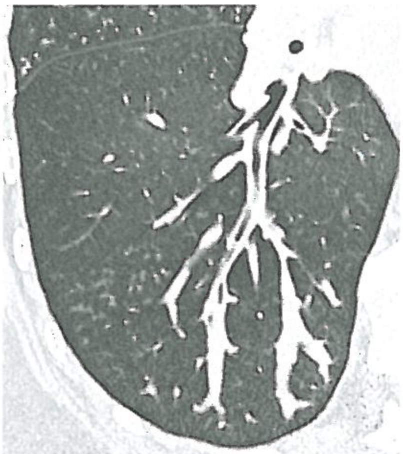


Figure 8-151 Dilatations bronchiques cylindriques distales avec impactions mucoïdes. Coupe TDM transverse oblique centrée sur le segment apical du lobe inférieur droit. Épaississement pariétal bronchique et défaut d'effilement distal de la lumière bronchique. Opacités en doigts de gant correspondant à la dilatation bronchique distale remplie de sécrétions bronchiques. L'extrémité distale de ces opacités atteint le lobule pulmonaire secondaire sous-pleural. Cette dilatation concerne donc aussi les bronchioles lobulaires. Noter quelques petits foyers d'arbres en bourgeons dans le sous-segment voisin et dans le segment postéro-latéral du lobe moyen.

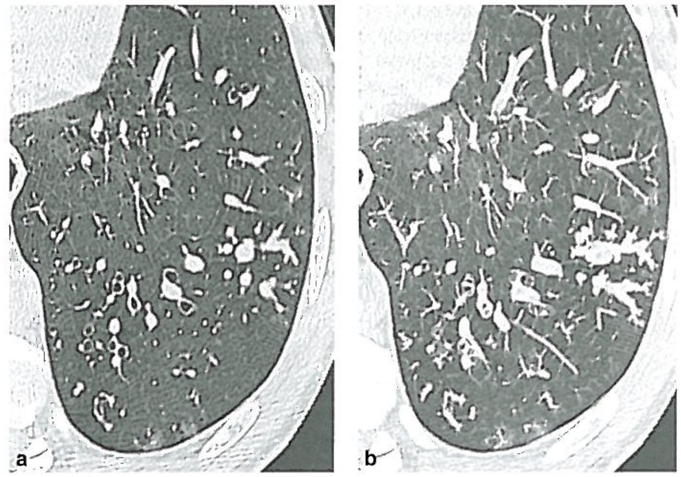


Figure 8-153 Impactions mucoïdes dans des bronches dilatées distales et des bronchioles lobulaires. Coupe TDM axiale transverse (**a**) et projection d'intensité maximum sur une tranche de 5 mm d'épaisseur (**b**), les deux centrées sur la pyramide basale gauche. Opacités en forme de Y et en doigts de gant associées à des opacités linéaires branchées centrolobulaires au sein de lobules pulmonaires secondaires distaux du segment latérobasal.

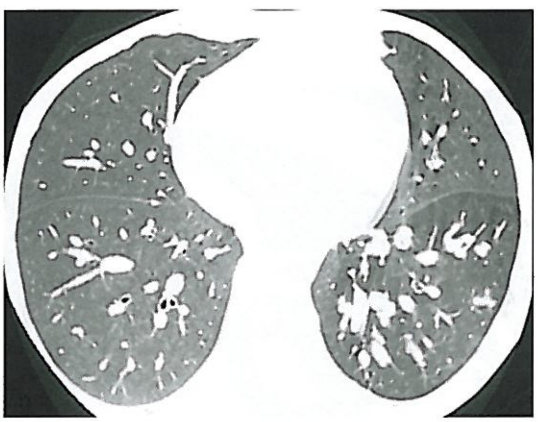


Figure 8-152 Impactions mucoïdes dans des bronches dilatées. Coupe TDM axiale transverse au niveau des bases pulmonaires. Les sections bronchiques de la pyramide basale gauche apparaissent opaques du fait du comblement de leur lumière par des impactions mucoïdes. Ces opacités apparaissent plus larges que les sections vasculaires homologues. Noter une hypodensité du parenchyme pulmonaire dans les segments postéro- et antéro-basaux du lobe inférieur gauche témoignant de l'obstruction bronchiolaire associée aux dilatations des bronches.

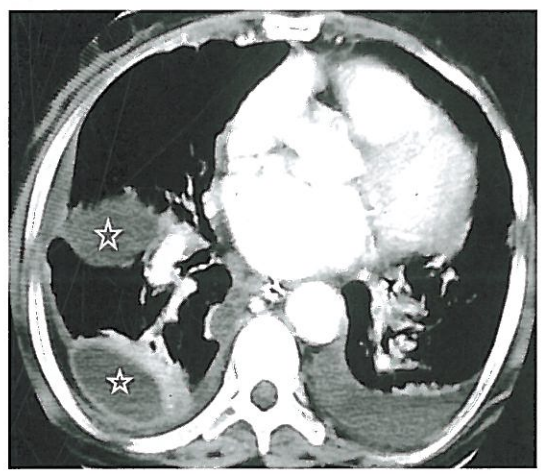


Figure 8-154 Épanchement pleural liquidien. Coupe TDM axiale transverse après injection intraveineuse de produit de contraste au niveau des bases pulmonaires. Épanchement pleural liquidien de la grande cavité pleurale gauche. Épanchement scissural (étoile) au sein de la grande scissure droite. Épanchement pleural liquidien cloisonné postérieur droit (étoile) limité en arrière par une plèvre pariétale épaissie et en avant par du parenchyme collabé et non aéré au contact de la plèvre viscérale (collapsus passif). Noter une visibilité de la graisse extrapleurale latérale due aux phénomènes de rétraction liés au processus inflammatoire pleural.

– le signe du « pilier déplacé » résulte d'une interposition de liquide intrapleural entre le pilier du diaphragme et la vertèbre adjacente [60]. Une collection intra-abdominale ne peut produire un tel déplacement (*voir* Figure 8-157) ;

– le signe de l'« interface » est basé sur la nature de l'interface entre le liquide et le foie ou la rate. En cas d'ascite, l'interface est nette, tandis qu'elle est floue et mal définie en cas d'épanchement pleural car le diaphragme est interposé entre le liquide et le foie ou la rate ;

– le signe de « la zone d'accolement » est défini par l'identification d'une zone où le lobe droit du foie reste accolé à la paroi postérieure, sans interposition péritonéale. Lorsque du liquide est vu en regard et en dedans de cette zone, le liquide est intrapleural. Inversement, en cas d'ascite, la collection liquidienne ne peut pas à ce niveau s'interposer entre le foie et le diaphragme [61].

Pris isolément, chacun de ces quatre signes peut être utile, mais ne permet pas à lui tout seul de différencier dans tous les cas une ascite d'un épanchement pleural. Toutefois, utilisés de façon concomitante, ces signes permettent la distinction dans 100 % des cas. Les reconstructions longitudinales permettent de résoudre les cas les plus difficiles.

Deux pièges sont à éviter. Le premier est de confondre l'image du segment postérobasal du lobe inférieur collabé par l'épanchement pleural, et de ce fait aplati comme une languette opaque flottant dans le liquide pleural, avec celle du diaphragme. Le liquide collecté en avant de cette image pseudo-diaphragmatique pourrait faire croire, à tort, à la présence d'une ascite associée à un

épanchement pleural (Figure 8-158). L'analyse des coupes sus-jacentes permet de rectifier le diagnostic, en identifiant le ligament triangulaire et l'aération partielle du parenchyme pulmonaire collabé. Le deuxième piège peut survenir quand un épanchement pleural est très abondant, inversant la coupole diaphragmatique qui devient convexe vers le bas. Dans ce cas, le signe du diaphragme peut être mis en défaut car l'épanchement pleural est vu en position centrale par rapport à l'image du diaphragme. Il apparaît sur les coupes les plus inférieures, entouré par le diaphragme et la graisse péritonéale.

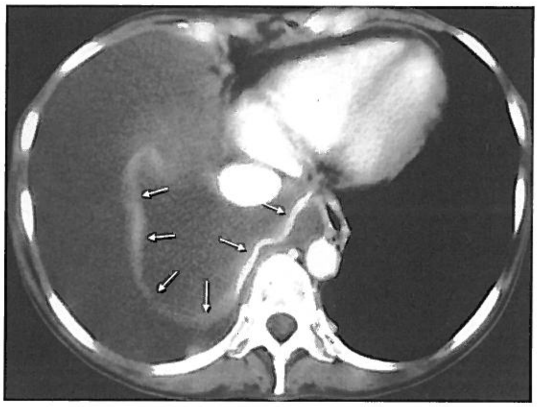


Figure 8-155 Épanchement pleural liquidien de grande abondance. Coupe TDM axiale transverse après injection de produit de contraste passant par les bases pulmonaires. La grande cavité pleurale est totalement remplie de liquide entraînant un collapsus passif non aéré complet de la pyramide basale (flèches) qui apparaît comme un ruban opaque flottant dans l'épanchement liquidien. Ce ruban semble rattaché au médiastin moyen par l'intermédiaire du ligament triangulaire.

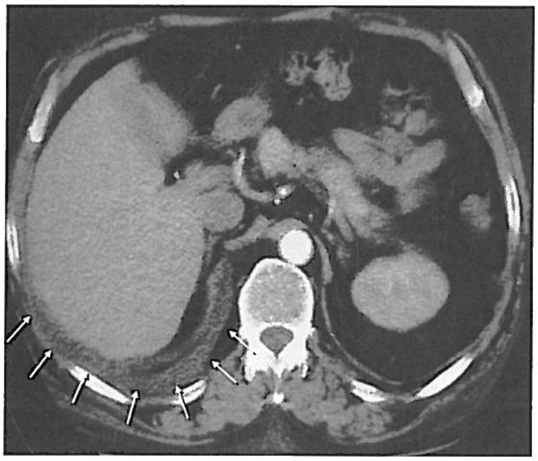


Figure 8-157 Épanchement liquidien de faible abondance. Coupe TDM axiale transverse après injection intraveineuse de produit de contraste au niveau de la partie supérieure de l'abdomen. Les flèches marquent les limites de la collection liquidienne pleurale comblant le cul-de-sac costophrénique postérieur droit. Dans la gouttière latérovertébrale, la graisse extrapleurale sépare l'épanchement du diaphragme et de son pilier qui semble déplacé en dehors.

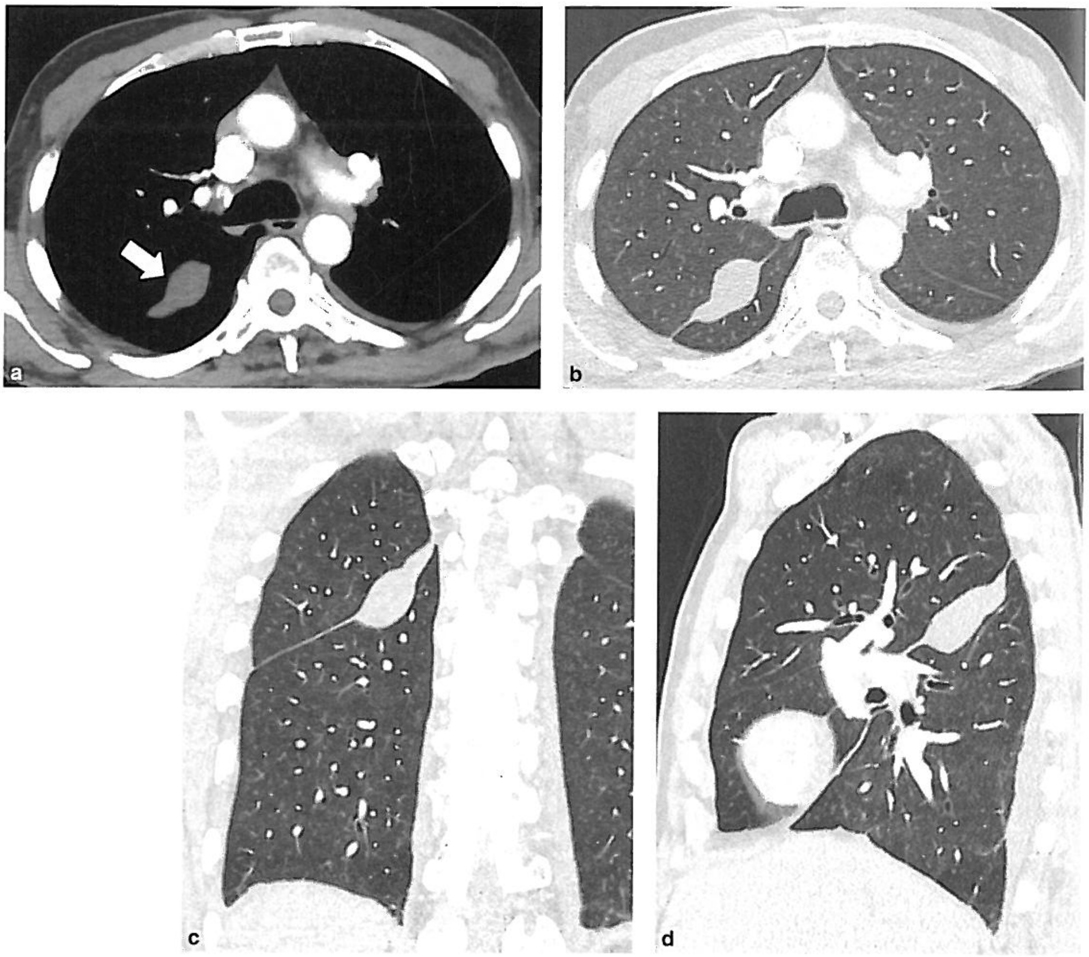


Figure 8-156 Épanchement liquidien scissural. Coupes TDM axiales transverses après injection de produit de contraste passant par la carène en fenêtres médiastinale (**a**) et pulmonaire (**b**). Reconstructions coronale (**c**) et sagittale (**d**) en fenêtre pulmonaire. Épanchement liquidien localisé dans la partie supérieure de la grande scissure droite (flèche) associé à un léger épaississement du reste de la scissure. Petit épanchement liquidien de la grande cavité gauche.

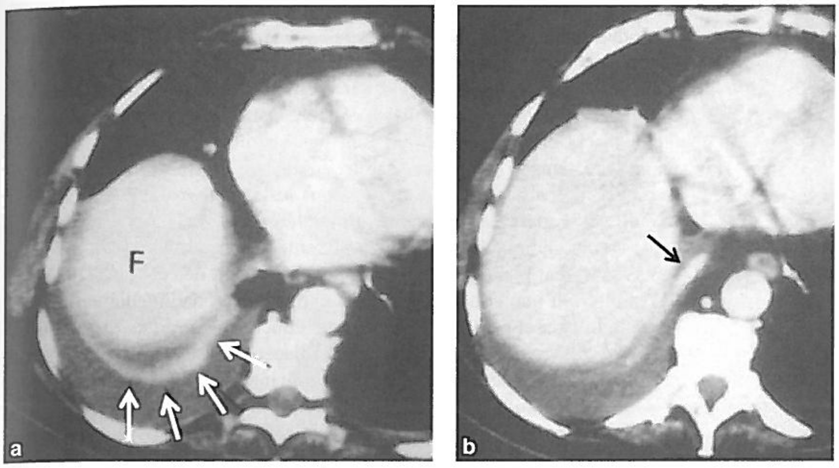


Figure 8-158 Épanchement liquidien pleural de moyenne abondance. Coupes TDM axiales transverses après injection intraveineuse de produit de contraste centrées sur le cul-de-sac costopleural postérieur droit (**a** et **b**). Le parenchyme pulmonaire de la pyramide basale droite est collabé et non aéré. Il flotte au sein du liquide pleural et simule ainsi le diaphragme. Toutefois l'extrémité interne de l'opacité du lobe inférieur collabé (flèche noire) est fixée au médiastin moyen par le ligament triangulaire (flèches blanches).

Épanchement liquidien cloisonné

L'épanchement liquidien devient cloisonné en cas d'adhérence entre les feuillets viscéral et pariétal de la plèvre. Il prend alors volontiers sur les coupes axiales une forme lenticulaire ou arrondie, voire sphérique (Figure 8-159). Les angles de raccordement de l'image avec la paroi thoracique peuvent être aussi bien aigus qu'en pente douce. Dès lors, la distinction entre un épanchement pleural collecté et une collection intrapulmonaire, telle que celle d'un abcès du poumon, peut être difficile. Généralement, sur les coupes passant par le pôle supérieur ou le pôle inférieur d'une collection pleurale, la forme de l'image devient franchement lenticulaire avec des angles de raccordement avec la paroi en pente douce (*voir* Figure 8-154). De même, une collection pleurale aura tendance à refouler les structures bronchovasculaires du parenchyme sous-jacent, ce que ne fait classiquement pas un abcès du poumon.

La présence d'air dans la collection pleurale fait apparaître un niveau hydroaérique. Si l'air n'est pas d'origine iatrogène par ponction ou drainage percutané de la cavité pleurale, sa présence dans la plèvre est un signe de fistule bronchopleurale ou plus rarement de fistule œsopleurale.

Aspect tomodensitométrique et nature de l'épanchement

L'aspect TDM peut varier en fonction de la nature de l'épanchement. Toutefois, la densité des épanchements de type liquidien varie de 0 à 40 UH, et il est impossible de différencier les transsudats des exsudats ou des épanchements chyleux. Une hémorragie aiguë dans l'espace pleural peut être reconnue en TDM sur la base d'une densité spontanément élevée du liquide intrapleural ou sur la présence d'un niveau liquide-liquide.

Normalement, les deux feuillets de la plèvre ne sont pas visibles même après injection de produit de contraste. Ils peuvent devenir visibles quand ils sont épaissis et hypervascularisés, particulièrement sur les coupes après injection de produit de contraste. Ce signe s'observe surtout en cas d'épanchement infecté (empyème) (Figure 8-160). L'épaississement est alors régulier. Inversement un épaississement irrégulier d'un ou des deux feuillets de la plèvre, présentant des nodulations, est évocateur d'un épanchement liquidien tumoral malin (métastases pleurales, mésothéliome, lymphome) (Figure 8-161).

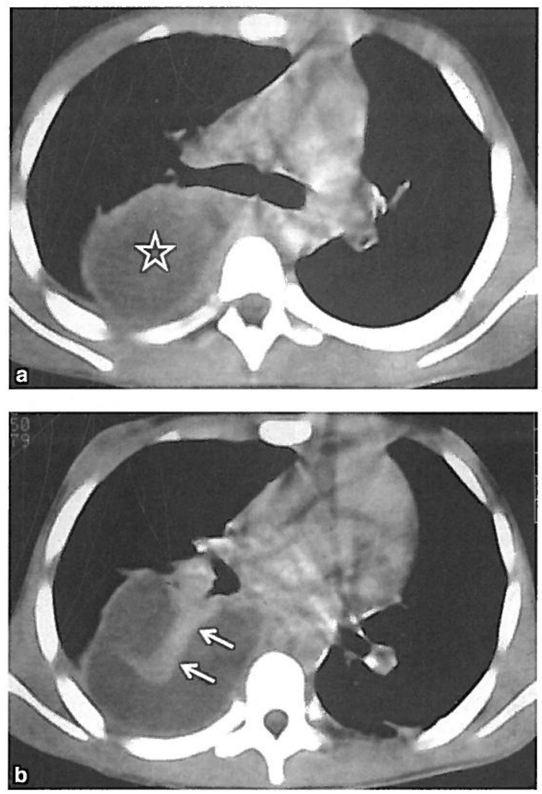


Figure 8-159 Pleurésie purulente (empyème) collectée. Coupes TDM axiales transverses passant par les hiles pulmonaires après injection intraveineuse de produit de contraste (**a** et **b**). Masse intra-thoracique située dans la gouttière latéro-vertébrale droite. Cette masse est faite d'une collection liquidienne (étoile) située dans la grande cavité pleurale et s'étendant dans la grande scissure. La collection est limitée par la plèvre pariétale et la plèvre scissurale, toutes deux épaissies. Elle contient le parenchyme pulmonaire collabé et non aéré du segment supérieur du lobe inférieur droit (flèches). Noter la hernie médiastinale antérieure du poumon droit avec un léger déplacement du médiastin vers l'hémithorax gauche du fait de l'effet compressif de la pleurésie purulente.

Pneumothorax

Le pneumothorax est défini par la présence anormale d'air dans la cavité pleurale. En TDM, l'air intrapleural va surtout décoller le poumon dans les régions non déclives (*voir* Figure 8-71). La plus grande quantité d'air sera visible dans le cul-de-sac antérobasal en décollant latéralement le lobe moyen à droite et la lingula à gauche. L'air peut aussi décoller la plèvre viscérale médiastinale antérieure s'interposant entre le cœur et le parenchyme pulmonaire. Quand le pneumothorax est abondant, il peut entraîner un collapsus relatif le plus souvent aéré du parenchyme sous-jacent. Il devient réellement compressif quand il déplace le médiastin antérieur vers le poumon controlatéral. Les causes des pneumothorax sont iatrogènes, infectieuses et tumorales (*voir* Chapitre 19). Le pneumothorax peut aussi être la conséquence d'une maladie kystique du poumon (histiocytose à cellules de Langerhans ou lymphangioléiomyomatose pul-

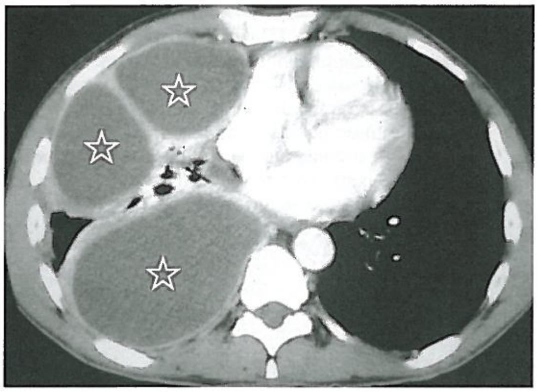


Figure 8-160 Pleurésie purulente multicloisonnée. Coupe TDM axiale transverse passant par les bases pulmonaires après injection intraveineuse de produit de contraste. La base pulmonaire droite est occupée par trois collections liquidiennes (étoiles) et cernée par un épanchement pleural et un collapsus non aéré du parenchyme pulmonaire écrasé par les collections. Noter la collection antéro-interne qui créé un effet de masse sur la paroi de l'oreillette droite.

monaire) (*voir* Figure 8-71). Exceptionnellement, il peut être la conséquence d'une endométriose pleurale (Figure 8-162).

Plaques pleurales et épaississements pleuraux

Les plaques pleurales sont vues comme des zones circonscrites d'épaississement pleural, séparées d'une côte sous-jacente ou des parties molles extrapleurales par une fine couche de graisse. Les plaques pleurales sont de densité tissulaire, mais peuvent être entièrement ou partiellement calcifiées (Figures 8-163 et 8-164). Elles ont une forme quadrangulaire et ne doivent pas être confondues avec des nodules pulmonaires aplatis contre la plèvre comme on peut l'observer au cours de la sarcoïdose (pseudo-plaques) (Figure 8-165). Les plaques pleurales sont habituellement bilatérales, mais peuvent être unilatérales. Dans la partie supérieure du thorax, elles sont surtout distribuées dans les portions antérolatérales, alors que dans la moitié inférieure elles sont surtout distribuées dans les parties postérolatérales et les gouttières latérovertébrales. Elles sont aussi fréquemment visibles le long des coupoles diaphragmatiques (*voir* Figure 8-164). Les plaques pleurales sont souvent mieux détectées sur des coupes fines en haute résolution que sur des coupes conventionnelles de 5 à 10 mm d'épaisseur. Normalement en TDM en haute résolution, une bande de 1 à 2 mm d'épaisseur de densité tissulaire est vue dans les espaces intercostaux au point de contact entre le poumon et la paroi. Cette bande intercostale est constituée des feuillets viscéral et pariétal de la plèvre, du fascia endothoracique et du muscle intercostal le plus interne. La bande intercostale est normalement absente en regard de la face interne des côtes et dans les régions paravertébrales, car les muscles intercostaux ne tapissent pas la face interne des côtes ni des vertèbres, mais aussi parce que la plèvre et le fascia endothoracique ne sont pas visibles. Par conséquent, toute bande de densité tissulaire visible en dedans d'un segment de côtes indique un épaississement pleural. Dans les régions paravertébrales, une bande paravertébrale discrètement visible et mesurant à peu près 1 mm d'épaisseur indique aussi un épaississement pleural (Figure 8-166). Un épaississement pleural est d'autant plus facilement détecté en TDM haute résolution qu'une couche de graisse extrapleurale habituellement de 1 à 4 mm d'épaisseur est présente. Cette couche de graisse extrapleurale sépare la plèvre épaissie des structures adjacentes de la paroi, telles que les côtes, le muscle intercostal interne, la veine intercostale ou le muscle sous-costal. L'accumulation de la graisse extrapleurale en dehors de la plèvre épaissie est parfois plus importante, réactionnelle à la perte de volume pulmonaire qui est le résultat d'une symphyse pleurale et/ou d'un collapsus cicatriciel du poumon sous-jacent (Figure 8-167).

Les plaques pleurales sont hautement suggestives d'une exposition à l'amiante.

Les épaississements pleuraux focalisés ou plaques pleurales doivent être différenciés d'un épaississement pleural diffus. Ce dernier est défini par une épaisseur d'au moins 3 mm vue sur une hauteur craniocaudale de 8 cm et une largeur axiale de 5 cm (Figure 8-168). Un épaississement pleural diffus pose un problème étiologique complexe. Il peut s'agir d'un épaississement lié à une exposition à l'amiante (*voir* Figure 8-168), ou séquellaire d'une pleurésie ancienne (tuberculeuse, purulente, autre) ou d'un hémothorax (Figure 8-169). L'épaississement pleural peut être aussi de nature tumorale maligne (mésothéliome, métastases pleurales ou lymphome). Un épaississement particulièrement épais (plus de 1 cm), un épaississement d'aspect irrégulier ou nodulaire, un épaississement circonférentiel intéressant la plèvre médiastinale sont autant de signes qui plaident en faveur de l'origine tumorale maligne d'un épaississement pleural [62] (Figure 8-170). Inversement, un épaississement de faible épaisseur (inférieure à 1 cm), un épaississement régulier qui respecte la plèvre médiastinale sont des arguments suggérant une origine inflammatoire ou infectieuse [62] (Figure 8-171).

La sarcoïdose peut aussi simuler un épaississement pleural diffus multinodulaire par confluence granulomateuse sous-pleurale (Figure 8-172).

Masse pleurale

L'aspect typique d'une masse pleurale se caractérise par des zones de raccordement en pente douce avec la plèvre, une forme lenticulaire et une interface nette, régulière et lisse avec le parenchyme pulmonaire (Figure 8-173). Toutefois, certains de ces caractères peuvent être mis en défaut. Des masses pleurales peuvent avoir des zones de raccordement de

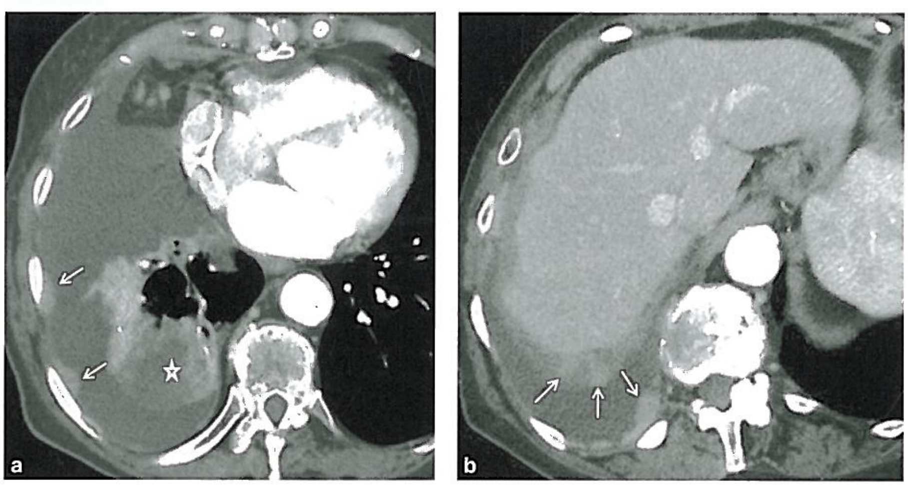


Figure 8-161 Épanchement liquidien métastatique de la grande cavité pleurale. Coupes TDM axiales transverses au niveau de la base pulmonaire droite (**a**) et de la partie supérieure de l'abdomen (**b**). Épanchement liquidien de la grande cavité pleurale avec collapsus passif en partie non aéré du lobe inférieur droit qui contient une masse nécrosée hypodense probablement tumorale (étoile). Épaississement d'allure multinodulaire de la plèvre costale et de la plèvre diaphragmatique (flèches).

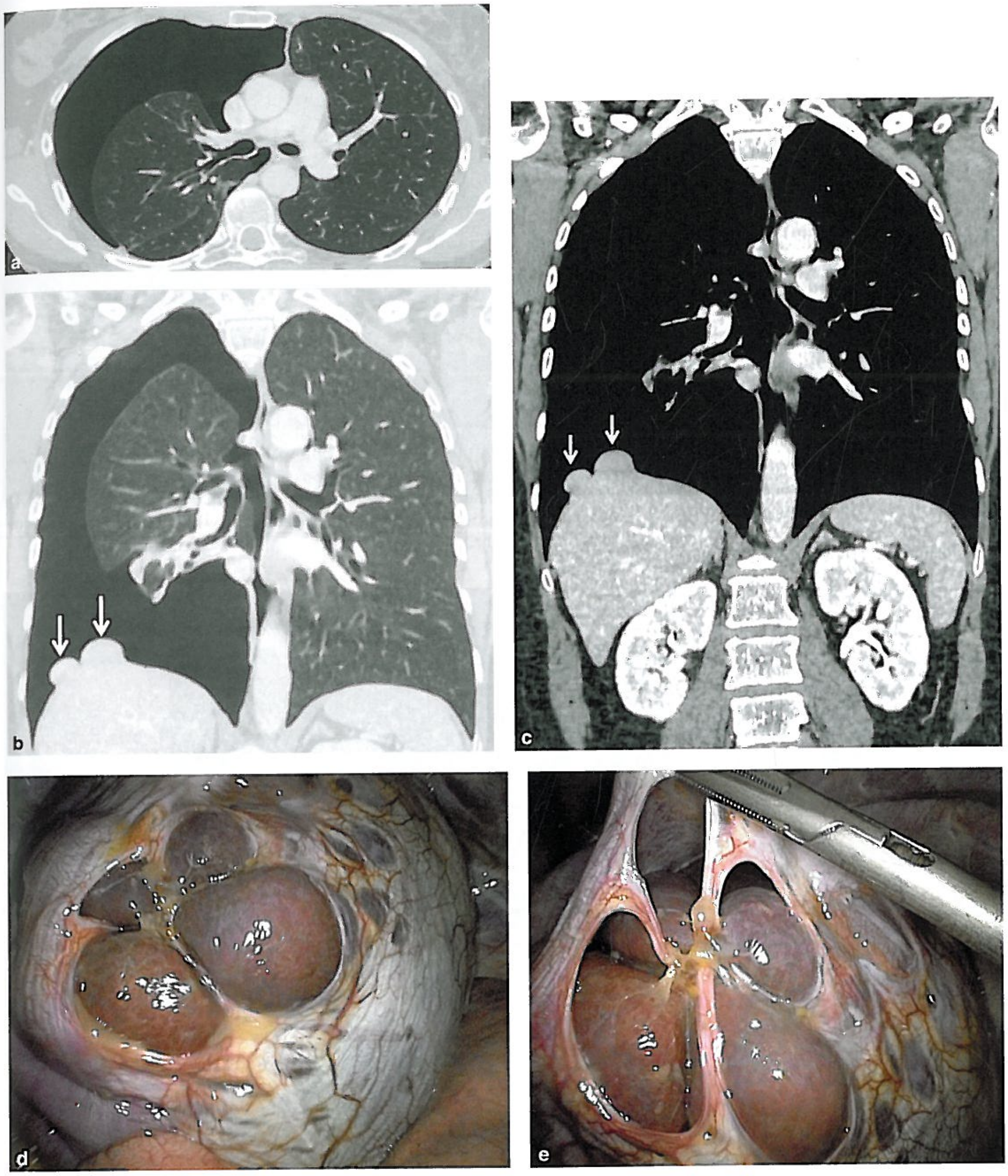


Figure 8-162 Pneumothorax. Endométriose pleurale. Coupes TDM axiale transverse (**a**) et coronale (**b**) et reconstruction coronale (**c**) après injection intraveineuse de produit de contraste. Volumineux pneumothorax droit avec présence d'opacités arrondies à contours nets accouchées sur la coupole diaphragmatique (flèches). Vues obtenues pendant une vidéothoracoscopie de la cavité pleurale droite (**d** et **e**). Présence de défects du diaphragme et de la plèvre diaphragmatique avec hernie de la glande hépatique à travers les orifices ainsi créés par l'endométriose. Ces passages herniaires sont à l'origine des opacités sus-diaphragmatiques vues en TDM.

type aigu avec la paroi thoracique et l'interface avec le parenchyme pulmonaire peut être rendue floue ou irrégulière lorsqu'il existe une atteinte parenchymateuse par contiguïté. Les masses pleurales ont habituellement une densité tissulaire, mais peuvent contenir des hétérogénéités par remaniements nécrotiques ou hémorragiques, ou des calcifications. Une densité graisseuse de la masse signe le lipome pleural. Des amas graisseux au sein d'une masse tissulaire évoquent le liposarcome.

Calcifications pleurales

Les calcifications pleurales peuvent s'observer sur les plaques et sur les épaississements pleuraux (*voir* Figures 8-163, 8-164, 8-166, 8-167 et 8-168). Les calcifications pleurales s'observent fréquemment après exposition à l'amiante. Des épaississements pleuraux calcifiés sont aussi fréquents dans les séquelles de pleurésie purulente, de pleurésie tuberculeuse et d'hémothorax (*voir* Figure 8-169). Des calcifications à la fois de la plèvre viscérale et de la plèvre pariétale sont visibles dans les collections pleurales cloisonnées, d'évolution chronique, post-tuberculeuses. Les fibromes pleuraux contiennent parfois des calcifications.

SIGNES D'ATTEINTE MÉDIASTINALE

Analyse topographique des masses médiastinales

Le médiastin est limité par le défilé cervico-thoracique en haut, le diaphragme en bas, le bord postérieur du sternum en avant et la colonne vertébrale en arrière. Pendant des années, les classifications compartimentales du médiastin ont été établies selon l'anatomie décrite sur la radiographie thoracique de profil. Néanmoins ces schémas traditionnels partageaient le médiastin sur une base de divisions arbitraires non anatomiques. Avec l'usage des scanners multicoupes, le diagnostic et le traitement des lésions médiastinales ont presque totalement abandonné la radiographie thoracique pour la scanographie multicoupes. Une nouvelle classification pour diviser

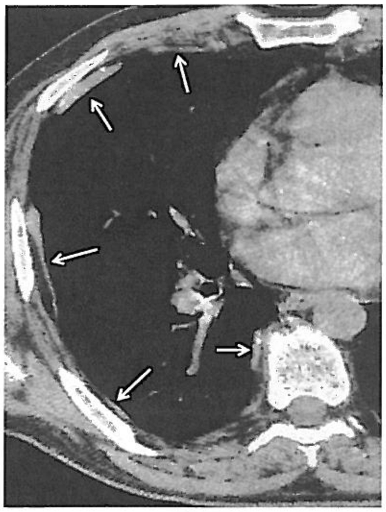


Figure 8-163 Plaques pleurales chez un sujet ayant été exposé à l'amiante. Coupe TDM axiale transverse au niveau de la base pulmonaire droite. Les plaques apparaissent comme des soulèvements (flèches blanches) de quelques millimètres d'épaisseur sur plusieurs centimètres et contiennent quelques petites calcifications.

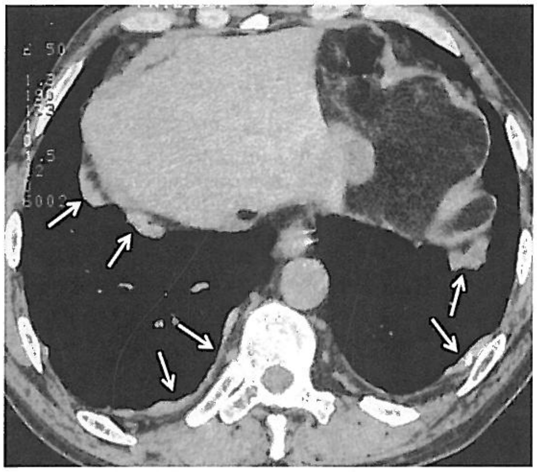


Figure 8-164 Plaques pleurales chez un patient exposé à l'amiante. Coupe TDM axiale transverse passant par les bases pulmonaires. Les plaques pleurales sont bilatérales et sont vues sur la plèvre diaphragmatique et la plèvre costale postérieure (flèches). Une calcification est visible au sein de la plaque postérieure gauche.

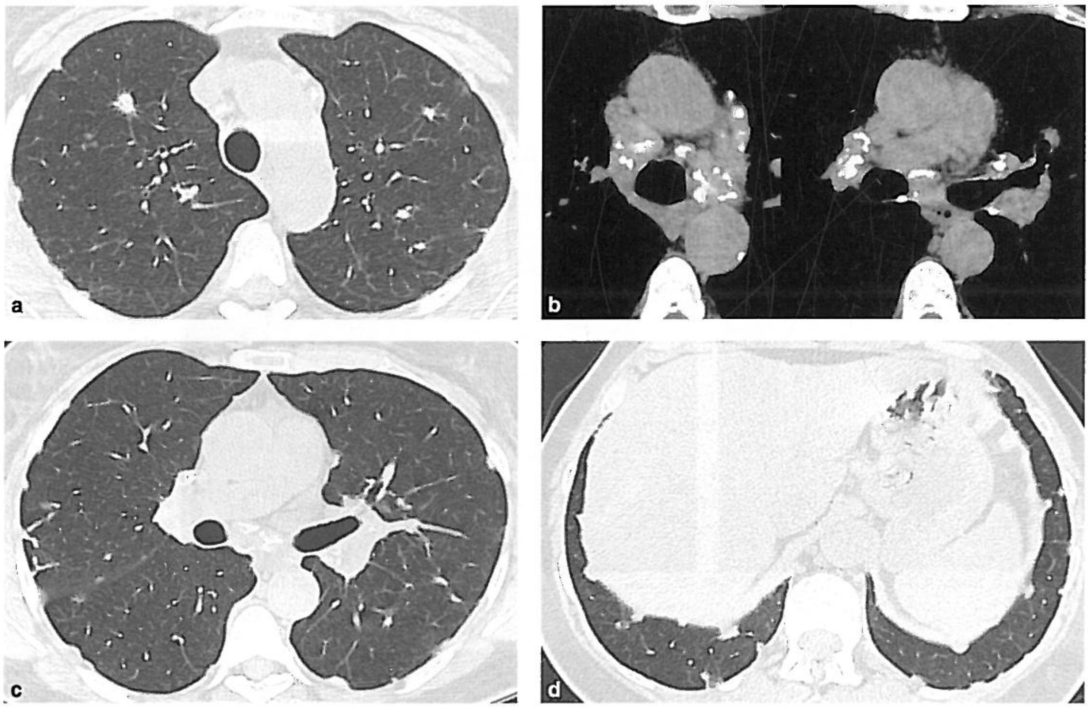


Figure 8-165 Pseudo-plaques pleurales. Sarcoïdose. Coupes TDM axiales transverses (**a-d**). Les soulèvements quadrangulaires de la plèvre diaphragmatique et de la plèvre périphérique correspondent en fait à l'accouchement de granulomes sarcoïdosiques coalescents dans l'interstitium sous-pleural. La présence d'adénopathies hilaires et médiastinales ponctuées de calcifications plaide en faveur de la sarcoïdose. Noter la présence de nodules pulmonaires des lobes supérieurs à contours légèrement spiculés.

le médiastin s'est imposée naturellement dans la littérature internationale. En effet en 2014, l'Association japonaise de recherche sur le thymus propose un nouveau système de classification des compartiments médiastinaux basé sur le scanner. Quatre compartiments sont définis basés sur une étude rétrospective de 445 lésions médiastinales prouvées histologiquement [63]. Mais très vite le Groupe international des tumeurs thymiques malignes va simplifier encore cette classification en proposant seulement trois compartiments médiastinaux : un compartiment prévasculaire (antérieur), un compartiment viscéral (moyen) et un compartiment paravertébral (postérieur) [64].

Le *compartiment prévasculaire* est localisé antérieurement et contient essentiellement le thymus, des ganglions, de la graisse médiastinale et la veine innominé (brachiocéphalique) gauche. Il est limité en haut par le défilé cervico-thoracique et en bas par le diaphragme. Latéralement, ce compartiment prévasculaire est limité par les réflexions pleurales sur le médiastin, les veines pulmonaires inférieure et supérieure, les artères et les



Figure 8-166 Plaques et épaississements pleuraux chez un patient exposé à l'amiante. Coupe TDM axiale transverse centrée sur la base pulmonaire droite (**a**) et reconstruction sagittale du poumon gauche (**b**). Épaississements pleuraux focalisés sur la plèvre costale antéro-latérale et la gouttière latéro-vertébrale droite (flèches). Sur l'image reconstruite sagittale, présence d'un épaississement pleural antérieur et d'une plaque postérieure contenant une calcification (flèches).

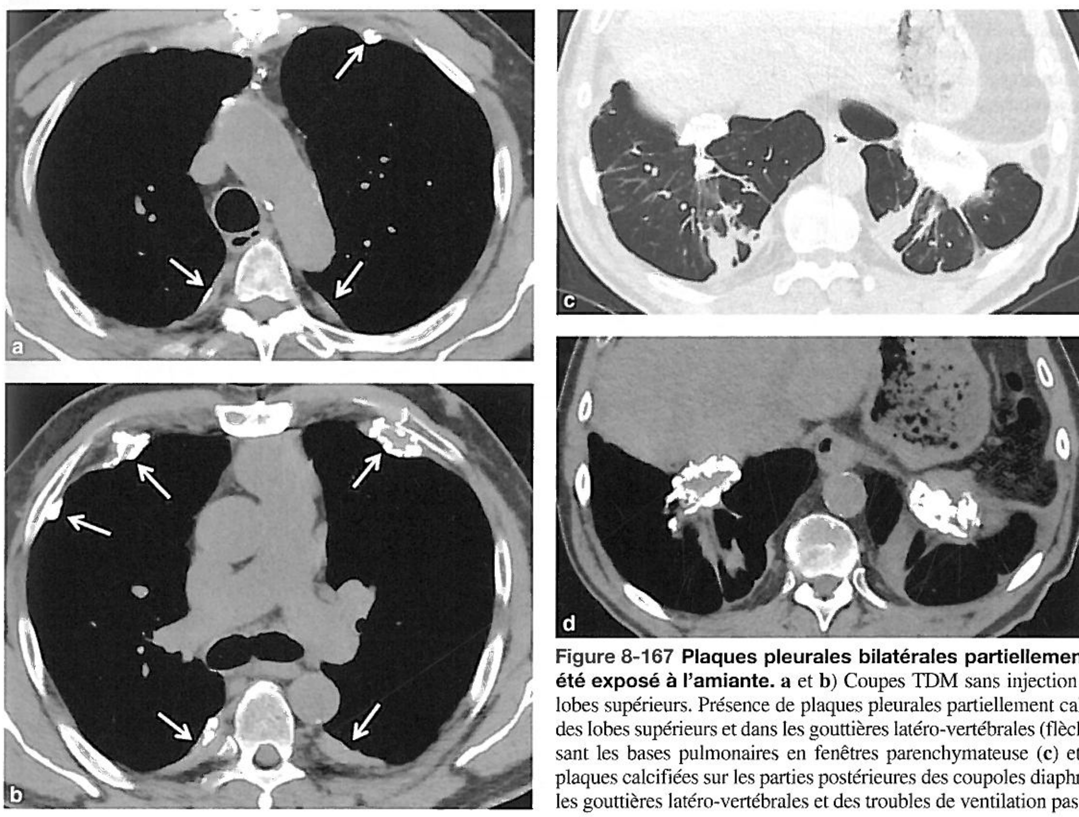


Figure 8-167 Plaques pleurales bilatérales partiellement calcifiées chez un patient ayant été exposé à l'amiante. a et **b**) Coupes TDM sans injection de produit de contraste passant par les lobes supérieurs. Présence de plaques pleurales partiellement calcifiées dans les régions antéro-latérales des lobes supérieurs et dans les gouttières latéro-vertébrales (flèches). **c** et **d**) Coupe TDM transverse passant les bases pulmonaires en fenêtres parenchymateuse (**c**) et médiastinale (**d**). Deux volumineuses plaques calcifiées sur les parties postérieures des coupoles diaphragmatiques avec des fines plaques dans les gouttières latéro-vertébrales et des troubles de ventilation passifs entre ces deux lésions pleurales.

veines mammaires internes. Le cortex postérieur du sternum représente le bord antérieur tandis que la face antérieure du péricarde représente le bord postérieur. Comme le péricarde s'étend le long des bords antérieurs de l'aorte ascendante, la face latérale de la crosse aortique, la face antérieure de la veine cave supérieure et le long des veines pulmonaires, ces structures ne sont pas incluses dans le compartiment prévasculaire.

Le *compartiment viscéral* est limité en haut par le défilé cervico-thoracique et en bas par le diaphragme. Le bord postérieur du compartiment prévasculaire forme son bord antérieur, tandis que le bord postérieur est défini par une série de lignes verticales reliant des points situés sur chaque corps vertébral situés à 1 cm en arrière du cortex vertébral antérieur. Ce compartiment contient des structures vasculaires (cœur, aorte, artères pulmonaires intrapéricardiques, canal thoracique, veine cave supérieure) et des structures non vasculaires (œsophage, trachée, ganglions).

Le *compartiment paravertébral* est délimité en haut par le défilé cervico-thoracique et en bas par le diaphragme, antérieurement par le bord postérieur du compartiment viscéral, et, postérieurement par une ligne verticale le long des bords de la paroi thoracique adjacente aux limites externes des apophyses transverses des vertèbres thoraciques.

Le tableau 8-XI rassemble les listes des principaux diagnostics possibles des masses médiastinales en fonction de la nouvelle classification compartimentale du médiastin.

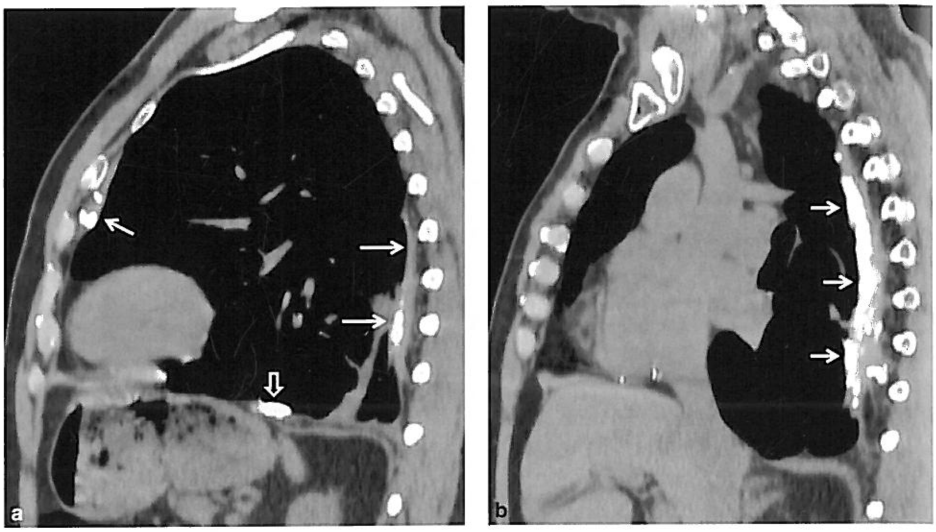


Figure 8-168 Épaississements pleuraux partiellement calcifiés et plaques pleurales chez un sujet exposé à l'amiante. Coupes TDM reconstruites en sagittal sur l'hémithorax gauche (**a**) et sur l'hémithorax droit (**b**). Même patient qu'à la figure 8-20. Les épaississements pleuraux postérieurs sont situés dans la gouttière latéro-vertébrale (flèches). La graisse s'interpose entre l'épaississement pleural et les côtes témoignant de phénomènes de rétraction. Une opacité en bande parenchymateuse qui correspond là encore à des troubles de ventilation passifs ou de la fibrose pleurale invaginée dans le parenchyme. La flèche creuse marque une plaque pleurale calcifiée diaphragmatique.

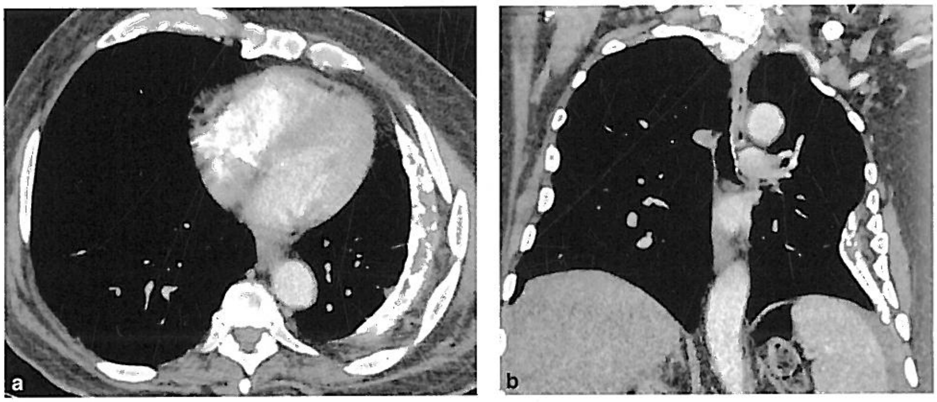


Figure 8-169 Fibrothorax gauche post-tuberculeux. Coupe TDM axiale transverse après injection intraveineuse de produit de contraste passant par les bases pulmonaires (**a**) et reconstruction coronale (**b**). Épaississement focalisé et calcifié de la plèvre costale latérale gauche entraînant une perte de volume de l'hémithorax gauche.

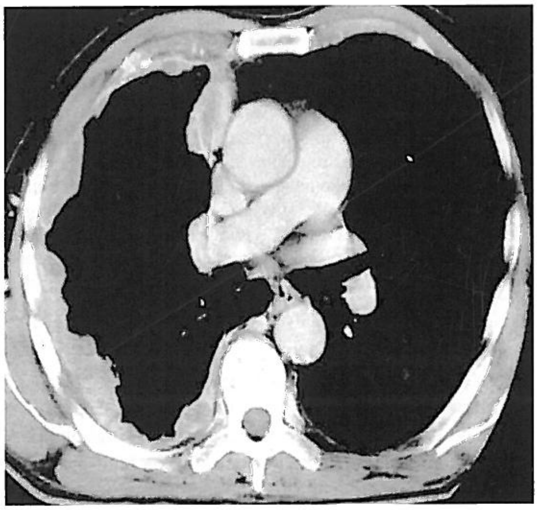


Figure 8-170 Mésothéliome malin de la plèvre droite. Coupe TDM passant par l'artère pulmonaire droite après injection intraveineuse de produit de contraste. Épaississement circonférentiel de la plèvre dont l'épaisseur est supérieure à 1 cm et qui est de caractère irrégulier, voire nodulaire. L'atteinte de la plèvre médiastinale antérieure, comme l'aspect nodulaire de l'épaississement supérieur à 1 cm, plaident pour la nature maligne.

Tableau 8-XI Liste des principales masses médiastinales en fonction de la classification compartimentale.

Compartiment	*Diagnostic différentiel*
Prévasculaire	Lésions/masses thymiques Tumeurs à cellules germinales Lymphome Goitre endothoracique Adénopathies des chaînes antérieures
Viscéral	Lymphome Adénopathies des chaînes viscérales Kystes et duplications œsophagiennes Kystes bronchogéniques Anévrysmes de l'aorte Masses cardiaques Lésions trachéales Masses œsophagiennes Kystes et masses péricardiques
Paravertébral	Tumeurs des nerfs périphériques (bénignes et malignes) Tumeurs des ganglions sympathiques Méningocèle thoracique latéral Hématopoïèse extramédullaire

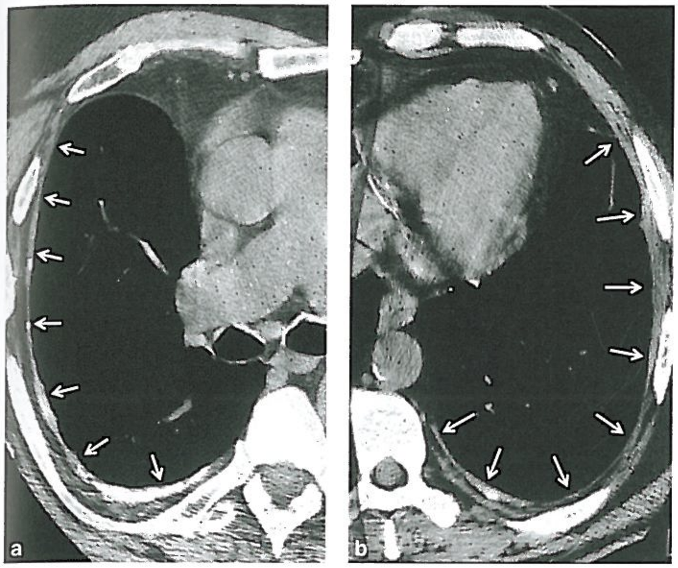


Figure 8-171 Deux exemples d'épaississements pleuraux partiellement calcifiés de nature inflammatoire post-infectieuse. Coupes TDM axiales transverses passant par les pyramides basales (**a** et **b**). L'épaississement est décollé des plans costaux par l'accumulation de graisse extra-pleurale témoignant du caractère rétractile de cette pachypleurite (flèches). Respect de la plèvre médiastinale témoignant de la nature inflammatoire non tumorale.

Critères sémiologiques permettant d'approcher la composition d'une masse médiastinale

Les critères sémiologiques peuvent être classés selon une analyse par densité, avant et après injection intraveineuse de produit de contraste. Il est ainsi possible de différencier quatre types de masses médiastinales : graisseuses, liquidiennes, vasculaires et tissulaires.

Masses graisseuses

Les masses graisseuses sont définies par une densité comprise entre –70 et –100 UH. La graisse normalement présente dans le médiastin peut augmenter avec l'âge. Il s'agit d'une graisse non encapsulée et harmonieusement répartie au sein du tissu conjonctif de soutien du médiastin. Les contours du médiastin ne sont pas déformés par les contours normaux de la graisse. Au niveau du médiastin antérieur, la graisse est presque entièrement contenue dans l'armature fibreuse du thymus involué. Des anomalies de distribution de la graisse peuvent être diffuses ou focales. Une augmentation diffuse anormale se voit dans les lipomatoses primaires ou secondaires. Les amas graisseux focalisés peuvent se voir dans n'importe quel compartiment du médiastin, mais plus fréquemment dans les angles cardiophréniques (Figures 8-174 et 8-175). Une accumulation focale permet le diagnostic de lipome ou de hernie diaphragmatique (hiatale ou rétro-costoxiphoïdienne) à contenu graisseux (Figure 8-176). Des vaisseaux visibles au sein d'un amas graisseux paradiaphragmatique sont suggestifs de la nature épiploïque d'une hernie diaphragmatique. Des amas graisseux peuvent être aussi vus au sein de masses de densité tissulaire, telles que

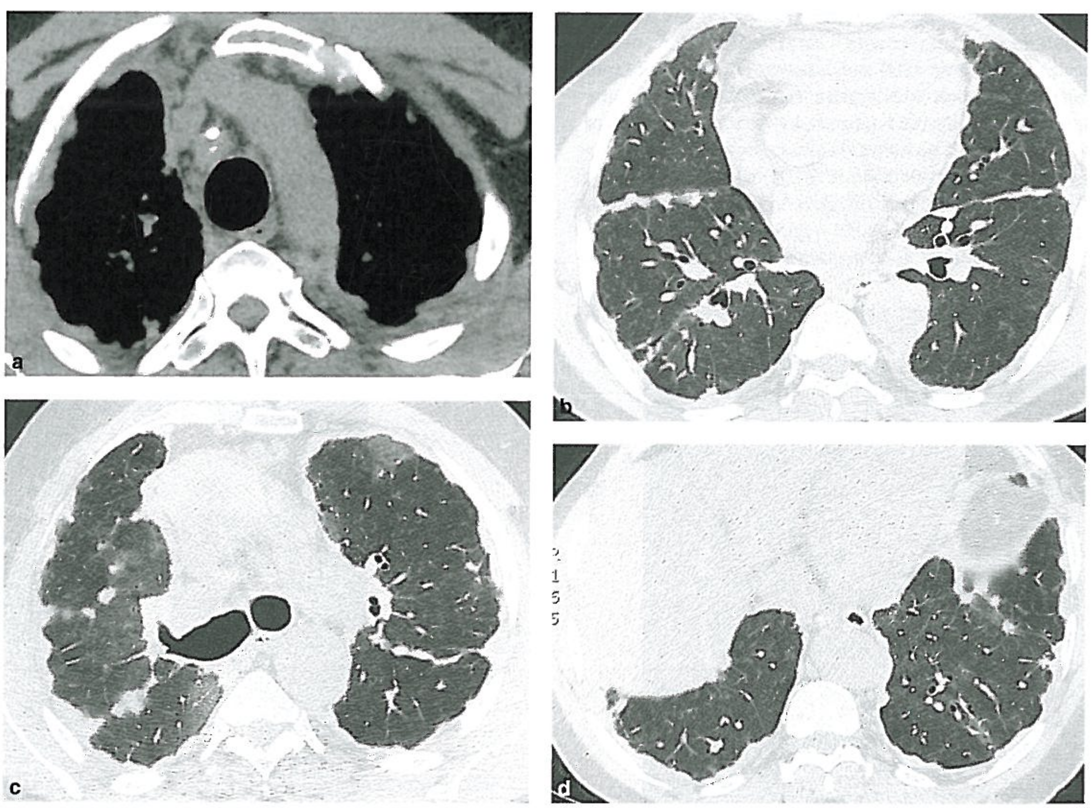


Figure 8-172 Atteinte pseudo-pleurale au cours d'une sarcoïdose. Coupes TDM axiales transverses en fenêtres médiastinale (**a**) et parenchymateuse (**b**). Aspect multinodulaire bilatéral des plèvres périphériques médiastinale et scissurale dû à une sarcoïdose. Forme atypique de sarcoïdose où l'accumulation de granulomes dans l'interstitium sous-pleural simule des métastases pleurales bilatérales. On note une calcification ganglionnaire d'un ganglion latéro-trachéal droit bas situé et une perte de volume du segment dorsal du lobe supérieur comme en témoigne l'orientation postérieure de la bronche souche droite.

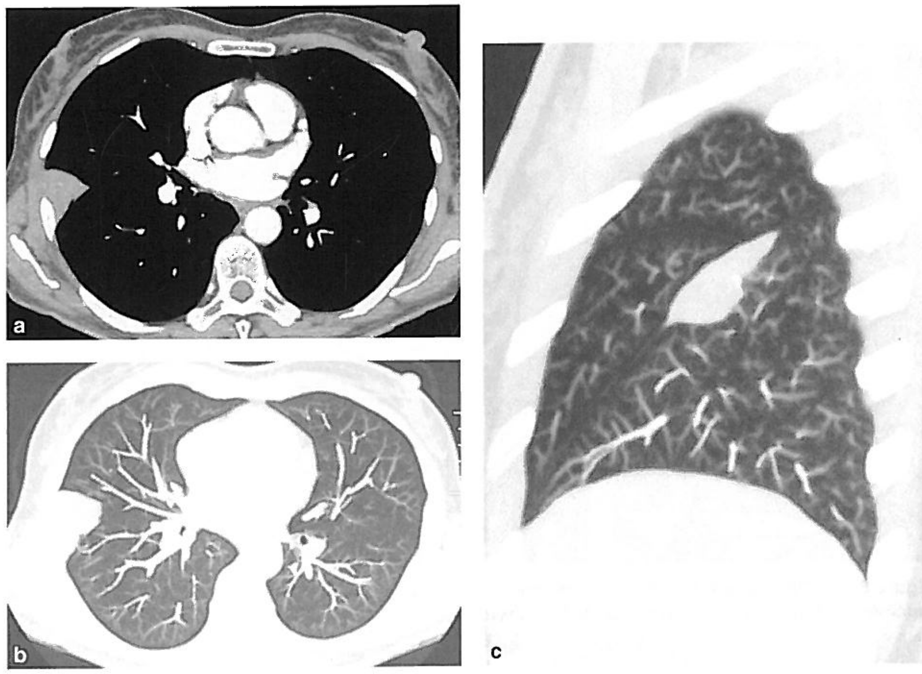


Figure 8-173 Fibrome pleural développé sur la plèvre périphérique latérale droite et dans la racine postéro-externe de la grande scissure. Coupe TDM axiale transverse (**a**) et projections d'intensité maximum sur des tranches axiale transverse (**b**) et sagittale droite (**c**). L'opacité est bien centrée sur la grande scissure. Elle est de nature tissulaire homogène sans hypervascularisation.

les tératomes (Figure 8-177), les thymolipomes (médiastin antérieur), les angiolipomes, les hématopoïèses extramédullaires (médiastin postérieur) ou le liposarcome (quelle que soit la localisation).

Masses liquidiennes

Les masses liquidiennes sont reconnues en TDM par une densité homogène de type liquide (0 à 40 UH) sans aucune modification après injection intraveineuse de produit de contraste. Les étiologies sont nombreuses, regroupant les kystes du médiastin, la kystisation par transformation liquidienne, nécrotique ou hémorragique d'une néoformation solide, et les enkystements de collection médiastinale (pseudo-kyste) (Tableau 8-XII). La visibilité spontanée ou après injection intraveineuse de produit de contraste d'une paroi ou de végétations solides est un argument en faveur d'une kystisation de masses solides (tumeur ou adénopathies), ou d'un pseudo-kyste hémorragique pancréatique ou de kystes du médiastin compliqués. Les masses liquidiennes sont tantôt sous pression, et compressives (Figure 8-178), tantôt déformables et partiellement mobilisables ; elles se moulent alors sur les organes du médiastin sans les comprimer (lymphangiome kystique) (Figure 8-179). Une augmentation rapide de volume d'une masse liquidienne doit évoquer une complication (hémorragie, inflammation pariétale, infection du contenu). Inversement, la diminution rapide de volume d'une masse liquidienne doit évoquer sa fistulisation dans un organe creux du médiastin, ou la plèvre, ou le péricarde. Il est parfois difficile de différencier un kyste du médiastin d'un épanchement pleural liquidien collecté dans la plèvre médiastinale, d'un épanchement péricardique

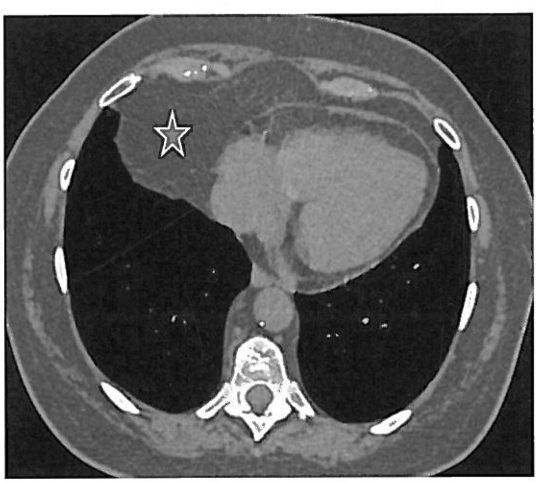


Figure 8-174 Amas graisseux médiastinal de l'angle cardio-phrénique droit (étoile). Coupe TDM axiale transverse au niveau des bases pulmonaires. On note une accumulation de graisse dans les plans sous-cutanés et dans le médiastin en avant et en arrière du péricarde.

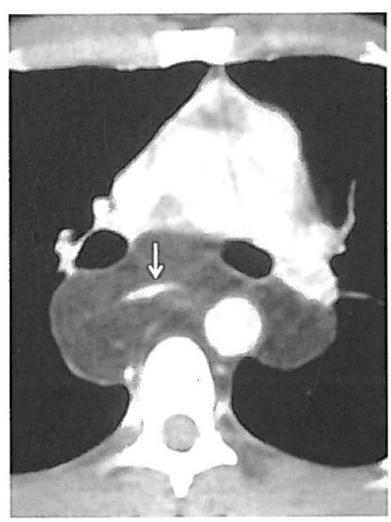


Figure 8-175 Amas graisseux médiastinal sous- et rétro-carinaire. Coupe TDM axiale transverse après injection intraveineuse de produit de contraste au niveau de la région sous-carinaire. L'amas graisseux entoure complètement l'œsophage (flèche) et recouvre le bord antérieur et latéral gauche de l'aorte descendante.

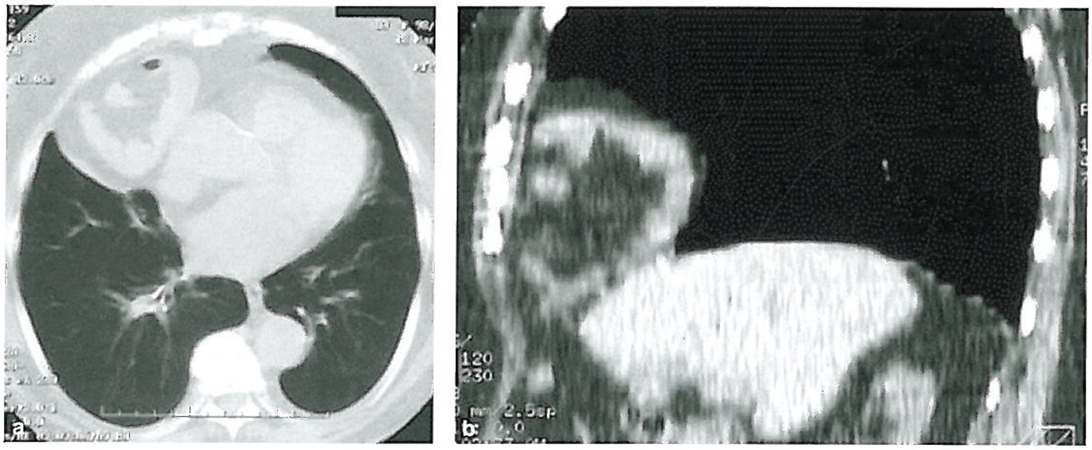


Figure 8-176 Hernie rétro-costoxiphoïdienne antérieure droite. Coupe TDM axiale transverse passant par les bases pulmonaires (**a**) et reconstruction para-sagittale droite (**b**). La hernie contient essentiellement de la graisse et du tube digestif. Noter une petite bulle d'air dans le tube digestif sur la coupe axiale transverse. La reconstruction sagittale montre la déhiscence antérieure par où le tube digestif s'est hernié.

enkysté, voire d'une ascite prolabée dans le médiastin aux pourtours d'une hernie hiatale (Figure 8-180).

La sémiologie tomodensitométrique est parfois insuffisante pour différencier de manière certaine une masse liquidienne d'une masse tissulaire. En effet les causes d'erreur sont nombreuses :

– l'opacification par produit de contraste des cavités cardiaques et des vaisseaux circonscrivant une masse liquidienne peut modifier sa densité, simulant une masse vascularisée ;

– une masse tissulaire peut avoir, avant injection de produit de contraste, une densité liquidienne par effet de volume partiel avec une imbibition œdémateuse, des plages hémorragiques ou des zones adipeuses ;

– un kyste bronchogénique peut avoir une densité spontanée de type tissulaire en cas d'hémorragie intrakystique ou à cause du caractère visqueux et mucoïde de son contenu, qui renferme parfois des sels calciques (Figure 8-181) ;

– le sang subissant une évolution temporelle de ses densités, un hématome peut parfois apparaître spontanément dense et prendre l'aspect d'une masse tissulaire.

Masses vasculaires

Les masses vasculaires sont reconnues après injection intraveineuse de produit de contraste en bolus. Les causes en sont nombreuses, impliquant tantôt les vaisseaux systémiques, tantôt les vaisseaux pulmonaires ou les cavités cardiaques. En ce qui concerne l'aorte et les troncs supra-aortiques, les causes de masse ou pseudo-masse du médiastin peuvent être liées à une pathologie acquise (anévrysme, faux anévrysme, dissection) (Figure 8-182) ou congénitale (anomalies des arcs aortiques). Sur le plan veineux systémique, une masse ou pseudo-masse médiastinale peut correspondre à une dilatation veineuse due à une circulation collatérale court-circuitant une obstruction d'aval

Tableau 8-XII Causes des masses liquidiennes du médiastin.

Kystes
Dérivés kystiques de l'intestin primitif antérieur
Kyste thymique
Kyste pleuropéricardique
Lymphangiome kystique
Kyste du canal thoracique
Kyste hydatique
Tumeurs kystisées
Thymome
Tératome
Lymphome
Tumeur neurogène
Adénopathies suppurées (tuberculose) ou métastatique de tumeur testiculaire à composante tératomateuse
Pseudo-kystes
Pseudo-kyste hématique
Pseudo-kyste pancréatique
Épanchement péricardique enkysté
Méningocèle et pseudo-méningocèle traumatique et post-opératoire
Lymphocèle
Mucocèle oesophagienne
Extravasation médiastinale d'une nutrition parentérale
Ascite prolabée dans le médiastin au pourtour d'une hernie hiatale ou d'une hernie rétro-costoxiphoïdienne

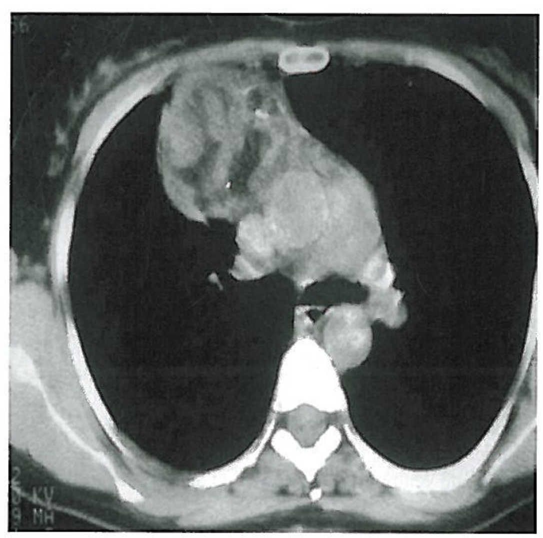


Figure 8-177 Tératome médiastinal antéro-latéral. Coupe TDM axiale transverse au niveau de la carène après injection intraveineuse de produit de contraste. Volumineuse masse médiastinale prévasculaire droite contenant des amas graisseux et des petites calcifications.

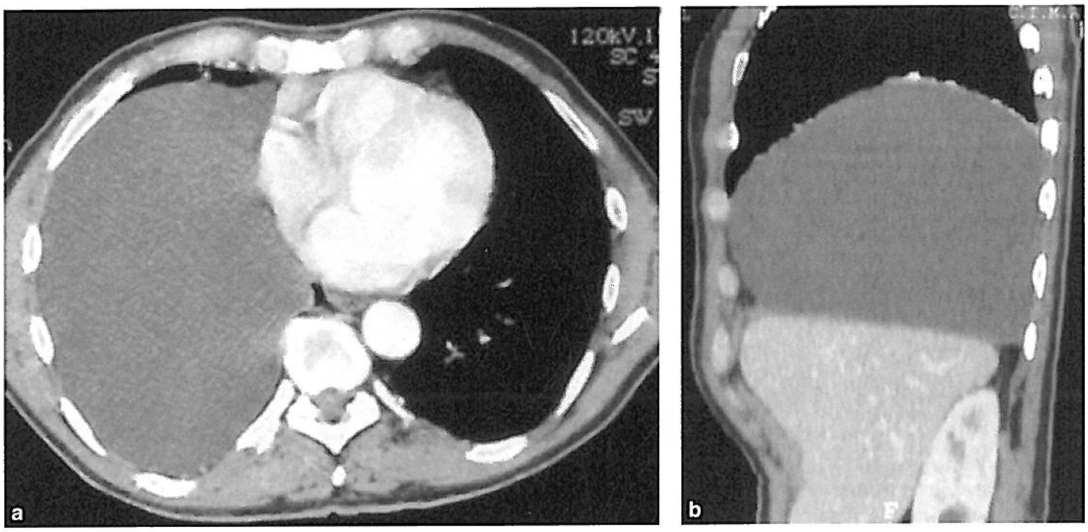


Figure 8-178 Kyste pleuropéricardique. Coupes TDM axiale transverse (**a**) et reconstruction sagittale (**b**) après injection intraveineuse de produit de contraste. Volumineuse masse liquidienne homogène sus-diaphragmatique occupant la moitié inférieure de la cavité pleurale refoulant la coupole diaphragmatique.

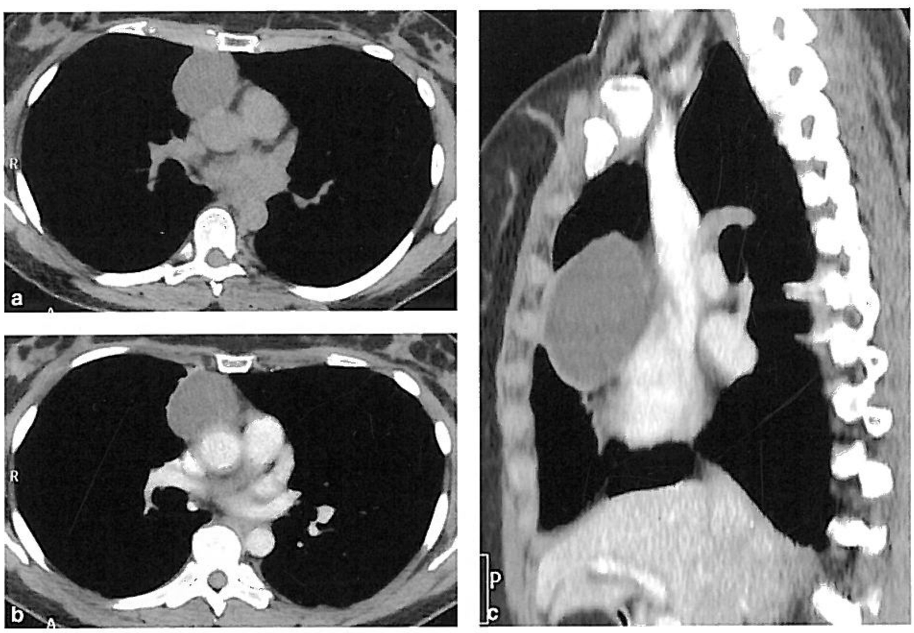


Figure 8-179 Lymphangiome kystique du médiastin. Coupes axiales transverses avant (**a**) et après injection intraveineuse de produit de contraste (**b**). Reconstruction sagittale dans le plan paravertébral droit du médiastin après injection intraveineuse de produit de contraste (**c**). Masse liquidienne du compartiment prévasculaire de forme ovalaire, aux contours parfaitement nets et réguliers.

(thrombose ou envahissement tumoral) ou en cas d'anomalie congénitale (continuation azygos ou veine cave supérieure gauche persistante). Au niveau des vaisseaux pulmonaires, la masse peut exprimer une dilatation de l'infundibulum pulmonaire ou une artère pulmonaire (Figure 8-183), un anévrysme artériel pulmonaire ou une dilatation d'un collecteur veineux en cas de retour veineux pulmonaire partiel anormal. Au niveau cardiaque, il peut s'agir d'un faux anévrysme du ventricule gauche ou d'un anévrysme coronarien.

Masses tissulaires

Les masses tissulaires ont une densité supérieure à celle du liquide. Cette densité se rehausse après injection intraveineuse de produit de contraste. Les causes en sont nombreuses et revues dans le chapitre 21. Les pièges sont aussi possibles et importants à connaître. Un anévrysme partiellement thrombosé ou très lentement perfusé peut en imposer pour une masse tissulaire hypervascularisée. Une masse très faiblement vascularisée peut être confondue avec une masse liquidienne spontanément hyperdense, tels un kyste bronchogénique ou un hématome. D'autres pièges sont aussi à connaître. Une grosse tumeur solide peut simuler un kyste parce qu'elle est le siège d'une imbibition œdémateuse ou nécrotico-hémorragique. Une image kystique sur les coupes TDM sans préparation, se rehaussant après injection intraveineuse de produit de contraste, peut être un vrai kyste pollué par des artefacts densitométriques, ou une tumeur solide spontanément hypodense avant contraste.

Une prise importante de produit de contraste dans une masse tissulaire apporte des éléments de réflexion étiologique intéressants. Les masses tissulaires hypervascularisées sont rappelées dans le tableau 8-XIII (Figure 8-184). Une masse tissulaire siégeant dans le compartiment médiastinal prévasculaire et de composition très hétérogène contenant à la fois des zones liquidiennes, des amas graisseux voire des calcifications ou des ossifications, est hautement suggestive du diagnostic de tératome (*voir* Figure 8-177).

Une masse tissulaire contenant des calcifications rondes (phlébolithes) et une hypervascularisation avec de volumineux lacs veineux est évocatrice d'un hémangiome du médiastin (Figure 8-185).

Une infiltration de densité tissulaire de la graisse médiastinale peut être observée sans masse circonscrite. Une telle infiltration peut être de nature carcinomateuse (Figure 8-186) ou inflammatoire (médiastinite chronique fibreuse et granulomateuse). Elle peut déformer, sténoser, voire envahir, les structures vasculaires du médiastin (Figure 8-187). Ailleurs, il peut s'agir d'une hémorragie médiastinale, d'une fibrose postradique ou d'un aspect post-opératoire.

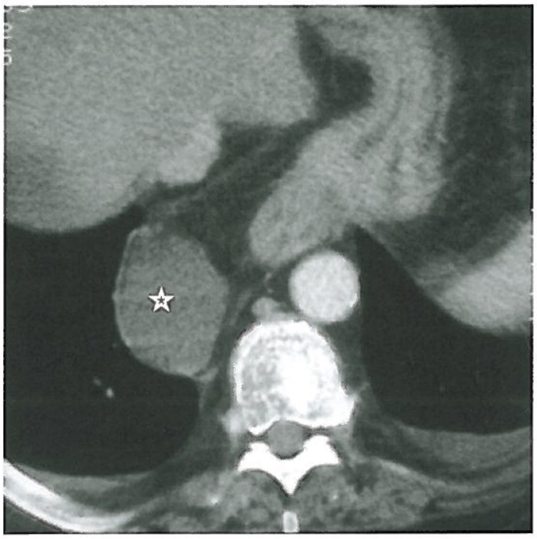


Figure 8-180 Ascite cloisonnée ayant migré dans le médiastin moyen. Coupe TDM axiale transverse après injection intraveineuse de produit de contraste. Présence d'une collection liquidienne (étoile) au sein du médiastin viscéral inférieur accompagnant une hernie hiatale.

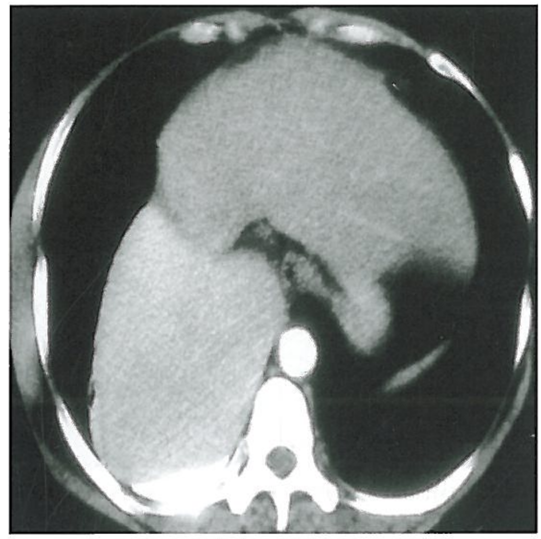


Figure 8-181 Kyste bronchogénique latéro-œsophagien. Coupe TDM après injection intraveineuse de produit de contraste. Volumineuse masse kystique spontanément dense et contenant des calcifications dans la portion déclive.

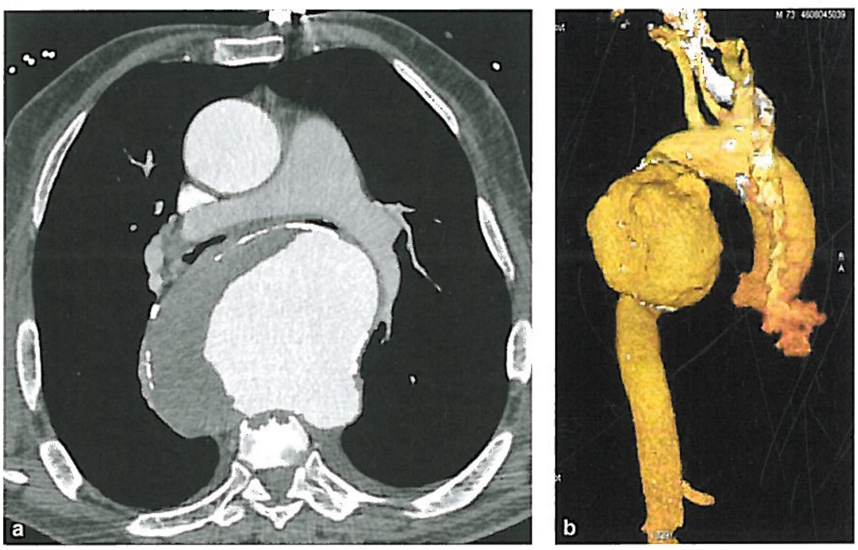


Figure 8-182 Anévrysme sacciforme de l'aorte descendante. a) Coupe TDM après injection intraveineuse de produit de contraste au niveau du tronc de l'artère pulmonaire et de ses divisions en artère pulmonaire droite et artère pulmonaire gauche. **b**) Reconstruction 3D du contenu vasculaire circulant dans l'aorte et ses branches. Volumineux anévrysme de l'aorte thoracique descendante partiellement thrombosé et calcifié, refoulant les artères pulmonaires et écrasant les lumières du tronc bronchique intermédiaire et de la bronche souche gauche.

Tableau 8-XIII Causes des masses tissulaires hypervascularisées du médiastin.

Goitre et cancer médullaire de la thyroïde
Paragangliomes
Tumeur de Castleman
Tumeur carcinoïde thymique
Adénome parathyroïdien
Certaines médiastinites chronique fibreuses et granulomateuses
Métastases de léiomyosarcome, mélanome et hypernéphrome
Neurofibrosarcome
Certains thymomes lympho-épithéliaux
Hémangiopéricytome, hémangio-endothéliome

Atteinte vasculaire médiastinale

Une masse tissulaire médiastinale peut retentir sur les vaisseaux systémiques ou pulmonaires du médiastin. Une compression entraîne la déformation de la lumière vasculaire, voire une sténose régulière ou irrégulière du vaisseau. Au niveau des veines systémiques (troncs veineux brachiocéphaliques et veine cave supérieure) (*voir* Figure 8-187), il est impossible de différencier une thrombose en regard d'une compression extrinsèque, d'un véritable envahissement pariétal par une tumeur invasive. En regard de l'aorte et des troncs supra-aortiques, une simple déformation de la lumière est suffisante pour affirmer l'envahissement pariétale du vaisseau. Une zone de contact étendue entre la masse et les lumières vasculaires (plus de 180°) est aussi un argument prédictif d'un envahissement pariétal.

Les infiltrations médiastinales, en l'absence de masse, peuvent aussi avoir un retentissement sur les lumières veineuses systémiques et vasculaires pulmonaires. Elles entraînent alors des sténoses circonférentielles, ou des occlusions complètes (Figure 8-188). Il s'agit d'infiltration tumorale maligne ou de nature fibreuse (médiastinite chronique fibreuse et granulomateuse). Une tumeur peut venir migrer dans une veine systémique du médiastin et sa croissance endoluminale peut progresser en endovasculaire jusqu'à gagner l'oreillette droite (Figure 8-189).

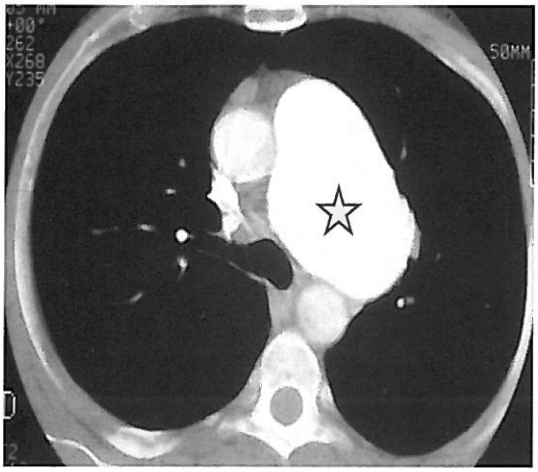


Figure 8-183 Dilatation idiopathique de l'artère pulmonaire gauche (étoile). Coupe TDM axiale transverse passant par l'origine de l'artère pulmonaire gauche.



Figure 8-184 Goitre endothoracique. Coupes TDM axiales transverses après injection intraveineuse de produit de contraste passant par le plan des clavicules (**a**) et du manubrium sternal (**b**). Volumineuse masse tissulaire latérotrachéale droite paraissant hétérogène et hypervascularisée. Cette masse présente un prolongement inférieur postéro-latéral droit par rapport à la trachée et latéral droit par rapport à l'œsophage.

Une atteinte vasculaire médiastinale peut être vue en l'absence de masse ou d'infiltration anormale. Une thrombose de la veine cave supérieure ou de l'un de ses affluents peut apparaître sous l'aspect d'une image endoluminale hypodense avec présence soit d'un anneau de produit de contraste marginé autour du thrombus, soit d'un liseré dense pariétal correspondant probablement à l'opacification persistante de la paroi veineuse par les vasa vasorum. La lumière du vaisseau thrombosé est parfois augmentée de taille. Une thrombose organisée très ancienne apparaîtra sous la forme (fibrose rétractile) d'une disparition de la lumière vasculaire remplacée par une petite opacité ronde, nodulaire ou filiforme. Dans ce cas, l'opacification d'une circulation veineuse collatérale dilatée est toujours présente.

Une sténose ou une obstruction complète ou incomplète d'une ou des artères pulmonaires tronculaires peuvent être de nature congénitale ou secondaire à une vascularite (artérite de Takayasu, maladie de Behçet). Enfin, des lacunes flottantes ou des lacunes marginées dans la lumière d'artères pulmonaires tronculaires sont un signe d'embolie pulmonaire aiguë ou de cœur pulmonaire chronique post-embolique (Figure 8-190). Exceptionnellement, il peut s'agir de tumeur primitive de l'artère pulmonaire (angiosarcome) ou d'embolie tumorale ou hydatique.

Pneumomédiastin

L'examen TDM visualise facilement la présence d'air dans le médiastin sous forme de bandes d'hyperclartés médiastinales dissociant les différentes structures vasculaires et trachéobronchiques du médiastin (Figure 8-191). Défini par la présence d'air intramédiastinal, il est le plus souvent spontané, probablement en rapport avec une rupture alvéolaire, favorisée par des circonstances associant une augmentation brutale de la pression intraalvéolaire avec un rétrécissement concomitant des voies aériennes. Une telle rupture alvéolaire peut aussi survenir sans aucun facteur déclenchant apparent. Le pneumomédiastin peut aussi être secondaire à une perforation de l'œsophage ou de l'axe trachéobronchique. Il peut aussi survenir au cours d'un traumatisme thoracique ouvert ou fermé, ou être

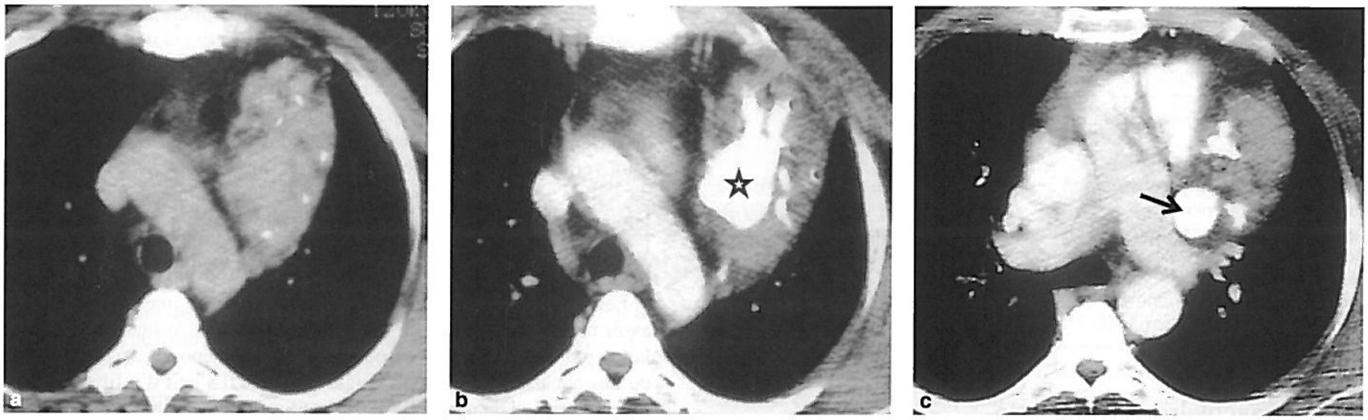


Figure 8-185 Hémangiome du médiastin. Coupes TDM axiales transverses avant (**a**) et après (**b** et **c**) injection intraveineuse de produit de contraste. Masse médiastinale du compartiment prévasculaire gauche contenant des calcifications (**a**) correspondant à des phlébolithes. Présence après injection de produit de contraste (**b**) de volumineux lacs veineux (étoile) qui se drainent dans un collecteur veineux systémique dilaté (flèche).

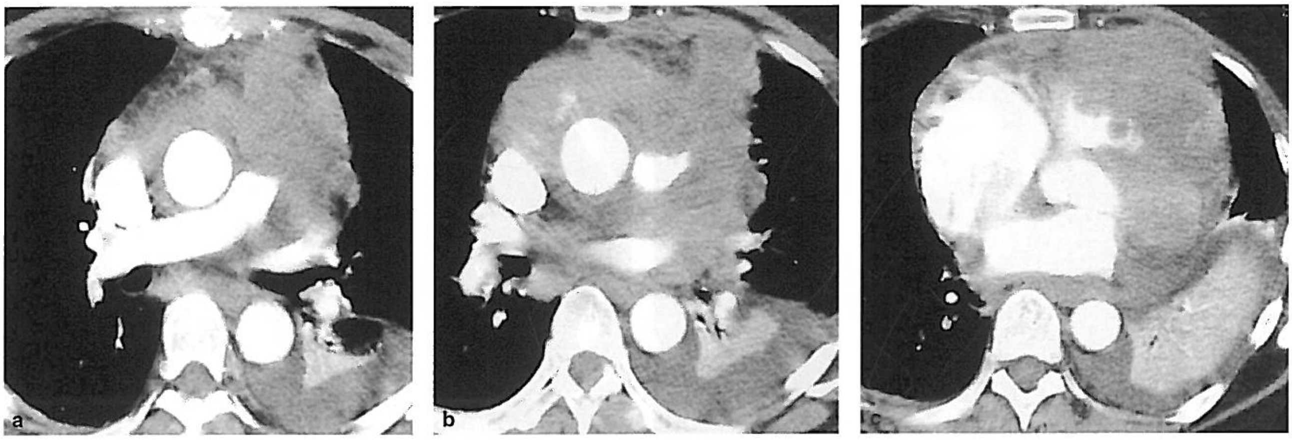


Figure 8-186 Carcinome thymique. Coupes TDM axiales transverses après injection intraveineuse de produit de contraste (**a-c**). Volumineuse masse tissulaire du compartiment prévasculaire envahissant le tronc de l'artère pulmonaire, une partie de l'oreillette gauche et une partie du myocarde ventriculaire. Présence d'un épanchement pleural gauche avec collapsus non aéré passif du lobe inférieur gauche.

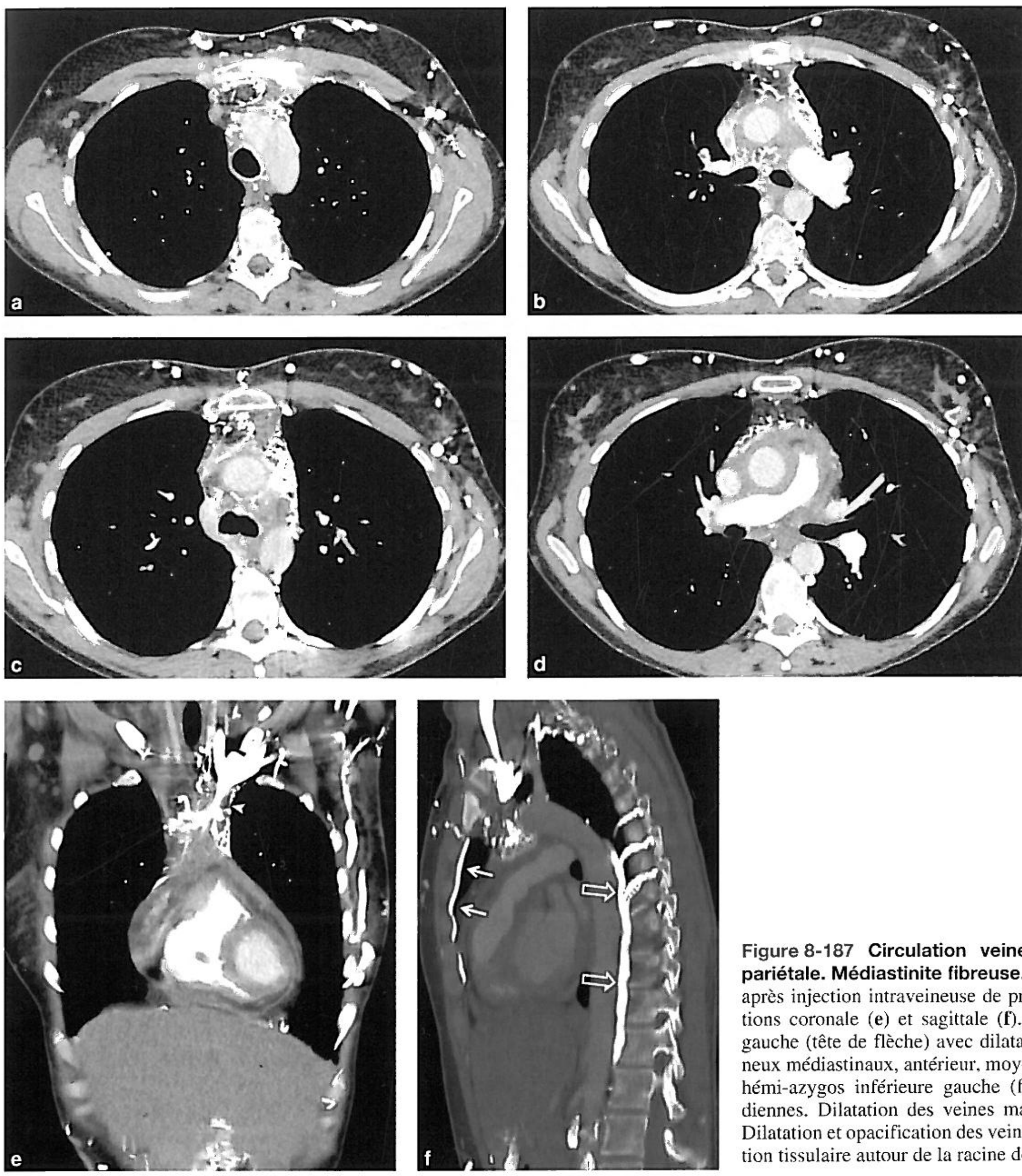


Figure 8-187 Circulation veineuse collatérale médiastinale et pariétale. Médiastinite fibreuse. Coupes TDM axiales transverses après injection intraveineuse de produit de contraste (**a-d**). Reconstructions coronale (**e**) et sagittale (**f**). Sténose du tronc veineux innominé gauche (tête de flèche) avec dilatation et opacification des réseaux veineux médiastinaux, antérieur, moyen et postérieur. Dilatation de la veine hémi-azygos inférieure gauche (flèches creuses) et des veines rachidiennes. Dilatation des veines mammaires internes gauches (flèches). Dilatation et opacification des veines pariétales et sous-cutanées. Infiltration tissulaire autour de la racine de l'aorte et de la région sous-aortique.

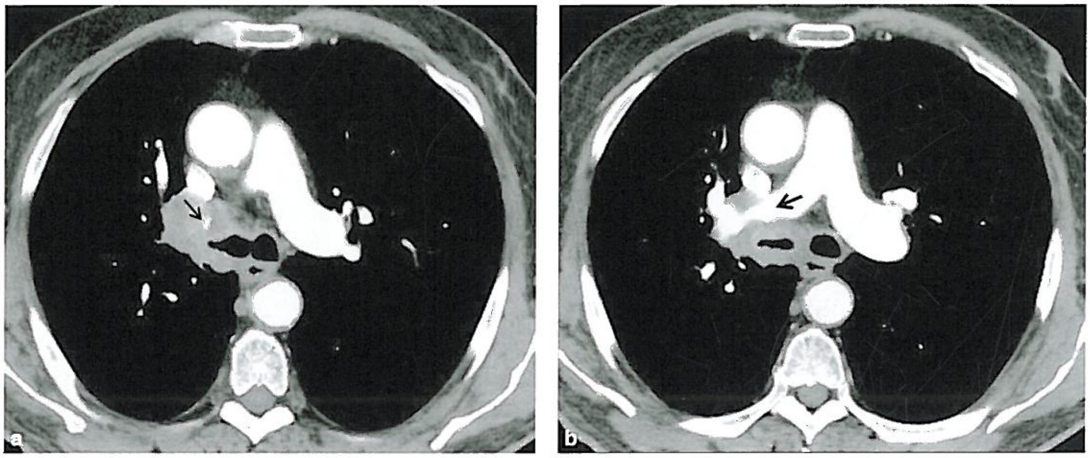


Figure 8-188 Masse tumorale hilaire droite avec envahissement vasculaire. Coupes TDM axiales transverses après injection intraveineuse de produit de contraste en bolus au niveau des hiles pulmonaires (**a** et **b**). Il s'agit d'une tumeur bronchique siégeant dans la bronche souche droite (carcinome épidermoïde) révélée par des crachats hémoptoïques chez un patient fumeur de 71 ans. Cette tumeur entraîne une obstruction de la lumière de la bronche lobaire supérieure droite et une sténose par épaississement pariétal circonférentiel de la lumière du tronc bronchique intermédiaire. L'épaississement péribronchique va jusqu'à la carène. La flèche blanche marque l'artère médiastinale du lobe supérieur qui est totalement entourée par la masse tissulaire, et dont le calibre est réduit. La flèche noire marque la sténose de l'artère interlobaire droite due à l'envahissement tumoral.

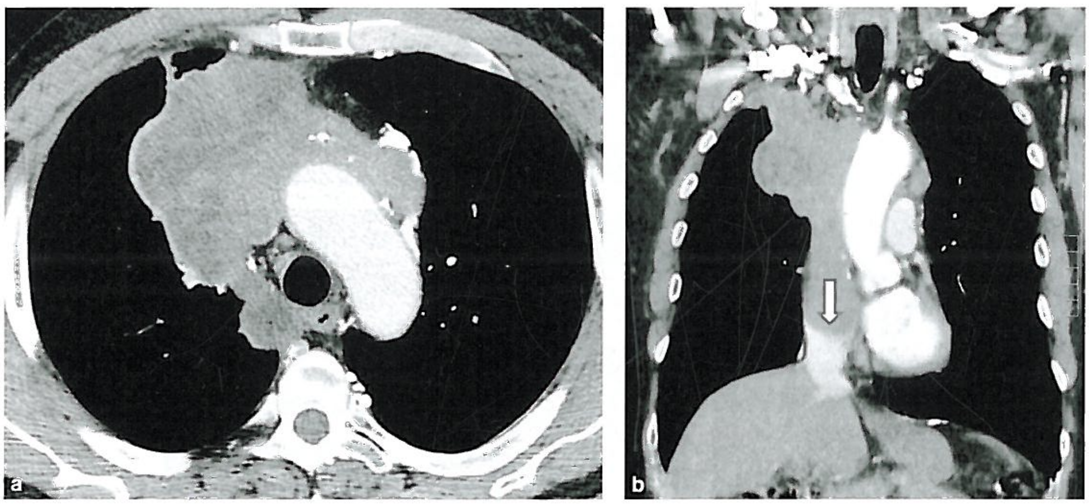


Figure 8-189 Thymome malin révélé par un syndrome cave supérieur. Coupe TDM axiale transverse passant par le plan de la crosse aortique (**a**) et reconstruction coronale après injection intraveineuse de produit de contraste en bolus (**b**). Volumineuse masse tumorale médiastinale antérieure apparaissant hétérogène. Cette masse envahit les axes veineux systémiques et migre dans la lumière de la veine cave supérieure. La flèche creuse marque la limite inférieure du bourgeon tumoral à l'intérieur de l'oreillette droite.

simplement dû à la diffusion médiastinale d'un emphysème cervical profond, d'un pneumopéritoine ou d'un rétropneumopéritoine. Les principales causes de pneumomédiastin sont rapportées dans le tableau 8-XIV.

SIGNES D'ATTEINTE PARIÉTALE

Une atteinte de la paroi thoracique peut être détectée au niveau du squelette osseux ou au niveau des parties molles. Les lésions osseuses peuvent toucher le sternum, les vertèbres, les côtes, les clavicules ou les omoplates. De nombreuses lésions sur les côtes ou les cartilages costaux peuvent être identifiées en TDM (fracture, tumeur, ostéite) (Figure 8-192). Malgré l'obliquité des côtes par rapport au plan axial transverse, il est possible de localiser la côte atteinte. En effet, les coupes axiales transverses se prêtent tout à fait à l'analyse des articulations costovertébrales et costotransversaires, ainsi qu'aux relations entre la clavicule et la première côte. L'identification de la côte où siège une lésion détectée peut se faire en quatre étapes :

– identifier la première côte sur la coupe axiale montrant le tiers moyen de la clavicule ;

– identifier sur la même coupe les deux ou trois côtes suivantes, en comptant d'avant en arrière le long de la cage thoracique ;

– procéder séquentiellement sur les images suivantes en se concentrant sur les articulations costovertébrales. Chaque vertèbre thoracique sous-jacente et sa côte correspondante sont ainsi numérotées jusqu'à la coupe passant par la lésion costale ;

– la côte atteinte est alors numériquement identifiée en procédant d'arrière en avant, chaque segment de côte identifié portant le numéro inférieur à celui de la côte qui lui est immédiatement postérieure.

Au niveau des parties molles, une masse peut être détectée. Ses rapports avec les muscles, le squelette osseux, doivent être précisés ainsi que ses rapports avec les éléments vasculaires et nerveux. Ceci est particulièrement important pour les masses de la région supraclaviculaire et de la région axillaire où les rapports avec les vaisseaux sous-claviers et les éléments constituants, ainsi que les branches, du plexus brachial sont de très grande importance (Figure 8-193). La densité de la masse doit être étudiée avant et après injection intraveineuse de produit de contraste. Une masse de densité liquidienne non rehaussée par le produit de contraste, permet un diagnostic de kyste. L'apparition d'une paroi, plus ou moins épaisse et plus ou moins régulière après injection de produit de contraste, est un argument en faveur du diagnostic d'abcès (abcès froid ou tuberculeux), ou de tumeur kystisée ou de pseudo-kyste hématique.

Une *masse de densité tissulaire*, qui se rehausse après injection de produit de contraste, est évocatrice d'une *tumeur tissulaire* plus ou moins vascularisée. Il s'agit le plus souvent d'une tumeur conjonctive. Il peut s'agir aussi d'adénopathie plus ou moins vascularisée, parfois nécrosée. Les chaînes ganglionnaires atteintes sont les chaînes axillaires, les chaînes mammaires internes, la chaîne interpectorale (située entre le muscle grand pectoral et le muscle petit pectoral), et la chaîne paraspinale. Une masse de densité graisseuse peut correspondre à un lipome, et la présence de graisse dans une masse de densité tissulaire évoque le liposarcome.

Une masse pariétale peut avoir un développement endothoracique en refoulant le fascia endothoracique et les deux feuillets de la plèvre. Elle se comporte alors comme une masse ayant des angles de raccordement en pente douce avec la paroi thoracique, et une interface avec le parenchyme pulmonaire qui est lisse et régulière, sauf s'il y a une atteinte du parenchyme pulmonaire par contiguïté. La nature pariétale de la masse est reconnue par une atteinte de la graisse extrapleurale dans l'espace intercostal ou par la présence d'une lyse osseuse costale, vertébrale ou sternale.

En l'absence de masse, il peut y avoir une infiltration des plans graisseux de densité tissulaire qui efface les contours musculaires. Ce type d'infiltration, qui se rehausse plus ou moins après injection de produit de contraste, peut être de nature tumorale, inflammatoire ou fibreuse.

Une atteinte pariétale thoracique (masse ou infiltration) peut n'être que le prolongement par contiguïté dans la paroi d'un processus expansif ou infiltrant d'origine pulmonaire, pleurale ou médiastinale (Figure 8-194). Un tel processus est très souvent de nature tumorale maligne (cancer bronchopulmonaire, mésothéliome, thymome, tumeur conjonctive maligne du médiastin, lymphome, sarcome de Kaposi). Des processus infectieux peuvent aussi être en cause (tuberculose, kyste hydatique, actinomycose, nocardiose, aspergillose pulmonaire invasive). La densité de la graisse extrapleurale en dedans des côtes et dans les espaces intercostaux peut être élevée prenant un aspect tissulaire en regard d'un empyème d'évolution subaiguë ou chronique.

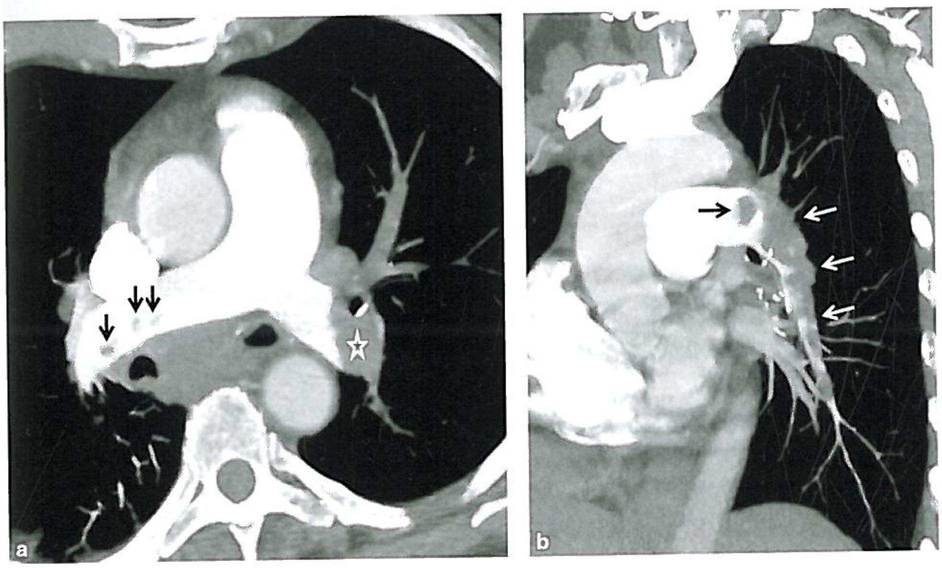


Figure 8-190 Obstruction artérielle pulmonaire bilatérale par embolies répétées. Projections d'intensité maximum sur des tranches reconstruites axiale (**a**) et coronale oblique (**b**) de 5 mm d'épaisseur après injection intraveineuse en bolus de produit de contraste. Petites lacunes flottant dans la lumière de l'artère interlobaire droite (flèches noires) et l'artère pulmonaire gauche (flèche noire). Obstruction de la crosse de l'artère pulmonaire gauche (étoile) par un thrombus qui se prolonge dans la lumière de l'artère culminale et par de multiples caillots marginés pratiquement obstructifs dans la portion descendante de l'artère pulmonaire gauche (flèches blanches). Noter une adénopathie sous et rétro-carinaire.



Figure 8-191 Pneumomédiastin par rupture de l'œsophage sur cancer œsophagien. Coupe TDM axiale transverse passant par la partie supérieure du thorax. Clartés aériques infiltrant les espaces médiastinaux supérieurs. Épaississement de la paroi œsophagienne et dilatation de sa lumière. Épanchement pleural droit et épanchement scissural gauche.

Tableau 8-XIV Causes des pneumomédiastins.

Spontanés
Idiopathique
Au décours d'une détresse respiratoire aiguë
– crise d'asthme
– obstruction bronchique (BPCO)
– acidocétose diabétique
Accouchement
Perforations digestives
– rupture œsophagienne (spontanée ou sur œsophage pathologique)
– rupture rétropéritonéale du duodénum ou du côlon
Secondaires
Traumatismes thoraciques
– ouvert : plaie pénétrante
– fermé : rupture alvéolaire trachéobronchique ou œsophagienne
Iatrogènes
– endoscopie œsophagienne ou trachéobronchique
– interventions chirurgicales
– œsophage
– chirurgie thoracique
– chirurgie cervicale et maxillofaciale (extraction dentaire)
– anesthésie générale (ventilation en pression positive)

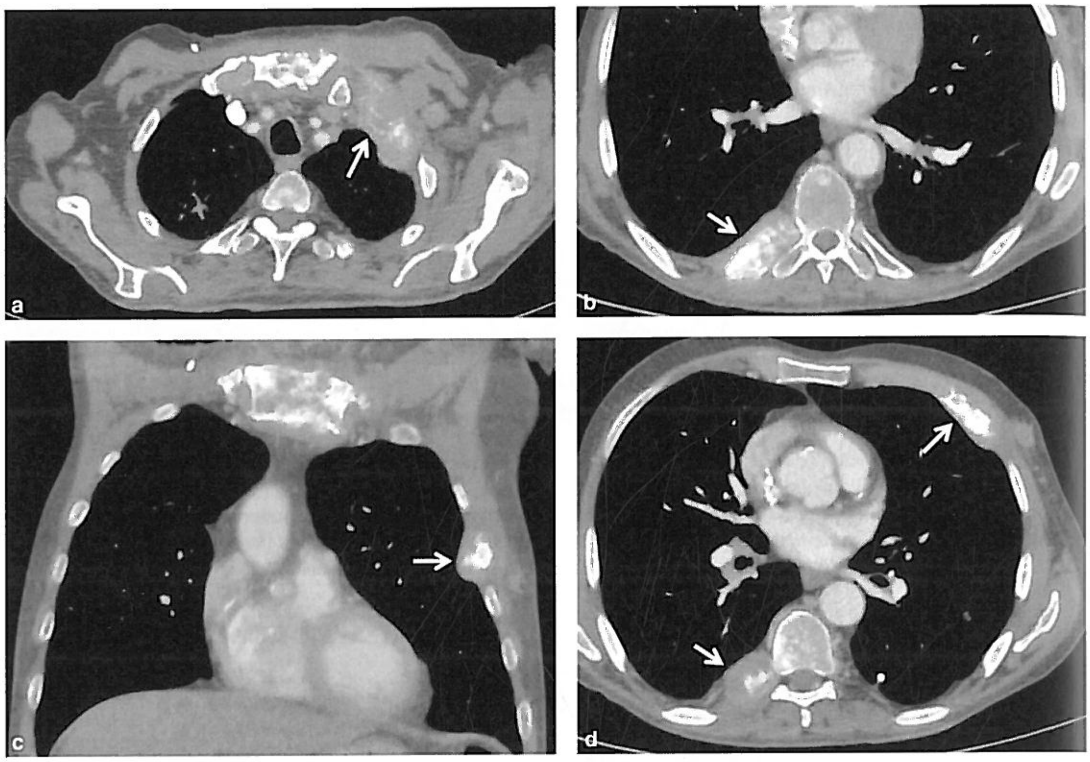


Figure 8-192 Métastases costales. Coupes TDM axiales transverses après injection intraveineuse de produit de contraste (**a**, **b** et **d**) et reconstruction coronale (**c**). Les flèches blanches marquent la présence de métastases costales qui se manifestent par des réactions ostéolytiques irrégulières et un épaississement des parties molles péricostales. On note des ostéolyses du manubrium sternal.



Figure 8-193 Cancer de l'apex pulmonaire. Coupe TDM axiale transverse après injection intraveineuse de produit de contraste (**a**) et reconstruction sagittale de l'hémithorax gauche (**b**). Le poumon au niveau de l'apex pulmonaire gauche est occupé par une masse tissulaire hétérogène. Cette masse tissulaire envahit l'arc postérieur des 2ᵉ, 3ᵉ et 4ᵉ côtes. Elle détruit l'apophyse transverse gauche et érode la partie gauche du corps vertébral (flèches blanches). Elle envahit l'artère sous-clavière gauche qui parait totalement entourée sur 360° par la masse tissulaire (flèche creuse).

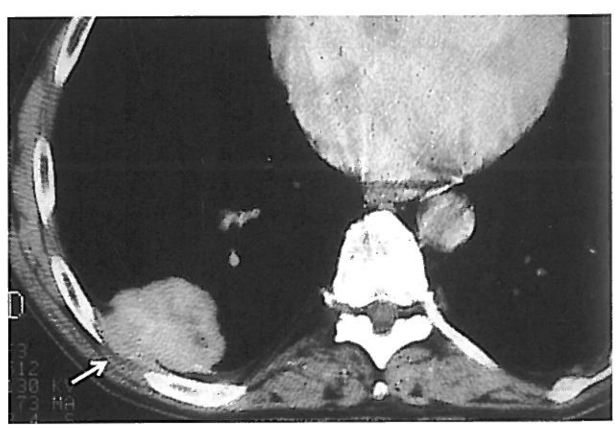


Figure 8-194 Cancer bronchopulmonaire périphérique envahissant la paroi du thorax. Coupe TDM axiale transverse passant par les bases pulmonaires après injection intraveineuse de produit de contraste. La masse tumorale vient au contact de la plèvre costale, mais elle franchit le plan graisseux extrapleural et pénètre l'espace intercostal (flèche blanche).

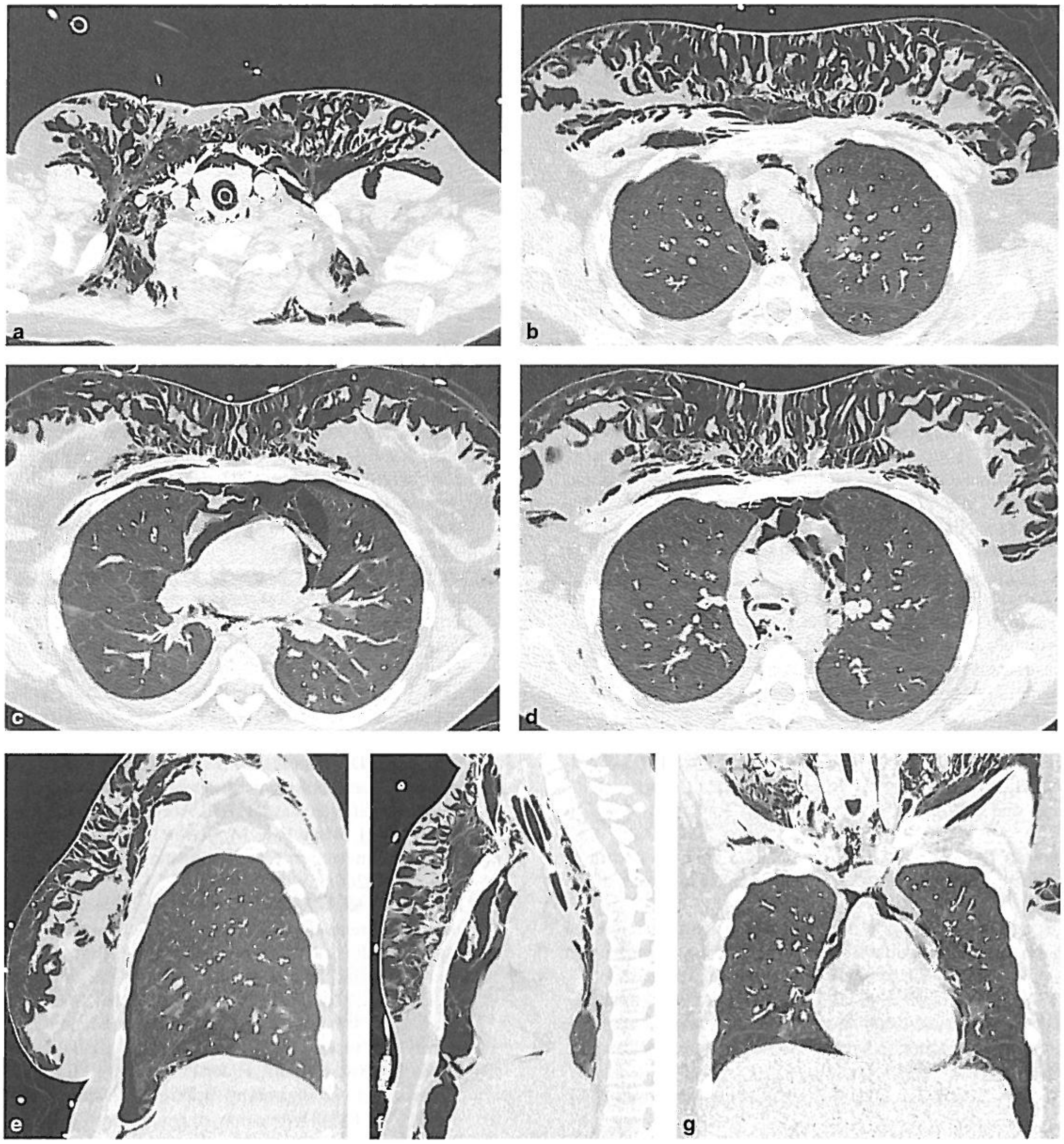


Figure 8-195 Emphysème pariétal. Coupes TDM axiales transverses (**a-d**), reconstructions sagittales (**e** et **f**) du poumon droit et du médiastin et reconstruction coronale (**g**). Asthme aigu entrainant une insuffisance respiratoire nécessitant une intubation et une ventilation artificielle. La crise d'asthme a créé un pneumomédiastin et la ventilation artificielle a aggravé le barotraumatisme avec passage important d'air dans les parties molles cervicales et axillaires et dans les parties molles thoraciques antérieures.

Une atteinte de la paroi thoracique est recherchée au cours du bilan d'extension et dans le suivi post-thérapeutique des cancers du sein.

La présence d'air dans la paroi thoracique peut correspondre à :

– un emphysème pariétal, souvent secondaire à la diffusion d'un pneumomédiastin et/ou emphysème cervical profond (Figure 8-195) ;

– de l'air extrathoracique ou intrapleural le long du trajet d'un drain ;

– une hernie post-traumatique ;

– enfin plus rarement une infection à germes anaérobies.

Une opacification du réseau veineux pariétal est relativement banale lors d'une injection d'une veine brachiale chez un patient ayant les bras surélevés en abduction maximale, la veine sous-clavière étant souvent pincée au niveau du défilé costoscalénique. Néanmoins, l'opacification de multiples veines collatérales dans tous les plans, antérieurs, latéraux et postérieurs de la paroi, est un signe d'obstruction veineuse sous-clavière ou du tronc veineux brachiocéphalique et/ou de la veine cave supérieure (*voir* Figure 8-187).

BIBLIOGRAPHIE

1. Algin O, Gökalp G, Topal G. Signs in chest imaging. Diagn Interv Radiol, 2011, *17* : 18-29.
2. Hansell DM, Bankier AA, MacMahon H et al. Fleischner Society : Glossary of terms for thoracic imaging. Radiology, 2008, *246* : 697-722.
3. Itoh H, Murata K, Konish J et al. Diffuse lung disease : pathologic basis for the high-resolution computed tomography findings. J Thoracic Imaging, 1993, *8* : 176-188.
4. Webb WR, Müller NL, Naidich DP. Approach to HRCT diagnosis and findings of lung disease. *In* : High-resolution CT of the lung. Wolters Kluwer, Philadelphia, 5th Edition, 2015 : 74-205.
5. Beigelman-Aubry C, Hill C, Guibal A et al. Multi-detector CT and postprocessing techniques in the assessment of diffuse lung disease. RadioGraphics, 2005, *25* : 1639-1652.
6. Walsh SLF, Nair A, Hansell DM. Post-processing applications in thoracic computed tomography. Clin Radiol, 2013, *68* : 433-448.

7. Kang EY, Grenier P, Laurent F et al. Interlobular septal thickening : patterns at thigh-resolution computed tomography. J Thoracic Imaging, 1996, *11* : 260-264.
8. Arai K, Takashima T, Matsui O et al. Transient subpleural curvilinear shadow caused by pulmonary congestion. J Comput Assist Tomogr, 1990, *14* : 87-88.
9. Rémy-Jardin M, Beuscart R, Sault MC et al. Subpleural micronodules in diffuse infiltrative lung diseases : evaluation with thin section CT scans. Radiology, 1990, *177* : 133-139.
10. McGuinness G, Naidich DP, Jagirdar J et al. High resolution CT findings in miliary lung disease. J Comput Assist Tomogr, 1992, *16* : 384-390.
11. Aquino SL, Gamsu G, Webb WR et al. Tree in bud pattern : frequency and significance on thin section CT. J Comput Assist Tomogr, 1996, *20* : 594-599.
12. Eisenhuber E. The tree-in-bud sign. Radiology, 2002, *222* : 771-772.
13. Gruden JF, Webb WR, Warnock M. Centrilobular opacities in the lung on high-resolution CT : diagnostic considerations and pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol, 1994, *162* : 569-574.
14. Gruden JF, Webb WR, Naidich DP et al. Multinodular disease : anatomic localization at thin-section CT – multireader evaluation of a simple algorithm. Radiology, 1999, *210* : 711-720.
15. Primack SL, Muller NL. High-resolution computed tomography in acute diffuse lung disease in the immunocompromised patients. Radiol Clin North Am, 1994, *32* : 731-744.
16. Marchiori E, Zanetti G, Barreto MM et al. Atypical distribution of small nodules on high resolution CT studies : patterns and differentials. Respiratory Medicine, 2011, *105* : 1263-1267.
17. Franquet T, Gimenez A, Prats R et al. Thrombotic microangiopathy of pulmonary tumors : a vascular cause of tree-in-bud pattern on CT. AJR Am J Roentgenol, 2002, *179* : 897-899.
18. Tack D, Nollevaux MC, Gevenois PA. Tree-in-bud pattern in neoplastic pulmonary em boli. AJR Am J Roentgenol, 2001, *176* : 1421-1422.
19. Brown K, Mund DF, Aberle DR et al. Intrathoracic calcifications : radiographic features and differential diagnoses. RadioGraphics, 1994, *14* : 1247-1261.
20. Chan ED, Morales DV, Welsh CH et al. Calcium deposition with or without bone formation in the lung. Am J Respir Crit Care Med, 2002, *165* : 1654-1669.
21. Marchiori E, Souza AS Jr, Franquet T et al. Diffuse high-attenuation pulmonary abnormalities : a pattern-oriented diagnostic approach on high-resolution CT. AJR Am J Roentgenol, 2005, *184* : 273-282.
22. Cotten A, Boutry N, Cortet B et al. Percutaneous vertébroplastie : state of the art. RadioGraphics, 1998, *18* : 311-320, discussion : 320-323.
23. Kanne JP, Godwin JD, Takasugi JE et al. Diffuse pulmonary ossification. J Thoracic Imaging, 2004, *19* : 98-102.
24. Aikins A, Kanne JP, Chung JH. Galaxy sign. J Thorac Imaging, 2012, 2 : W164.
25. Primack SL, Hartman TE, Lee KS et al. Pulmonary nodules and the CT halo sign. Radiology, 1994, *190* : 513-515.
26. Murata K, Takahashi M, Mori M et al. Pulmonary metastatic nodules : CT-pathologic correlation. Radiology, 1992, *182* : 331-335.
27. Gupta N, Vassallo R, Wikenheiser-Brokam KA, McCormack FX. Diffuse cystic lung disease. Part II. Am J Respir Crit Care Med, 2015, *192* : 17-29.
28. Kuhlman JE, Reyes BL, Hruban RH et al. Abnormal air-filed spaces in the lung. Radiographics, 1993, *13* : 47-75.
29. Foster WL Jr, Gimenez A, Prats R et al. The emphysemas : radiologic-pathologic correlation. Radiographics, 1993, *13* : 311-328.
30. Hansell DM. Thin-Section CT of the lungs : the hinterland of normal. Radiology, 2010, *256* : 695-711.
31. Gupta N, Vassallo R, Wikenheiser-Brokam KA, McCormack FX. Diffuse cystic lung disease. Part I. Am J Respir Crit Care Med, 2015, *191* : 1354-1366.
32. Johkoh T, Sakai F, Noma S et al. Honeycombing on CT, its definition, pathologic correlation, and future direction of its diagnosis. Eur J Radiol, 2014, *83* : 27-31.
33. Primack SL, Hartman TE, Hansell DM et al. End-stage lung disease : CT findings in 61 patients. Radiology, 1993, *189* : 681-686.
34. Watadani T, Sakai F, Johkoh T et al. Interobserver variability in the CT assessment of honeycombing in the lungs. Radiology, 2013, *266* : 936-944.
35. Murphy JM, Schnyder P, Verschakelen J et al. Linear opacities on HRCT in bronchiolitis obliterans organising pneumonia. Eur Radiol, 1999, *9* : 1813-1817.
36. Walsh SLF, Roberton BJ. The atoll sign. Thorax, 2010, *65* : 1029-1030.
37. Kim SJ, Lee KS, Ryu YH et al. Reversed halo sign on high-resolution CT of cryptogenic organizing pneumonia : diagnostic implications. AJR Am J Roentgenol, 2003, *180* : 1251-1254.
38. Marchiori E, Zanetti G, Hochhegger B et al. Reversed halo sign on computed tomography : state-of-the-art review. Lung, 2012, *190* : 389-394.
39. Primack SL, Muller NL, Mayo JR et al. Pulmonary parenchymal abnormalities of vascular origin : high-resolution CT findings. RadioGraphics, 1994, *14* : 739-746.
40. Murayama S, Onitsuka H, Murakami J et al. « CT angiogram sign » in obstructive pneumonitis and pneumonia. J Comput Assist Tomogr, 1993, *17* : 609-612.
41. Im JG, Han MC, Yu EJ et al. Lobar bronchioloalveolar carcinoma : « angiogram sign » on CT scans. Radiology, 1990, *176* : 749-753.
42. Vincent JM, Ng YY, Norton AJ et al. CT « angiogram sign » in primary pulmonary lymphoma. J Comput Assist Tomogr, 1992, *16* : 829-831.
43. Rémy-Jardin M, Rémy J, Giraud F et al. Computed tomography assessment of ground-glass opacity : semiology and significance. J Thorac Imaging, 1993, *8* : 249-264.
44. Rémy-Jardin M, Giraud F, Rémy J et al. Importance of ground-glass attenuation in chronic diffuse infiltrative lung disease : pathologic-CT correlation. Radiology, 1993, *189* : 693-698.
45. Johkoh T, Itoh H, Muller NL et al. Crazy-paving appearance at thin-section CT : spectrum of disease and pathologic findings. Radiology, 1999, *211* : 155-160.
46. De Wever W, Meersschaert J, Coolen J et al. The crazy-paving pattern : a radiological-pathological correlation. Insights Imaging, 2011, *2* : 117-132.
47. Rossi SE, Erasmus JJ, Volpacchio M et al. « Crazy-paving » pattern at thin-section CT of the lungs : radiologic-pathologic overview. RadioGraphics, 2003, *23* : 1509-1519.
48. King MA, Bergin CJ, Yeung DW et al. Chronic pulmonary thromboembolism : detection of regional hypoperfusion with CT. Radiology, 1994, *191* : 359-363.
49. Sherrick AD, Swensen SJ, Hartman TE. Mosaic pattern of lung attenuation on CT scans : frequency among patients with pulmonary artery hypertension of different causes. AJR Am J Roentgenol, 1997, *169* : 79-82.
50. Arakawa H, Webb WR, McCowin M et al. Inhomogeneous lung attenuation at thin-section CT : diagnostic value of expiratory scans. Radiology, 1998, *206* : 89-94.
51. Kligerman SJ, Henry J, Lin CT et al. Mosaic attenuation : etiology, methods of differentiation, and pitfalls. RadioGraphics, 2015, *35* : 1360-1380.
52. Stern EJ, Muller NL, Swensen SJ et al. CT mosaic pattern of lung attenuation : etiologies and terminology. J Thorac Imaging, 1995, *10* : 294-297.
53. Worthy SA, Muller NL, Hartman TE et al. Mosaic attenuation pattern on thin-section CT scans of the lung : differentiation among infiltrative lung, airway, and vascular diseases as a cause. Radiology, 1997, *205* : 465-470.
54. Stern EJ, Swensen SJ, Hartman TE et al. CT mosaic pattern of lung attenuation : distinguishing different causes. AJR Am J Roentgenol, 1995, *165* : 813-816.
55. Rémy-Jardin M, Rémy J, Louveguy S et al. Airway changes in chronic pulmonary embolism : CT findings in 33 patients. Radiolgoy, 1997, *203* : 355-360.
56. Grenier PA, Beigelman-Aubry C, Fetita C et al. New frontiers in CT imaging of airway disease. Eur Radiol, 2002, *12* : 1022-1044.
57. Kwong JS, Müller NL, Miller RR. Diseases of the trachea and main-stem bronchi : correlation of CT with pathologic findings. Radiographics, 1992, *12* : 645-657.
58. Grenier P, Lenoir S, Brauner M. Computed tomographic assessment of bronchiectasis. Semin ultrasound CT MR, 1990, *11* : 430-441.
59. Goyal R, White CS, Templeton PA et al. High attenuation mucous plugs in allergic bronchopulmonary aspergillosis : CT appearance. J Comput Assist Tomogr, 1992, *16* : 649-650.
60. Dwyer A. The displaced crus : a sign for distinguishing between pleural fluid and ascites on computed tomography. J Comput Assist Tomogr, 1978, *2* : 598-599.
61. Griffin DJ, Gross BH, McCracken S et al. Observations on CT differentiation of pleural and peritoneal fluid. J Comput Assist Tomor, 1984, *8* : 24-28.
62. Leung AN, Muller NL, Miller RR. CT in differential diagnosis of diffuse pleural disease. AJR Am J Roentgenol, 1990, *154* : 487-492.
63. Fujimoto K, Hara M, Tomiyama N et et al. Proposal for a new mediastinal compartment classification of transverse plane images according in the Japanese Association for Research on the Thymus (JART). General rules for the study of mediastinal tumors. Oncology Reports, 2014, *31* : 565-572.
64. Thacker PG, Mahani MG, Heider A, Lee EY. Imaging evaluation of mediastinal masses in children and adults. Practical diagnostic approach based on a new classification system. J Thorac Imaging, 2015, *30* : 247-267.

Chapitre 9

Sémiologie radiologique des troubles de ventilation pulmonaire

Philippe Grenier

Les troubles de ventilation pulmonaire se traduisent radiologiquement par des modifications de volume dont on distingue deux types : les collapsus et les piégeages.

COLLAPSUS (ATÉLECTASIES) PULMONAIRES

La sémiologie radiologique des collapsus pulmonaires est riche, polymorphe et parfois trompeuse [1, 2, 3, 4, 5]. La TDM, grâce à son imagerie en coupes transversales, contribue à une meilleure analyse dans l'espace des déplacements anatomiques engendrés et à une connaissance plus grande des variations sémiologiques observées en fonction des cas examinés et des lésions associées [6, 7, 8, 9]. Elle participe au bilan anatomique et étiologique des lésions thoraciques responsables [10, 11, 12].

Les collapsus pulmonaires sont définis par une diminution de volume pulmonaire qui peut répondre de quatre mécanismes principaux, parfois associés ou intriqués [13] :

– mécanisme obstructif où le collapsus est secondaire à une obstruction de la lumière bronchique ;

– mécanisme passif où le collapsus est dû à une compression extrinsèque par une masse ou à un défaut de compliance pulmonaire dont l'origine peut être extrapleurale, pleurale ou pulmonaire ;

– mécanisme cicatriciel où le collapsus est secondaire à une rétraction fibreuse et cicatricielle par destruction pulmonaire ;

– mécanisme adhésif où le collapsus est secondaire à une altération de surfactant responsable d'une augmentation de la tension superficielle des parois alvéolaires.

La sémiologie radiologique et tomodensitométrique varie selon que le collapsus est systématisé ou non systématisé, et selon que le collapsus est aéré ou non aéré. Un collapsus non aéré est constitué quand l'air des territoires collabés est totalement résorbé et partiellement remplacé par un exsudat alvéolaire. Un collapsus est dit aéré quand l'air n'est pas totalement résorbé en raison d'une ventilation directe ou collatérale persistante. La ventilation collatérale, par les pores de Kohn et les canaux de Lambert, se fait de lobule à lobule, de segment à segment, mais aussi de lobe à lobe en raison du caractère fréquemment incomplet des scissures. Les collapsus systématisés ont une sémiologie assez reproductible. Ils seront pris comme type de description avant d'envisager les particularités propres à chaque mécanisme.

COLLAPSUS LOBAIRES

Signes communs

La sémiologie radiologique repose sur des signes directs et des signes indirects [14].

Signes directs

Les signes directs sont l'expression des modifications alvéolaires et scissurales entraînées par le collapsus. L'opacité d'un collapsus non aéré est triangulaire à sommet hilaire et à base périphérique pariétale ou diaphragmatique. Elle peut s'accompagner d'un bronchogramme aérique quel que soit le mécanisme du collapsus, et en cas de mécanisme obstructif, quel que soit le siège de l'obstruction. Le volume de l'opacité est d'autant plus petit et son repérage radiologique d'autant plus difficile, que la rétraction est importante.

En cas de collapsus aéré, l'opacité est absente ; elle est remplacée par une désorientation et un tassement des vaisseaux les uns contre les autres. Les bronches aux parois épaissies deviennent visibles et présentent la même désorientation et le même tassement que celui des vaisseaux.

Le déplacement des scissures demeure le meilleur signe de collapsus. Il s'accompagne parfois d'une déformation qui le rend concave vers le lobe sain. La scissure déplacée apparaît comme une limite nette à l'opacité de l'atélectasie ou comme une ligne au contact du collapsus aéré [15]. Une masse située au sein d'un lobe collabé modifie l'aspect radiologique en créant un bombement localisé paradoxal de la scissure déplacée.

Signes indirects

Les signes indirects prennent d'autant plus de valeur que la rétraction est importante et que le collapsus est aéré. Ils traduisent le retentissement du collapsus sur les structures anatomiques de voisinage.

Ces signes sont :

– le déplacement et la déformation hilaires ;

– le retentissement sur le parenchyme adjacent et controlatéral à type d'hyperaération compensatrice des territoires normalement ventilés ;

– le déplacement du médiastin et du poumon controlatéral au collapsus ;

– l'ascension d'une coupole diaphragmatique ;

– le pincement intercostal homolatéral au trouble de ventilation.

Habituellement, les signes indirects les plus nets sont le déplacement du hile et l'hyperaération des lobes adjacents normalement ventilés [16]. Toutefois, dans certaines circonstances, l'importance relative des signes indirects peut être modifiée. Ainsi en cas d'adhérence pleurale, la base externe du lobe collabé reste en place et la perte du volume pulmonaire va entraîner un déplacement importante du hile et du médiastin [17, 18]. Inversement, en cas d'infiltration néoplasique du hile et du médiastin, ceux-ci restent en place, et la rétraction du lobe s'effectue aux dépens d'une ascension importante de la coupole diaphragmatique et d'un pincement intercostal.

En TDM, les signes directs sont évidents, le déplacement des scissures est parfaitement apprécié sur des coupes transversales. En cas de collapsus aéré, le lobe collabé garde une densité normale ou prend une densité inférieure au parenchyme normalement ventilé. Cette hypodensité est la conséquence de la vasoconstriction réflexe secondaire à l'hypoventilation locale. Un lobe collabé non aéré a une densité homogène, variable entre la densité liquidienne et celle des éléments musculaires. Après injection intraveineuse de produit de contraste, les vaisseaux opacifiés, artères et veines pulmonaires, sont visibles au sein du territoire collabé. Le rehaussement de densité est perçu dans l'ensemble de l'exsudat alvéolaire, tandis que la densité du liquide intrabronchique reste la même. Cette différence fait apparaître le signe du bronchogramme liquide. La scissure apparaît comme une interface entre l'opacité du lobe collabé et la clarté aérique du lobe normalement ventilé.

Les signes indirects sont aussi repérables sur la TDM, mais leur importance diagnostique est ici moindre qu'en radiologie thoracique.

Collapsus lobaire supérieur droit

Le lobe supérieur droit est limité en avant, en arrière et en dehors par la paroi thoracique, en dedans par le médiastin, en bas par le lobe moyen par l'intermédiaire de la petite scissure, et en bas et en arrière par le segment apical du lobe inférieur droit par l'intermédiaire de la grande scissure. Quand le lobe supérieur est collabé, il se déplace en haut, en dedans et en avant. La surface de contact avec la paroi thoracique tend à se réduire progressivement. Le lobe inférieur se déplace vers le haut et limite le lobe collabé par l'arrière. L'évolution progressive du collapsus vers sa forme majeure amène le lobe supérieur droit collabé en situation latéro-médiastinale antérieure (Figure 9-1).

Signes directs

Sur l'*incidence de face*, lorsque le collapsus est modéré, la petite scissure est ascensionnée avec un aspect concave en bas et en dehors. Son extrémité antéro-externe est plus ascensionnée que son extrémité postéro-interne. L'opacité réalisée est de forme triangulaire, à sommet hilaire et à base supéro-externe (Figures 9-2 et 9-3). La limite inférieure, concave en bas et en dehors, est représentée par la petite scissure. Lorsque le collapsus est important, le lobe supérieur droit collabé réalise un hémifuseau paramédiastinal effaçant la bande paratrachéale droite et l'opacité de la veine cave supérieure (*voir* Figure 9-2). Quand le collapsus est très sévère, il se limite à une opacité très réduite donnant l'aspect d'une simple coiffe apicale.

Sur l'*incidence de profil*, le collapsus se traduit par une densité triangulaire, à sommet hilaire et à base apicale, limitée par les deux scissures déplacées et concaves vers le lobe aéré, mais dont les limites peuvent être floues du fait du manque de tangence. Une discrète majoration de la densité pulmonaire en superposition sur la clarté trachéale ou la disparition du bord antérieur de la veine cave supérieure peuvent être parfois les seuls signes perçus (*voir* Figure 9-2).

Sur les *coupes axiales*, le lobe collabé est limité en dedans par le médiastin antérieur, en dehors par la petite scissure verticalisée et orientée selon une direction antéropostérieure, et en arrière par la grande scissure qui garde une orientation frontale (*voir* Figure 9-1). Lorsque le collapsus est important, le lobe collabé forme une languette paramédiastinale. Lorsqu'il est sévère, il peut se réduire à une bande étroite simulant un simple épaississement de la plèvre médiastinale.

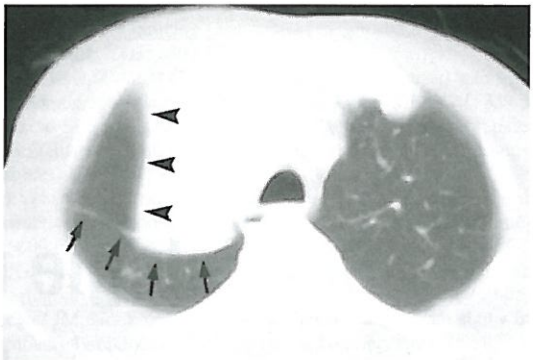


Figure 9-1 Collapsus non aéré du lobe supérieur droit. Coupe TDM passant par la trachée. Le lobe supérieur droit collabé et non aéré est déplacé en haut, en dedans et en avant. Il vient se mouler au contact de la plèvre médiastinale. Il est limité en dehors par la petite scissure verticalisée (têtes de flèche) et le lobe moyen, et en arrière par la grande scissure (flèches) et le segment supérieur du lobe inférieur.

Signes indirects

Les signes indirects sont :

– l'ascension du hile droit (*voir* Figure 9-2) ;

– l'ascension de la bronche lobaire supérieure droite avec horizontalisation de la bronche souche et déplacement latéral du tronc bronchique intermédiaire ;

– la visualisation d'un seul point d'émergence vasculaire au niveau du hile droit au lieu des deux normalement repérés [19] ;

– le déplacement antérieur de l'orifice lobaire supérieur droit sur le cliché de profil ;

– un écrasement des vaisseaux pulmonaire des lobes moyen et inférieur en hyperaération compensatrice.

Parmi les modifications médiastinales, on note une attraction de la trachée vers la droite, une opacité paramédiastinale triangulaire à base supéro-externe, en situation paracardiaque droite, en rapport avec le déplacement supéro-externe du segment antéro-interne du lobe moyen qui est attiré par la rétraction du lobe supérieur. Une hernie médiastinale antérieure du poumon gauche est rarement observée. Parmi les modifications diaphragmatiques, on note une image de pic juxtaphrénique vue au niveau de la partie moyenne de la coupole diaphragmatique, en rapport avec la traction exercée par l'insertion du ligament triangulaire sur le diaphragme (*voir* Figure 9-2). Cette image de pic ne doit pas être confondue avec une scissure accessoire paracardiaque [20]. En TDM, elle est repérée sous la forme d'une image de densité graisseuse sus-diaphragmatique, le plus souvent fine et linéaire, correspondant à l'ascension de la graisse extrapleurale dans le cône d'attraction créé par le ligament triangulaire [21].

Aspects particuliers à connaître

Le *signe de Golden* ou *du S inversé* est reconnu sur l'incidence de face par l'aspect convexe vers le bas de la partie interne de la petite scissure qui est habituellement rectiligne ou concave vers le poumon sain. Ce signe traduit la présence d'une masse tumorale de siège hilaire (*voir* Figure 9-3). Il peut cependant, à un stade modéré, être observé en l'absence de masse [22].

Une forme particulière peut simuler une tumeur médiastinale. Le lobe collabé est plaqué contre le médiastin antéro-supérieur. La petite scissure qui le moule prend un aspect convexe en dehors, simulant ainsi une masse (Figure 9-4).

Le lobe collabé peut paraître, en coupes axiales transverses, triangulaire à sommet postérieur, car le lobe inférieur peut venir s'intercaler entre le médiastin et le lobe collabé. Ce dernier est alors limité en arrière et en dedans par la grande scissure, et en arrière et en dehors par la petite scissure. Cet aspect est responsable, sur le cliché de face, d'une clarté interne verticale s'insinuant entre en dedans le médiastin et en dehors le lobe

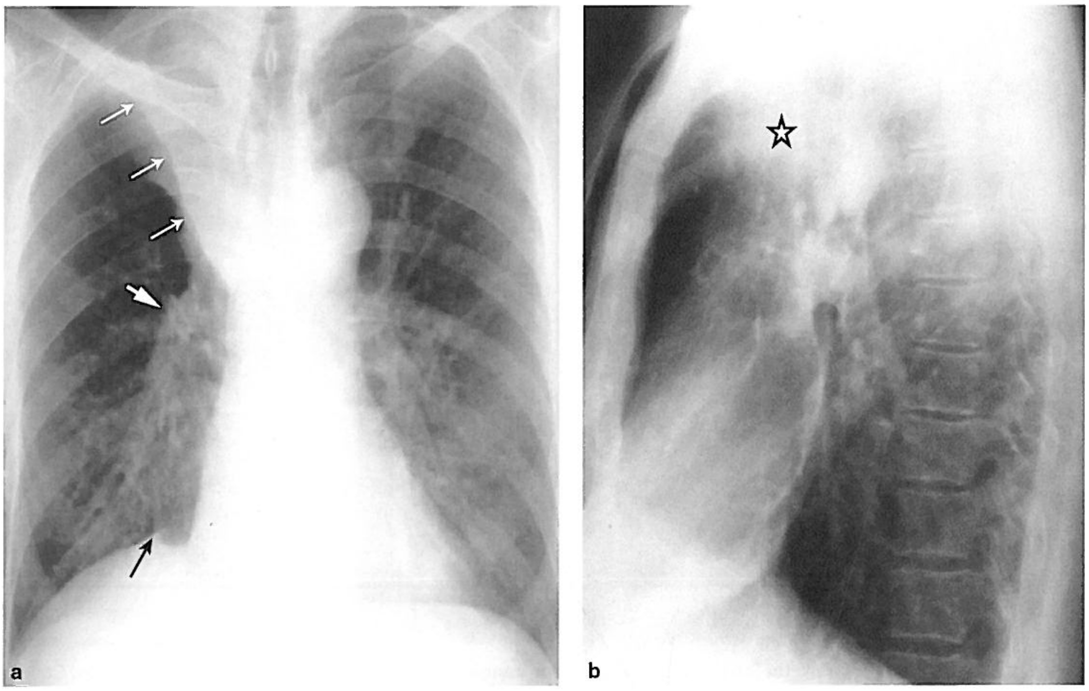


Figure 9-2 Collapsus non aéré du lobe supérieur droit par cancer de la bronche souche droite. Sur le cliché de face (**a**), l'opacité du lobe collabé est limitée en dehors par la petite scissure ascensionnée (flèches blanches). Le hile droit (grosse flèche) est ascensionné quand on compare sa hauteur par rapport au hile gauche. Ascension de l'hémicoupole droite. La flèche noire marque la présence d'un pic juxta-phrénique. Sur le cliché de profil (**b**), l'opacité du lobe collabé (étoile) a des limites antérieure et postérieure floues car les scissures ne sont pas tangentes sur cette incidence. L'opacité se superpose à la clarté trachéale. L'opacité du hile droit et la clarté arrondie de la bronche lobaire supérieure droite ne sont plus visibles.

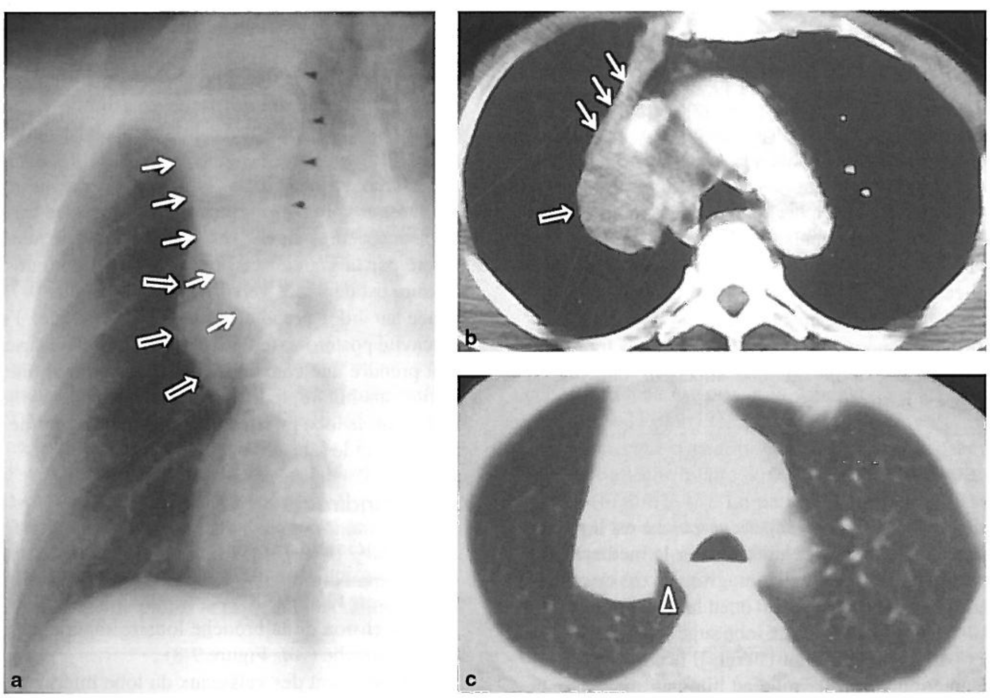


Figure 9-3 Collapsus non aéré du lobe supérieur droit par cancer de la bronche lobaire supérieure. Sur le cliché de face agrandi sur l'hémithorax droit (**a**), l'opacité du lobe collabé est limitée en dehors par la petite scissure ascensionnée (flèches). La portion postéro-interne de la petite scissure vient mouler la masse tumorale hilaire (flèches creuses) signant le signe du S de Golden. La clarté qui limite par en dedans l'opacité du collapsus (têtes de flèche) est liée à la hernie postéro-interne du lobe inférieur rendant la grande scissure tangente au rayonnement. Les coupes TDM sus-carinaires en fenêtres médiastinale (**b**) et pulmonaire (**c**) montrent une volumineuse masse hilaire (flèche creuse) recouverte du lobe collabé et non aéré qui apparaît en avant comme une opacité en bande plaquée contre la face latérale du médiastin (flèches blanches). La hernie postéro-interne du lobe inférieur (tête de flèche) est bien visible.

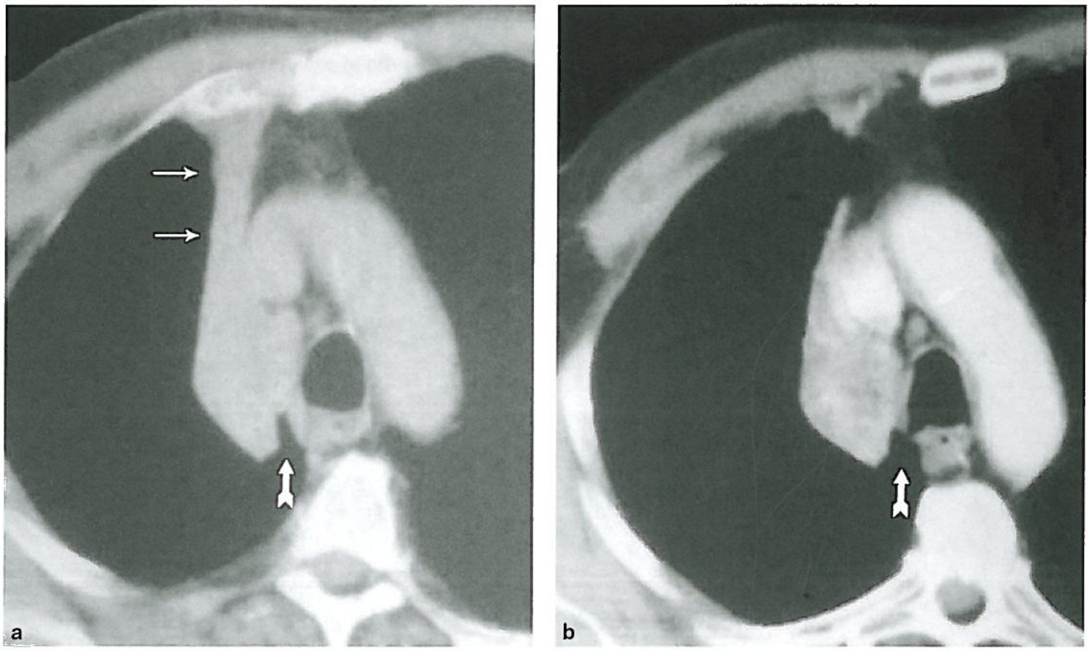


Figure 9-4 Collapsus non aéré du lobe supérieur droit par cancer de la bronche lobaire supérieure droite. Coupes TDM axiales transverses de la partie supérieure du thorax, centrées sur le poumon droit. **a**) La partie antérieure du lobe collabé a une forme quadrangulaire et est plaquée contre la plèvre médiastinale (flèches). La partie postérieure du lobe collabé est légèrement écartée du médiastin par la petite hernie postéro-interne du segment apical du lobe inférieur (grosse flèche). **b**) La partie antérieure du lobe collabé n'est plus visible. La petite scissure verticalisée et la grande scissure viennent mouler la composante extra-bronchique de la tumeur.

collabé. Cette clarté est liée à la hernie postéro-interne du lobe inférieur (Figure 9-5 et *voir* Figures 9-3 et 9-4).

Une forme dite périphérique est réalisée quand le lobe supérieur garde son attache pariétale externe, la rétraction se faisant surtout aux dépens de la portion interne du lobe [23, 24] (Figure 9-6 et *voir* Figure 9-5). Le lobe collabé est triangulaire à la coupe, à base externe et à sommet hilaire. Il est limité en avant et en dedans par la petite scissure et le lobe moyen, en arrière et en dedans par la grande scissure et le lobe inférieur. Sur le cliché de face, l'opacité est de siège périphérique, à limite interne nette, oblique en haut et en dedans, correspondant à la petite scissure [25] (*voir* Figure 9-6). Cette image ne doit pas être confondue avec celle d'un épanchement pleural collecté [24, 26].

Le lobe moyen peut parfois tapisser toutes les faces du lobe collabé, le lobe inférieur restant en situation normale. Rappelons ici que le lobe inférieur ne vient jamais à la face externe du lobe supérieur tant que la compliance du lobe moyen est normale.

Collapsus lobaire supérieur gauche

Formé du culmen et de la lingula, le lobe supérieur gauche est limité en avant et en dehors par la paroi thoracique, en dedans par le médiastin, en arrière par la grande scissure et en bas par le diaphragme. En cas de collapsus, le lobe supérieur gauche se déplace en avant et en haut plutôt que vers le haut comme le fait le lobe supérieur droit. Le lobe supérieur gauche collabé conserve un contact pariétal antérieur et latéral. Il occupe une situation latéro-médiastinale antérieure et reste relié au hile par une bande de parenchyme collabé (Figure 9-7).

Signes directs

Sur l'*incidence de face*, le lobe collabé réalise une opacité à limite externe floue effaçant les contours de l'infundibulum pulmonaire, de la crosse de l'artère pulmonaire gauche et l'arc inférieur gauche du cœur (Figure 9-8).

Sur l'*incidence de profil*, la partie externe de la scissure est déplacée vers l'avant et devient visible de profil. Elle reste grossièrement parallèle à la paroi thoracique antérieure tout en étant très légèrement concave en bas et en arrière. L'opacité est de forme allongée, oblique en bas et en avant, à limite antérieure floue et à limite postérieure scissurale nette (*voir* Figure 9-8). L'attache hilaire du lobe collabé est vue comme une opacité triangulaire à pointe hilaire et à base antéro-supérieure, aux limites mal définies.

Sur les *coupes transversales*, le lobe collabé paraît limité en avant par la paroi antérieure, en dedans par le médiastin antérieur, en dehors et en arrière par la grande scissure et le lobe inférieur. La partie externe de la scissure est déplacée vers l'avant (*voir* Figure 9-7). La partie interne, rattachée au hile, prend une direction sagittale, l'ensemble formant une concavité postéro-externe. Seule la portion de la scissure qui moule le hile peut prendre une convexité modérée simulant une masse hilaire. Dans sa portion sus-hilaire, le lobe collabé prend une forme triangulaire à sommet postérieur, le lobe inférieur venant faire une hernie postéro-interne entre le médiastin et le lobe collabé.

Signes indirects

Les signes indirects sont :

– l'ascension du hile gauche et notamment de l'artère pulmonaire gauche (*voir* Figure 9-8) ;

– l'ascension de la bronche lobaire supérieur et horizontalisation de la bronche souche (*voir* Figure 9-8) ;

– l'écrasement des vaisseaux du lobe inférieur qui s'étend de l'apex au diaphragme ;

– une clarté paramédiastinale visible de face, soulignant le bouton aortique, l'aorte descendante et la veine pulmonaire supérieure. Cette clarté est créée par la hernie postéro-interne du lobe inférieur gauche, située entre le médiastin en dedans et le lobe collabé en dehors (Figure 9-9).

Les vaisseaux pulmonaires du segment apical du lobe inférieur sont modifiés dans leur projection hilaire. En effet, au lieu de converger vers le hile, ils paraissent parallèles, voire divergents. Cet aspect est lié au degré

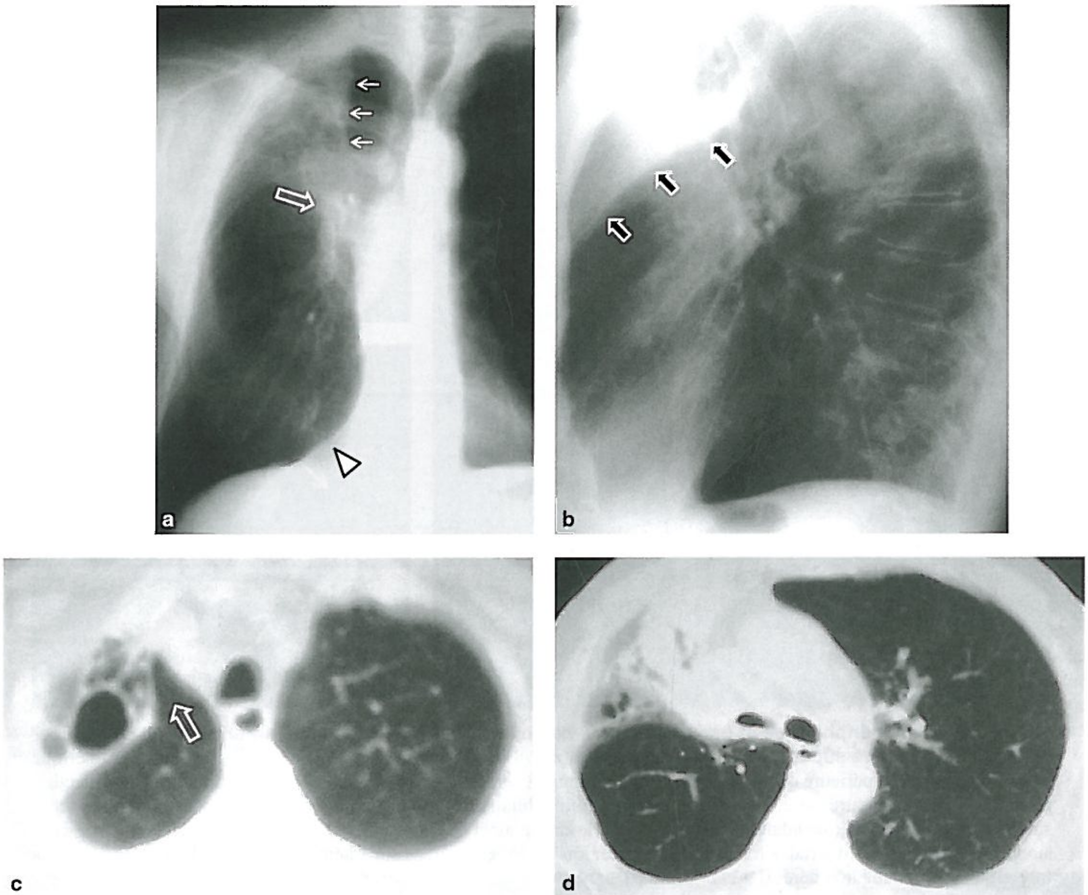


Figure 9-5 Collapsus non aéré cicatriciel du lobe supérieur droit. Séquelles post-tuberculeuses. a et **b**) Radiographie de face agrandie sur l'hémithorax droit (**a**) et radiographie de profil (**b**). Ascension du hile droit (**a**, flèche creuse) avec attraction de la trachée vers la droite. L'opacité du lobe collabé garde une attache pariétale externe étendue. La petite scissure n'est pas tangente au rayonnement. L'opacité a une limite supéro-interne nette (flèches blanches) correspondant à la grande scissure déplacée et l'expansion compensatrice du segment apical du lobe inférieur droit. L'opacité triangulaire de l'angle cardiophrénique droit (tête de flèche) représente le soulèvement de la graisse médiastinale antérieure du fait de la perte de volume du lobe supérieur. De profil, l'opacité du lobe collabé est antéro-supérieure. Elle est limitée en bas et en arrière par la petite scissure (**b**, flèches creuses), tangente au rayonnement. **c** et **d**) Coupes TDM axiales transverses passant par la trachée (**c**) et la carène (**d**) en fenêtre parenchymateuse. Le lobe collabé est périphérique, limité en arrière et en dedans par la grande scissure et le lobe inférieur (**c**, flèche creuse). Les images cavitaires correspondent à un bronchogramme aérique fait de bronches dilatées et de cavités séquellaires post-infectieuses.

d'hyperaération compensatrice du segment apical du lobe inférieur. Ce signe est observé dans 50 % des cas d'atélectasie lobaire supérieure droite et dans 80 % des cas d'atélectasie lobaire supérieure gauche [27, 28].

La trachée est attirée vers la gauche et une hernie médiastinale antérieure du poumon droit est souvent visible de profil, où elle se traduit par une clarté verticale séparant le lobe collabé de la paroi antérieure et soulignant la limite antérieure de l'aorte ascendante (*voir* Figures 9-8 et 9-9a). Enfin, signalons l'ascension modérée de la coupole diaphragmatique avec formation d'une image de pic, et le rare pincement intercostal (*voir* Figures 9-8 et 9-9a).

Aspects particuliers

L'*hyperaération* compensatrice du segment apical du lobe inférieur peut venir créer une hernie supérieure et externe par rapport au lobe supérieur collabé. La scissure peut devenir alors visible de face selon deux tangences, l'une supérieure et interne oblique en haut et en dehors, et l'autre supérieure et externe oblique en bas et en dehors (Figure 9-10).

Un *aspect similaire au collapsus du lobe supérieur droit* peut être dû à une coudure de la scissure, secondaire à une hyperaération de la pyramide basale qui se déplace vers le haut et en avant. Ainsi, le lobe supérieur gauche collabé est pris « en sandwich » par le lobe inférieur hyperaéré (Figures 9-11 et 9-12).

Un *aspect de pseudo-tumeur médiastinale* peut être lié à la visibilité de face de l'attache hilaire du lobe collabé qui crée une interface convexe en dehors (Figure 9-13). La partie interne de la scissure devient tangentielle au rayon en incidence de face, créant une interface nette et convexe en dehors entre le lobe inférieur aéré et le lobe supérieur collabé. Ce bombement paradoxal de la scissure crée un équivalent de signe de Golden (Figure 9-14). Il peut être dû à la présence d'une masse, mais ce signe peut aussi se voir en l'absence de masse hilaire.

Collapsus lobaires inférieurs

Les lobes inférieurs sont limités en arrière et en dehors par la paroi thoracique, en dedans par le médiastin, en bas par la coupole diaphragmatique et en avant par la grande scissure. Reliés au médiastin par les ligaments triangulaires qui descendent habituellement jusqu'au diaphragme, les lobes inférieurs se collabent en se déplaçant en arrière, en bas et en dedans vers les gouttières para-vertébrales (Figure 9-15). Le lobe collabé se retrouve accolé aux structures rachidiennes. La grande scissure subit un

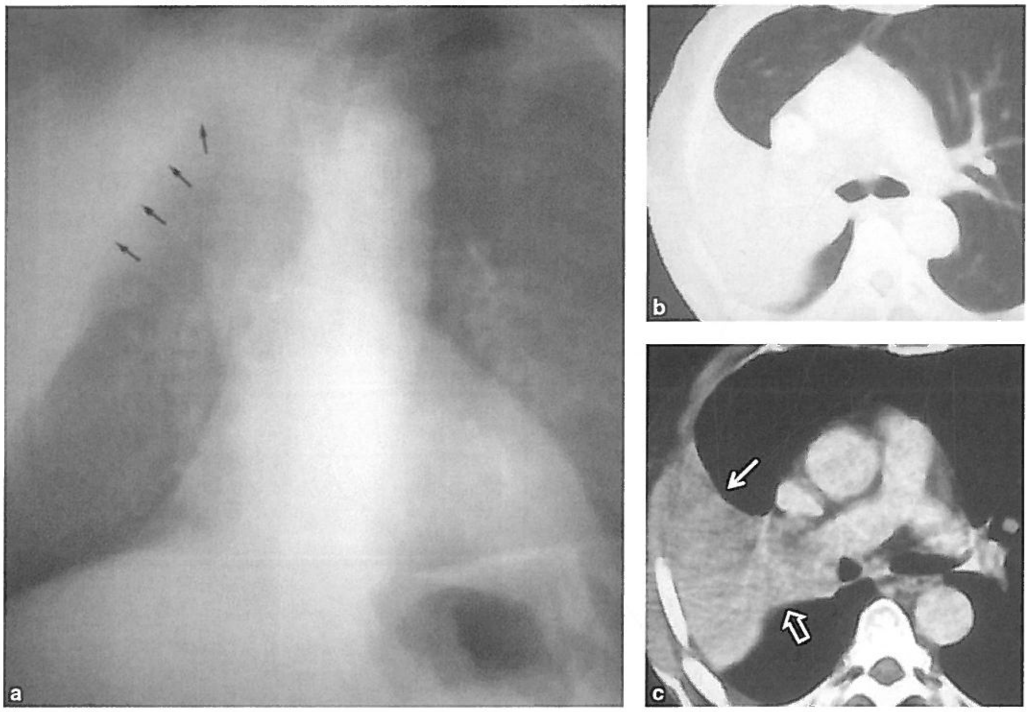


Figure 9-6 Forme périphérique et pseudo pleurale de collapsus non aéré du lobe supérieur droit par cancer de la bronche lobaire supérieure droite. La radiographie thoracique de face (**a**) montre une opacité périphérique occupant la moitié supérieure de l'hémithorax et se continuant vers le haut par une coiffe apicale, simulant une collection pleurale. L'interface entre cette opacité et le parenchyme pulmonaire est nette. Elle représente la petite scissure ascensionnée (flèches noires) ascendante et déplacée vers la droite ainsi que la trachée. Le hile droit est légèrement ascensionné. Les coupes TDM axiales transverses de la région hilaire et centrées sur l'hémithorax droit (**b** et **c**) montrent un lobe supérieur collabé non aéré. Il a une forme triangulaire gardant un contact avec la plèvre périphérique et est centré sur le hile. Ce lobe est limité en avant par la petite scissure verticalisée (flèche blanche) et le lobe moyen, et en arrière par la grande scissure (flèche creuse) et le lobe inférieur.

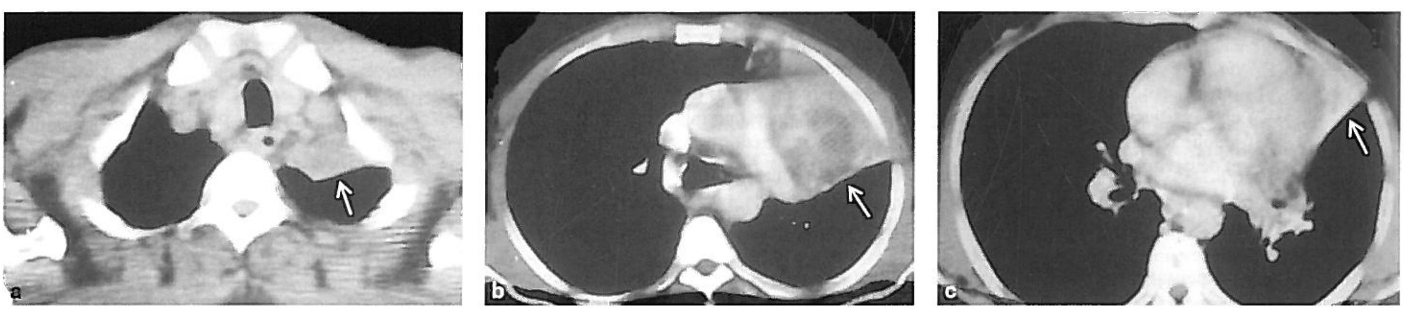


Figure 9-7 Collapsus non aéré du lobe supérieur gauche. Coupes TDM axiales transverses (**a-c**) montrant le positionnement du lobe supérieur gauche collabé non aéré qui est déplacé en avant, en dedans et en haut. Ce lobe collabé est limité par la grande scissure déplacée (flèche blanche). Le segment apical du lobe inférieur aéré atteint l'apex pulmonaire. Noter la hernie médiastinale rétrosternale de l'expansion compensatrice du poumon droit.

déplacement postéro-interne et constitue la limite antéro-externe du lobe collabé. Elle offre une tangence sur l'incidence de face. Le lobe collabé est maintenu au contact du diaphragme par le ligament triangulaire qui assure une connexion entre le lobe inférieur, le médiastin et la coupole.

Signes directs

Sur l'*incidence de face*, la partie antéro-externe de la grande scissure devient tangente au rayon incident, visible comme une ligne ou une interface oblique en bas et en dehors. Une opacité triangulaire, à sommet hilaire et à base diaphragmatique, efface la partie interne de la coupole, les lignes paravertébrales et les lignes para-œsophagienne à droite et para-aortique à gauche. Sa limite externe scissurale est nette (Figures 9-16 et 9-17) mais quand le collapsus est modéré, la grande scissure n'est pas vue tangentiellement et l'opacité a une limite externe floue.

Sur l'*incidence de profil*, la grande scissure est abaissée dans sa portion sus-hilaire et déplacée vers l'arrière dans son segment sous-hilaire, réalisant une double concavité antérieure et supérieure. Quand le collapsus est important, la scissure déplacée n'offre plus aucune tangence sur l'incidence de profil. L'opacité est parfois visible en projection sur le rachis ; ses limites sont floues ; le plus souvent, elle ne s'exprime que par un simple obscurcissement des trous de conjugaison dorsaux inférieurs ou un effacement de la partie toute postérieure de la coupole diaphragmatique (*voir* Figure 9-17).

Sur les *coupes transversales*, le lobe collabé occupe la gouttière latéro-vertébrale (Figure 9-18). Sa limite antéro-externe est formée de la grande

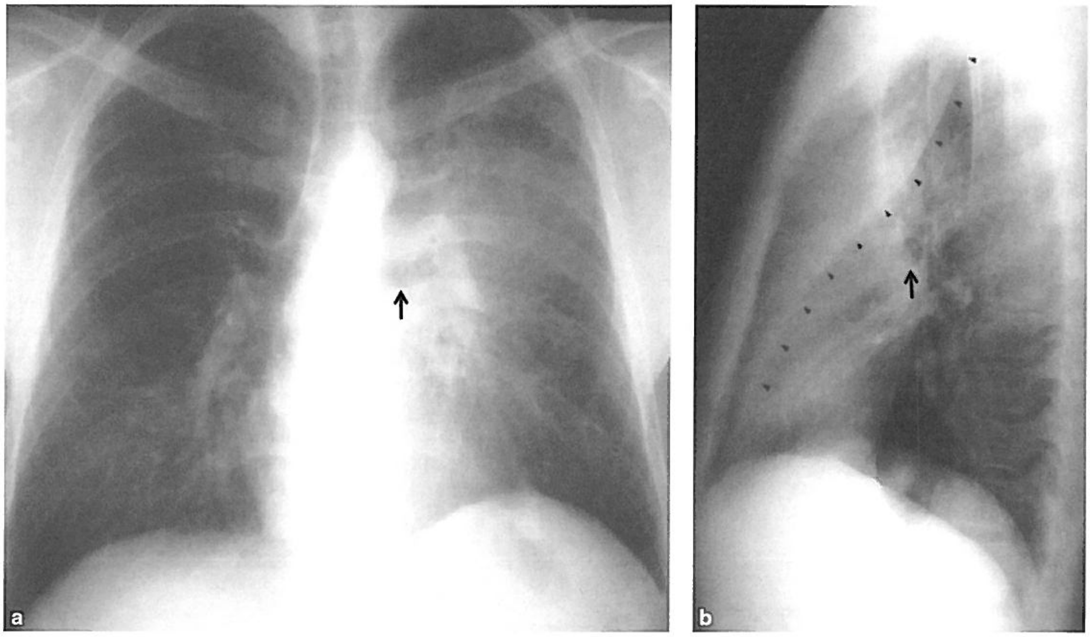
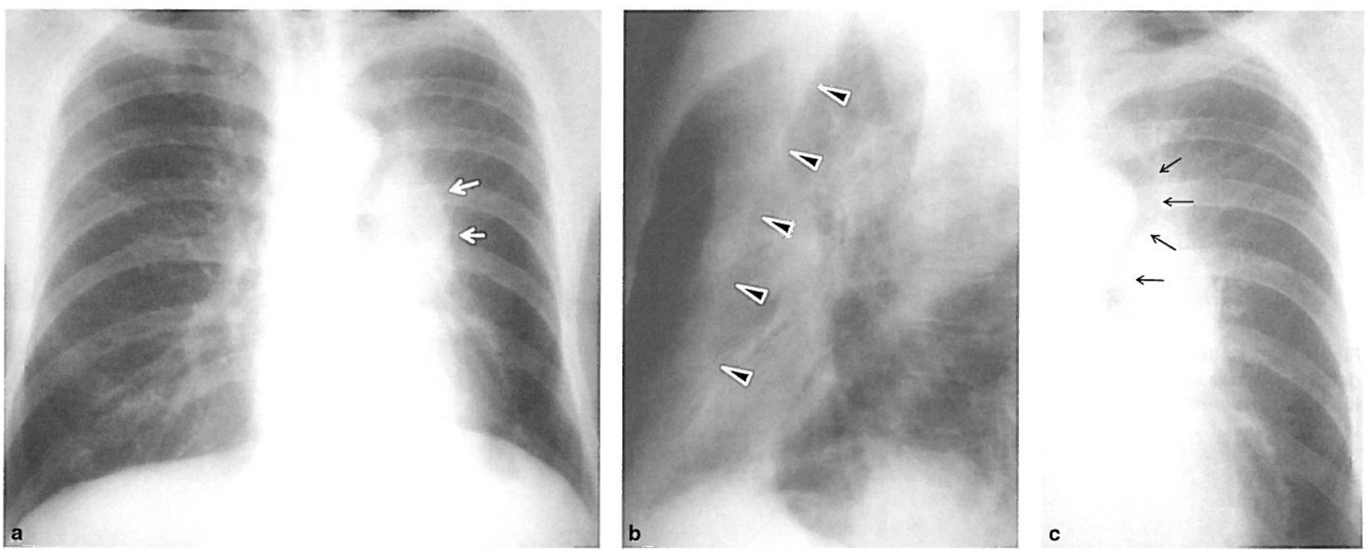


Figure 9-8 Collapsus non aéré du lobe supérieur gauche. a) Radiographie de face montrant l'effacement du bord gauche du fait de l'opacité du lobe collabé. La bronche souche gauche est horizontalisée avec ascension de la clarté de la bronche lobaire supérieure gauche (flèche). Noter l'ascension modérée de la coupole diaphragmatique gauche. **b**) Sur la radiographie de profil, l'opacité du lobe collabé est limitée en arrière par la grande scissure déplacée (têtes de flèche). Elle s'étend de l'apex jusqu'au diaphragme. La flèche noire marque le déplacement antérieur de la clarté de la bronche lobaire supérieure gauche.



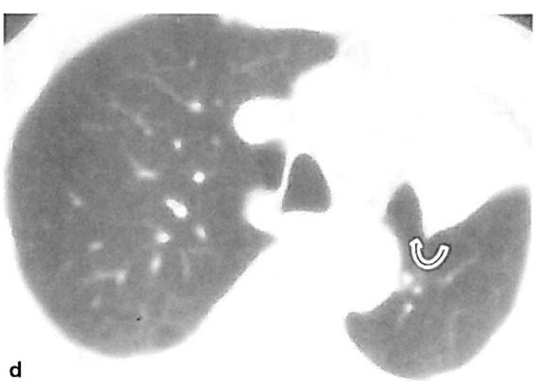


Figure 9-9 Collapsus non aéré du lobe supérieur gauche par cancer de l'éperon de division de la bronche souche gauche. a et **b**) Radiographie de face et de profil. Sur la radiographie de face (**a**), on note l'effacement du bord gauche du cœur. L'attache hilaire du lobe collabé est limitée en dehors par la grande scissure déplacée (flèches). Sur la radiographie de profil (**b**), l'opacité du lobe collabé est étroite et limitée en arrière par la scissure déplacée en avant (têtes de flèche). Noter la clarté rétrosternale due à la hernie médiastinale antérieure du poumon droit qui souligne la face antérieure de la veine cave supérieure, de l'aorte ascendante et qui descend jusqu'au diaphragme. Noter la non visibilité du bord droit du cœur sur le cliché de face du fait du déplacement du cœur et du médiastin vers la gauche. Noter aussi l'ascension de l'hémicoupole diaphragmatique gauche. **c**) Agrandissement sur les deux tiers supérieurs de l'hémithorax gauche chez le même patient en incidence de face. La clarté de la hernie postéro-interne du lobe inférieur (flèches) souligne le bouton aortique et la portion initiale de l'aorte descendante. **d**) Coupe TDM axiale transverse passant par la trachée. Le lobe supérieur gauche collabé, plaqué en avant, a une forme triangulaire. La grande scissure est plicaturée avec une hernie postéro-interne (flèche courbe) du segment apical du lobe inférieur qui sépare le lobe collabé du médiastin.

scissure qui apparaît convexe en avant et en dehors, sauf dans la partie toute apicale du lobe où la scissure peut garder une certaine concavité antéro-externe. Sur les coupes inférieures, la limite antéro-interne du lobe collabé reste solidaire du ligament triangulaire.

Signes indirects

Les signes indirects varient selon qu'il s'agit d'un collapsus du lobe inférieur droit ou d'un collapsus du lobe inférieur gauche.

En cas de *collapsus lobaire inférieur gauche*, le hile gauche est abaissé et déplacé en arrière et en dedans, mais peut exceptionnellement rester en place. La bronche souche est abaissée et déplacée en arrière (Figure 9-19). La bronche lobaire supérieure est abaissée et la bronche lobaire inférieure verticalisée. Une hyperclarté compensatrice avec écrasement des vaisseaux du lobe supérieur s'accompagne d'un déplacement interne des artères lingulaires, dessinant parfois une courbure antérieure, pour former des images nodulaires vasculaires parallèles au bord cardiaque [29]. Au déplacement vasculaire, s'associe souvent une désorientation parallèle des bronches lingulaires qui peut être à l'origine de lésions inflammatoires avec apparition d'un syndrome bronchique localisé. De petites opacités linéaires horizontales sont alors visibles à la base gauche, véritables opacités sentinelles [30, 31] (*voir* Figure 9-19).

Parmi les *modifications médiastinales*, on note :

– une attraction médiastinale et cardiaque vers la gauche, démasquant le flanc droit du rachis ;

– une lévorotation cardiaque à l'origine d'un effacement de la concavité de l'arc moyen et une rectitude du bord gauche [32] (Figure 9-20) ;

– un déplacement vers la gauche de la ligne para-azygo-oesophagienne par expansion prévertébrale du lobe inférieur droit ;

– une visibilité d'une ligne prévertébrale inférieure de profil en rapport avec une hernie médiastinale postéro-inférieure controlatérale qui passe en avant des parties molles prévertébrales tangentes aux rayons incidents ;

– une attraction de la trachée vers la gauche et une hernie médiastinale antéro-supérieure du poumon droit avec opacité paramédiastinale antéro-supérieure gauche visible de face et de profil, liée au déplacement vers la gauche de la graisse médiastinale antérieure [33].

La coupole diaphragmatique peut être modérément surélevée. Le pincement costal est rarement observé.

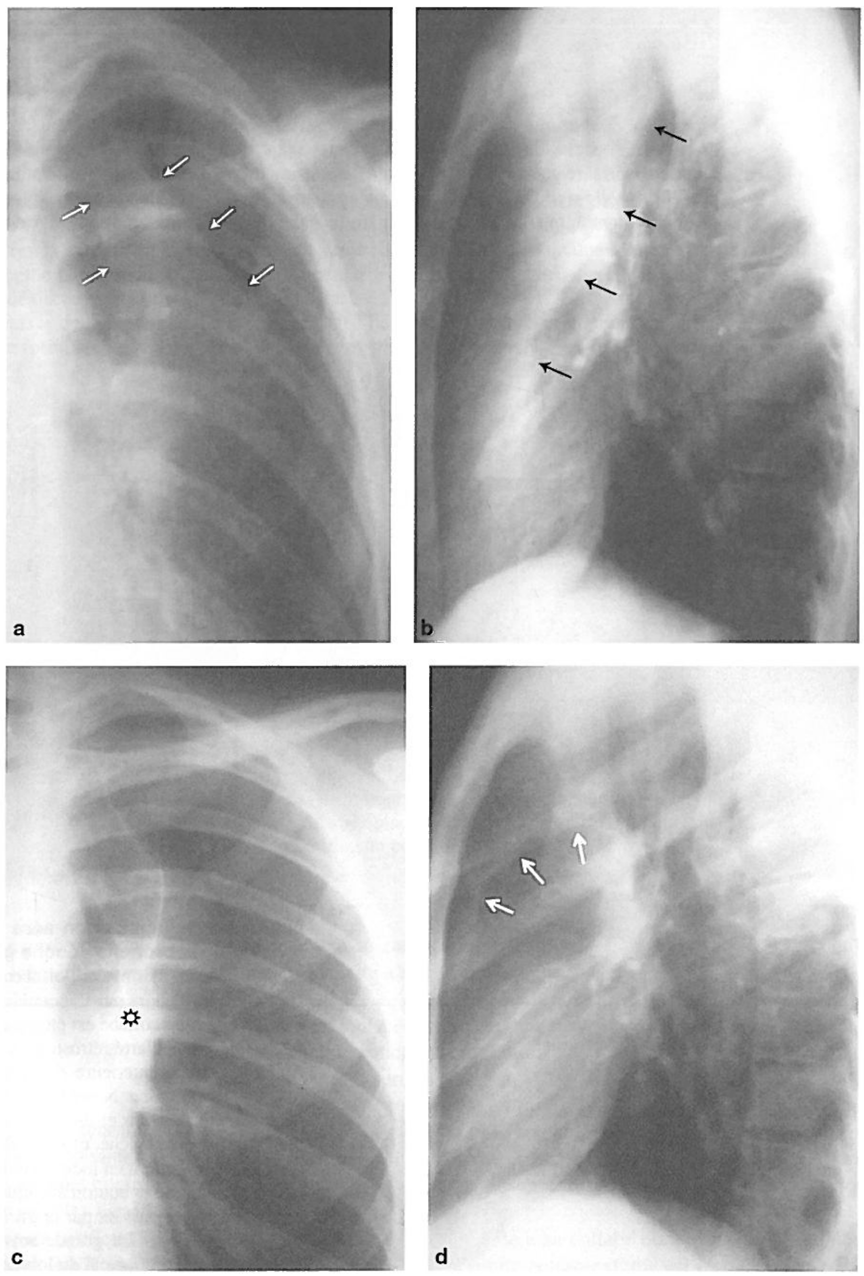


Figure 9-10 Collapsus non aéré du lobe supérieur gauche par une tumeur carcinoïde de la bronche lobaire supérieure gauche. Radiographie de face centrée sur l'hémithorax gauche (**a**) et radiographie de profil (**b**). L'opacité du lobe non aéré efface le bord gauche du cœur. Les vaisseaux pulmonaires vus en transparence sont ceux du lobe inférieur. Le segment apical du lobe inférieur aéré vient cerner le collapsus du culmen par en dedans, par en haut et par en dehors. La grande scissure est vue deux fois en tangence (flèches blanches). Sur la radiographie de profil, l'opacité du lobe collabé est allongée, à grand axe vertical. Elle est limitée en avant par la clarté rétrosternale de la hernie médiastinale du poumon droit qui descend jusqu'au diaphragme et en arrière par la grande scissure déplacée vers l'avant (flèches noires). Radiographie de face centrée sur l'hémithorax gauche (**c**) et radiographie de profil (**d**) chez le même patient, faites trois mois plus tard. L'opacité du lobe collabé a considérablement diminué de volume. Le bord gauche du cœur cette fois est parfaitement visible. L'opacité qui se projette dans la région hilaire échappe à toute description. Sur la radiographie de profil, on voit que le lobe collabé s'est totalement rétracté vers le haut, la partie inférieure de la grande scissure (flèches blanches) limitent par en bas le lobe collabé et ascensionné.

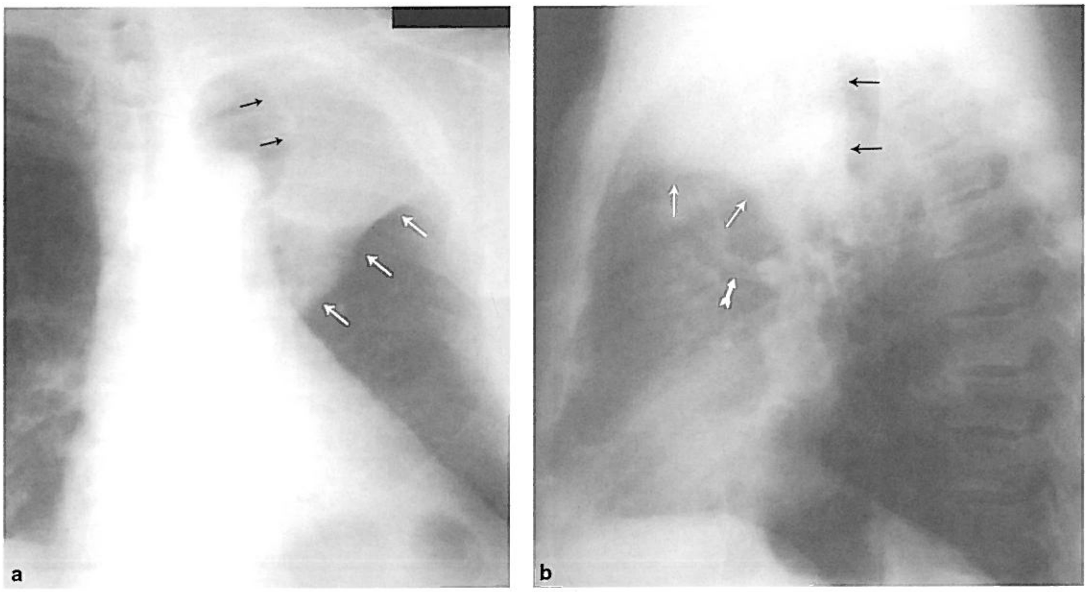


Figure 9-11 Collapsus non aéré du lobe supérieur gauche plié sur le hile. Radiographie de face centrée sur l'hémithorax gauche (**a**) et radiographie de profil (**b**). Sur l'incidence de face (**a**), l'opacité du lobe collabé a une forme triangulaire, centrée sur le hile. Elle est limitée en dedans par la partie supérieure de la grande scissure et la hernie postéro-interne du segment apical du lobe inférieur (flèches noires). Elle est limitée en bas et en dehors par la partie inférieure de la grande scissure surélevée (flèches blanches). Sur l'incidence de profil (**b**), l'opacité du lobe collabé est située en haut et en avant. Elle est limitée en arrière par la partie supérieure de la grande scissure (flèches noires), et en bas par la partie inférieure de la grande scissure complètement ascensionnée du fait de la plicature de cette scissure sur le hile (flèches blanches). La grosse flèche blanche marque le pédicule vasculaire du segment antérobasal du lobe inférieur complètement ascensionné du fait du déplacement vers le haut de la lingula.

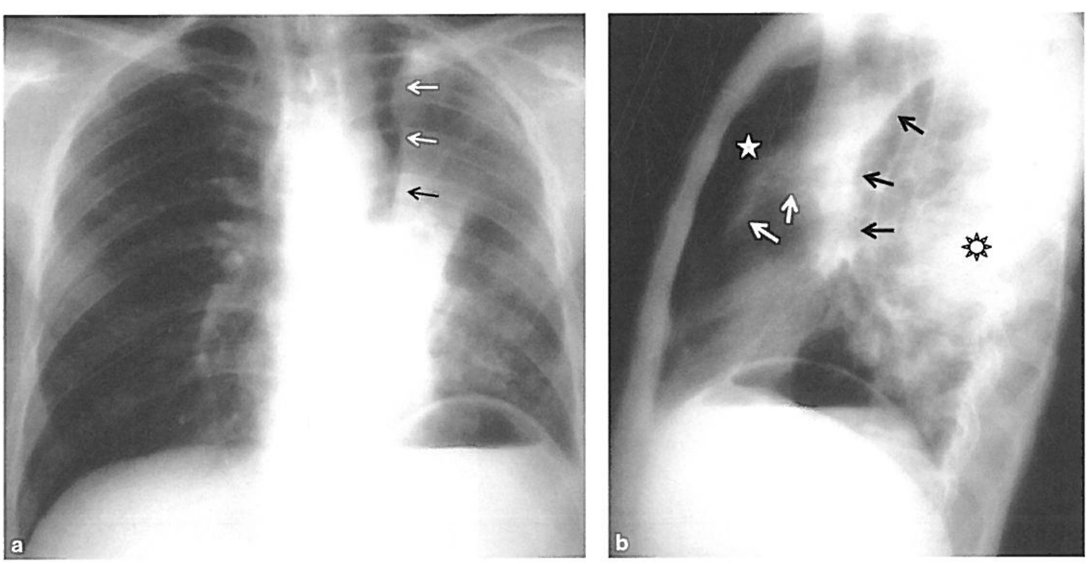


Figure 9-12 Collapsus non aéré du lobe supérieur gauche. Radiographies de face (**a**) et de profil (**b**). Sur l'incidence de face (**a**), l'opacité triangulaire à base pleurale périphérique est centrée sur le hile. Elle est limitée en dedans par une interface nette, verticale (flèches). Elle correspond à une tangente de la grande scissure avec une hernie postéro-interne du segment apical du lobe inférieur qui remonte jusqu'à l'apex. Sur l'incidence de profil (**b**), on retrouve la forme triangulaire du lobe collabé centrée sur le hile. L'opacité du lobe collabé est limitée en avant par une clarté (étoile blanche) qui correspond à la hernie médiastinale controlatérale du poumon droit aéré, en bas par la moitié inférieure de la grande scissure et le segment antérobasal du lobe inférieur aéré (flèches blanches), et en arrière, par la partie supérieure de la grande scissure déplacée vers l'avant (flèches noires). Noter la présence d'une opacité à limites floues qui se superpose au rachis et qui correspond à un foyer de pneumonie dans le lobe inférieur gauche (astérisque noire creuse). Noter l'ascension de l'hémicoupole gauche.

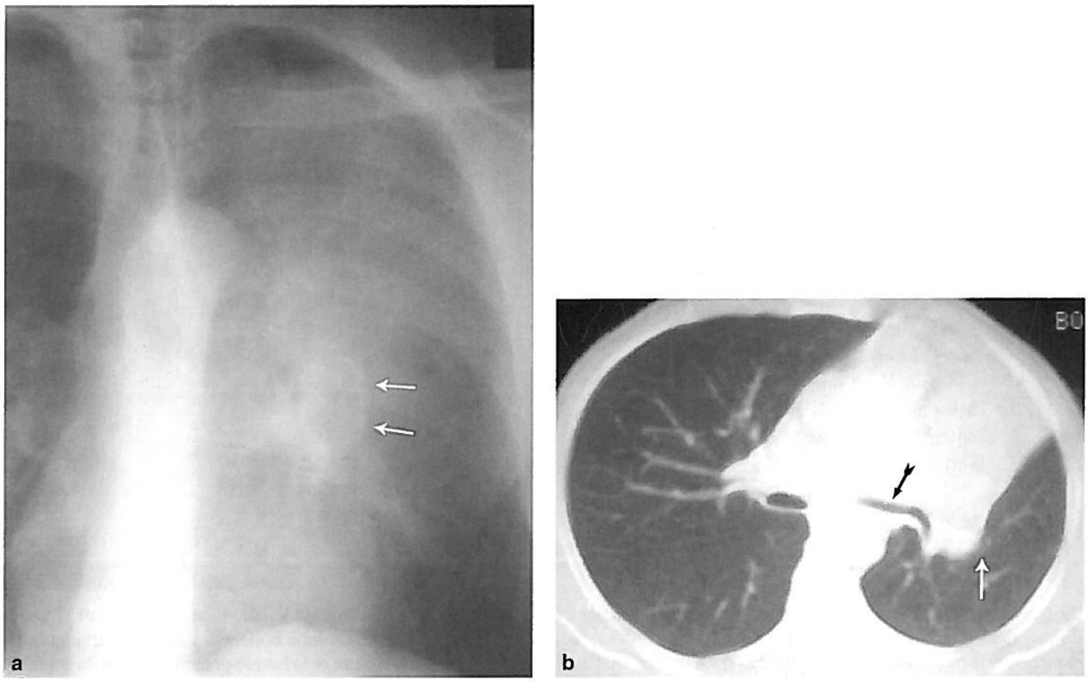


Figure 9-13 Collapsus non aéré du lobe supérieur gauche. Attache hilaire. a) Radiographie de face centrée sur l'hémithorax gauche. L'opacité du lobe collabé efface les deux tiers supérieurs du bord gauche du médiastin. Les seuls vaisseaux pulmonaires visibles sont ceux du lobe inférieur. Au niveau de la partie inférieure du hile, il existe une opacité à limites externes nettes (flèches blanches) paraissant légèrement convexe vers le poumon. Cette opacité représente la partie interne de la grande scissure qui devient tangente sur l'incidence de face lorsqu'elle se moule sur la composante extrabronchique de la tumeur. **b**) Coupe TDM axiale transverse de la partie moyenne du thorax. On retrouve la tangence sur la partie interne de la scissure qui vient se mouler sur la composante hilaire de la tumeur (flèche blanche). Noter la sténose de la bronche souche et de la bronche lobaire supérieure par la tumeur (flèche noire). Hernie médiastinale antérieure rétrosternale du poumon droit.

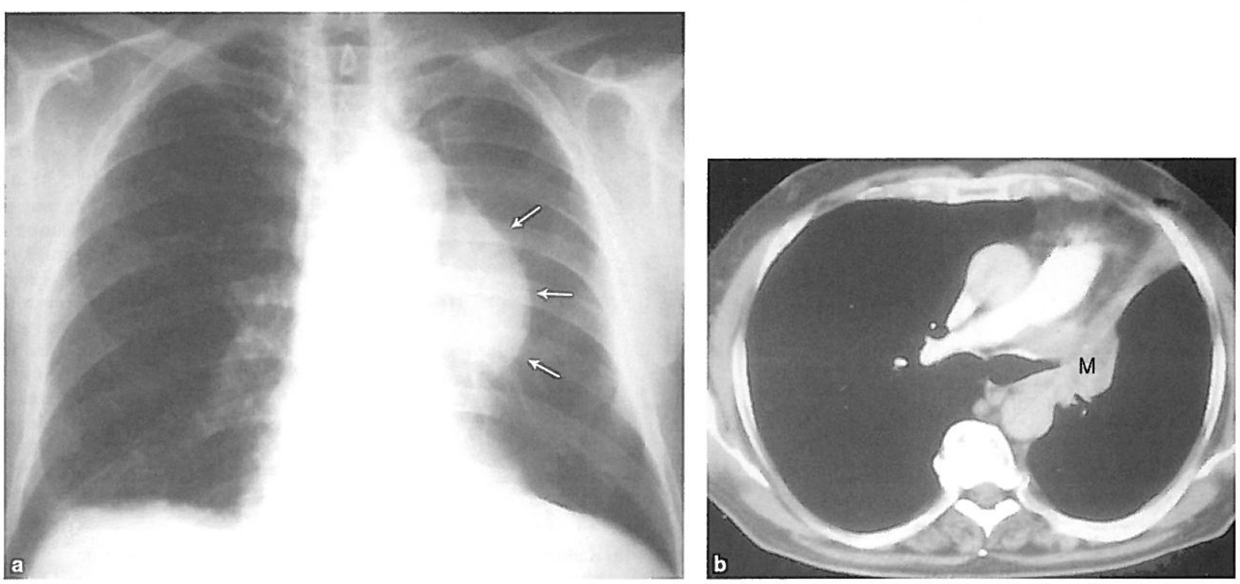


Figure 9-14 Forme pseudo-tumorale médiastinale de collapsus non aéré du lobe supérieur gauche par cancer de la bronche lobaire supérieure gauche. a) Radiographie thoracique de face. Opacité médiastinale antérieure qui en fait n'est que l'attache hilaire interne du lobe supérieur gauche collabé. Interface nette convexe vers le poumon gauche tapissée par la grande scissure déplacée offrant ainsi une tangence à l'incidence de face (flèches blanches). Effacement du bord gauche du cœur et ascension de l'hémicoupole diaphragmatique gauche. **b**) Coupe TDM axiale transverse passant par le hile pulmonaire gauche. La masse tumorale (M) qui obstrue la lumière de la bronche lobaire supérieure gauche fait bomber la partie interne de la grande scissure déplacée par l'atélectasie créant ainsi une tangence visible sur le cliché thoracique de face. Noter la hernie médiastinale antérieure du poumon droit.

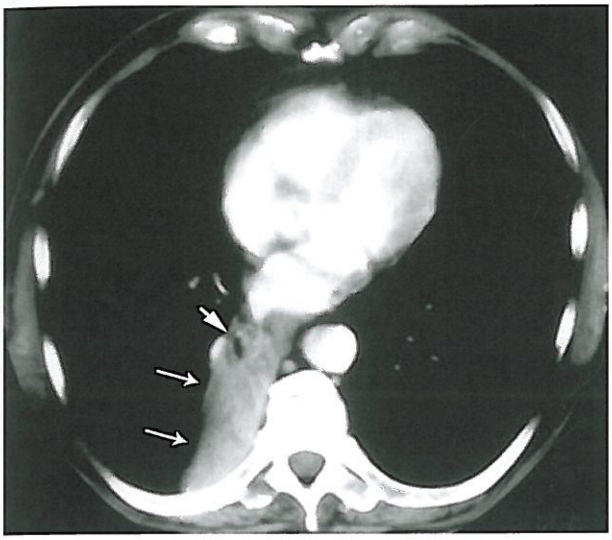


Figure 9-15 Collapsus non aéré du lobe inférieur droit. Coupe TDM axiale transverse passant par la partie inférieure du thorax montrant l'opacité du lobe inférieur collabé non aéré, plaqué contre la gouttière latérovertébrale, limité en dehors par la grande scissure déplacée (flèches blanches). Noter la déformation par la tumeur de la lumière de la bronche lobaire inférieure (flèche courte).

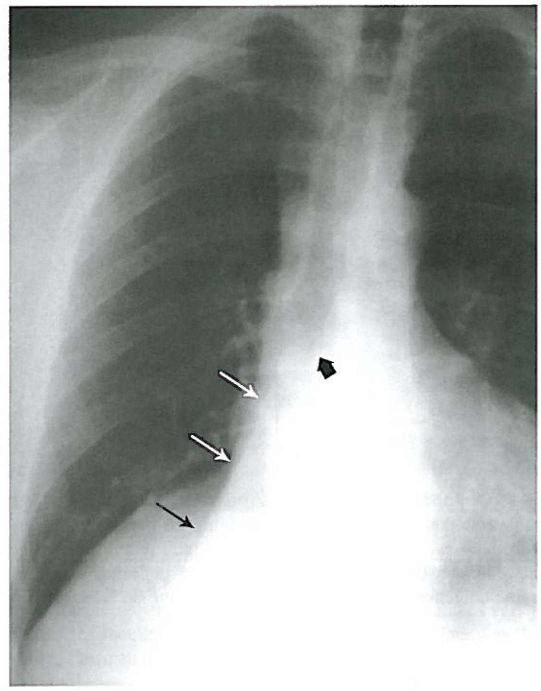


Figure 9-16 Collapsus non aéré du lobe inférieur droit. Radiographie de face centrée sur l'hémithorax droit. Le lobe inférieur droit est collabé, rétracté dans la gouttière latérovertébrale et limité en dehors par la grande scissure déplacée (flèches). Disparition du hile droit. Verticalisation de la bronche souche droite. Obstruction de la clarté du tronc bronchique intermédiaire (grosse flèche noire).

En cas de *collapsus inférieur droit*, une grande partie de la sémiologie du collapsus lobaire inférieur gauche est applicable au lobe inférieur droit :

– abaissement et déplacement interne du hile ;

– abaissement des bronches souche et lobaire supérieure ;

– absence de modification bronchique et vasculaire du lobe moyen ;

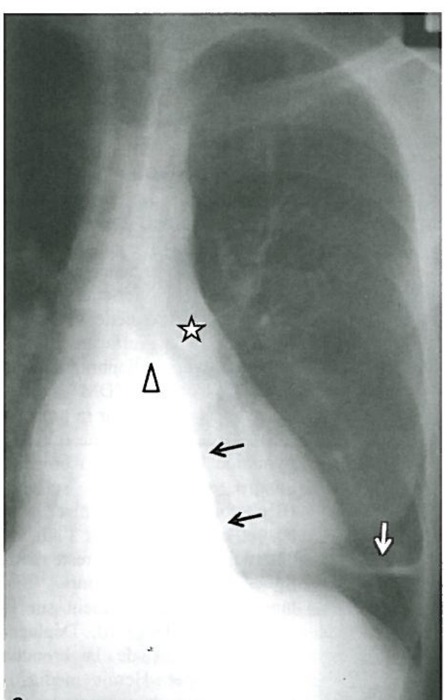
– visualisation d'un seul point d'émergence vasculaire hilaire à la place des deux normalement observés [19].

Parmi les *modifications médiastinales*, on relève :

– une attraction du cœur et de la trachée vers la droite ;

– une opacité triangulaire paracardiaque à base supéro-externe, traduisant le déplacement postéro-externe du segment antéro-interne du lobe moyen ;

– une hernie médiastinale antéro-supérieure droite avec opacité triangulaire à sommet inférieur et base sous-claviculaire, se projetant en dehors du bord droit de la veine cave supérieure. Cette opacité est liée à l'attraction de la graisse médiastinale antéro-supérieure. Il ne faut pas la confondre avec celle d'un collapsus lobaire supérieur droit [33]. Enfin, la coupole diaphragmatique peut être modérément soulevée.



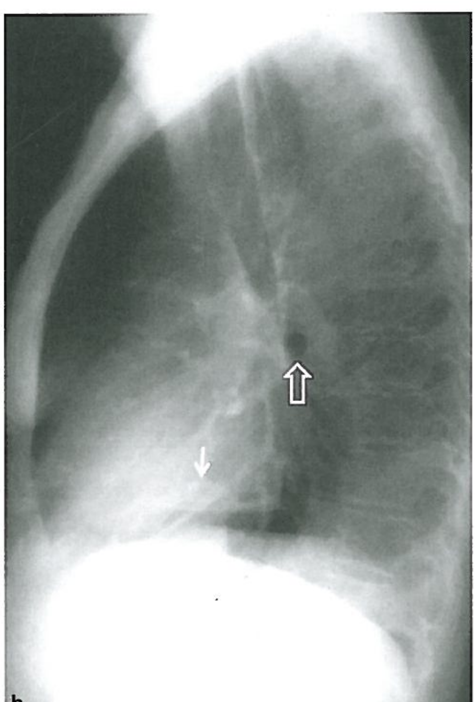


Figure 9-17 Collapsus non aéré du lobe inférieur gauche. Radiographie de face centrée sur l'hémithorax gauche (**a**) et radiographie de profil (**b**). Sur l'incidence de face (**a**), le lobe collabé apparaît comme une opacité triangulaire rétrocardiaque, à limite externe scissurale nette (flèches noires). Le hile gauche est abaissé, masqué derrière le médiastin (étoile). Noter la verticalisation de la bronche souche gauche et l'obstruction de l'origine de la bronche lobaire inférieure (tête de flèche). Sur l'incidence de profil (**b**), l'opacité du lobe collabé a des limites floues et se projette sur le corps vertébral des dernières vertèbres dorsales, effaçant la portion postérieure de l'hémicoupole gauche. La clarté de la bronche lobaire supérieure gauche est abaissée (flèche creuse). Sur les deux incidences, face et profil, présence d'une opacité en bande horizontale se projetant dans la lingula (flèche blanche) (images sentinelles).

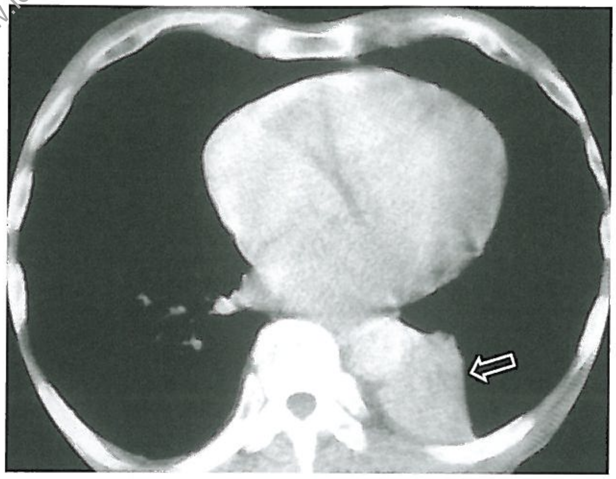


Figure 9-18 **Collapsus non aéré du lobe inférieur gauche.** Coupe TDM axiale transverse passant par la partie inférieure du thorax. L'opacité du lobe inférieur collabé est visible dans la gouttière latérovertébrale au contact de l'aorte descendante. Elle est limitée en dehors par la grande scissure déplacée qui offre une tangence sur l'incidence radiographique de face (flèche).

Aspect particulier

Il peut être réalisé lorsque le ligament triangulaire ne descend pas jusqu'au diaphragme. Le lobe collabé est attiré vers le haut, apparaissant comme une opacité convexe paravertébrale pouvant simuler une tumeur médiastinale [34] (*voir* Figure 9-20).

Collapsus du lobe moyen

Le lobe moyen a une forme complexe à cinq faces. Il est limité en avant et en dehors par la paroi thoracique, en dedans par le médiastin, en haut par la petite scissure, en arrière par la grande scissure et en bas par le diaphragme. Quand le lobe moyen diminue de volume, les scissures se rapprochent l'une de l'autre et le lobe collabé prend une forme quadrangulaire, mais plus allongée que normalement, orienté obliquement en bas et en avant. Il est limité en haut et en avant par le lobe supérieur et en bas et en arrière par le lobe inférieur.

Signes directs

Sur l'*incidence de face*, quand le collapsus est modéré, une opacité à limite floue efface le bord droit du cœur. La petite scissure n'est pas visible car elle n'offre plus de tangence horizontale (Figure 9-21a). Quand le collapsus est important, l'opacité n'est pas décelable, seul l'effacement de l'arc inférieur du cœur est perçu. Un cliché de face, en incidence antéro-

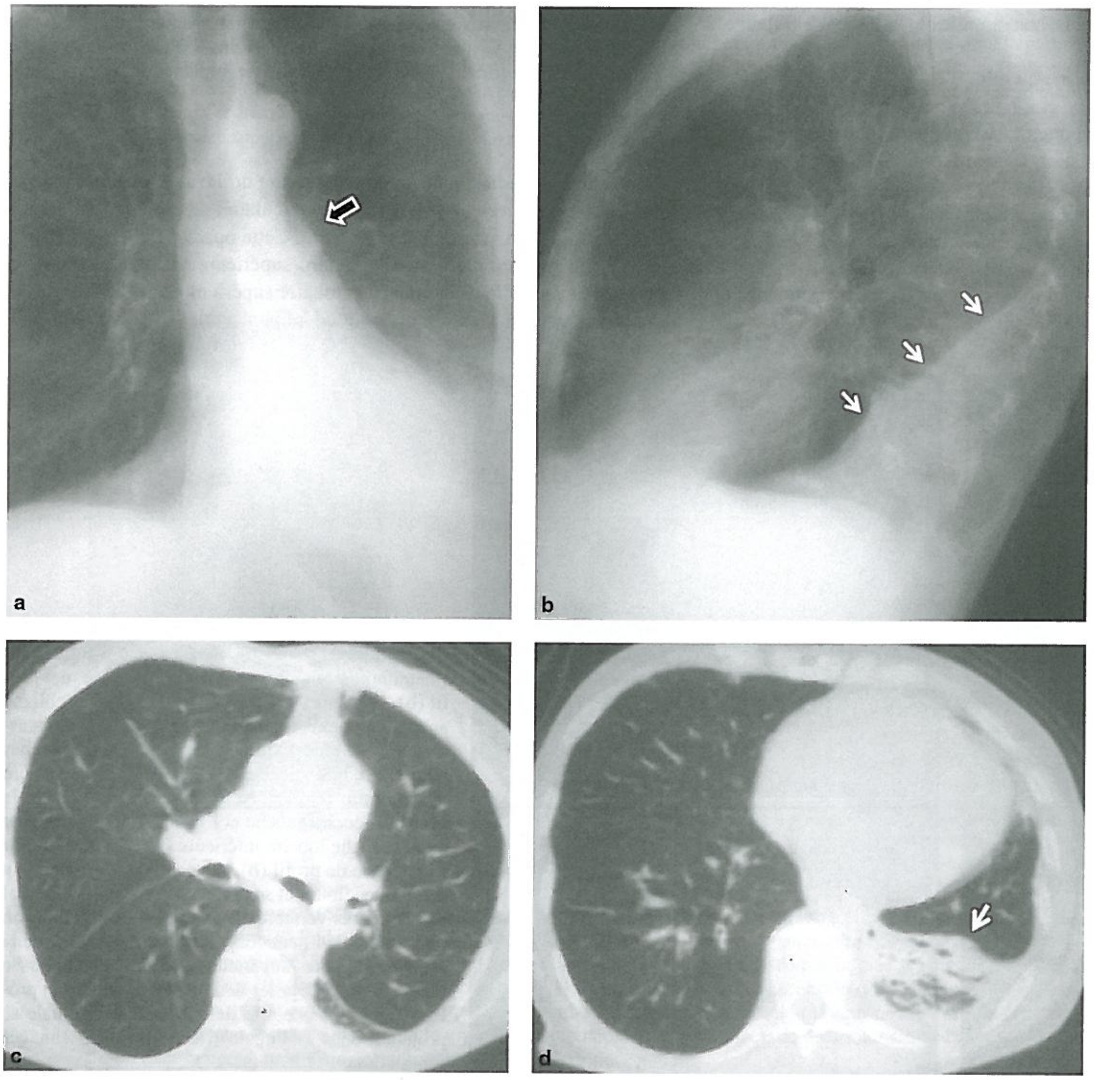


Figure 9-19 **Collapsus non aéré cicatriciel du lobe inférieur gauche.** Radiographie de face centrée sur le champ pulmonaire gauche (**a**) et radiographie de profil (**b**). Le collapsus est vu comme une opacité rétrocardiaque gauche n'effaçant pas le bord gauche du cœur. Présence d'un abaissement du hile gauche (flèche creuse). Sur l'incidence de profil, opacité postéro-inférieure à limite antéro-supérieure nette scissurale (flèches) avec effacement de l'hémicoupole diaphragmatique gauche. Coupes TDM axiales transverses passant par la bronche lobaire inférieure gauche (**c**) et la pyramide basale (**d**). La bronche lobaire et la grande scissure (flèche blanche) sont déplacées en bas et en arrière, mais l'attache externe du lobe collabé reste rectiligne, offrant toujours une tangence au rayonnement sur la radiographie de profil. Déplacement postérieur de la bronche souche gauche. Hernie médiastinale antérieure du poumon droit.

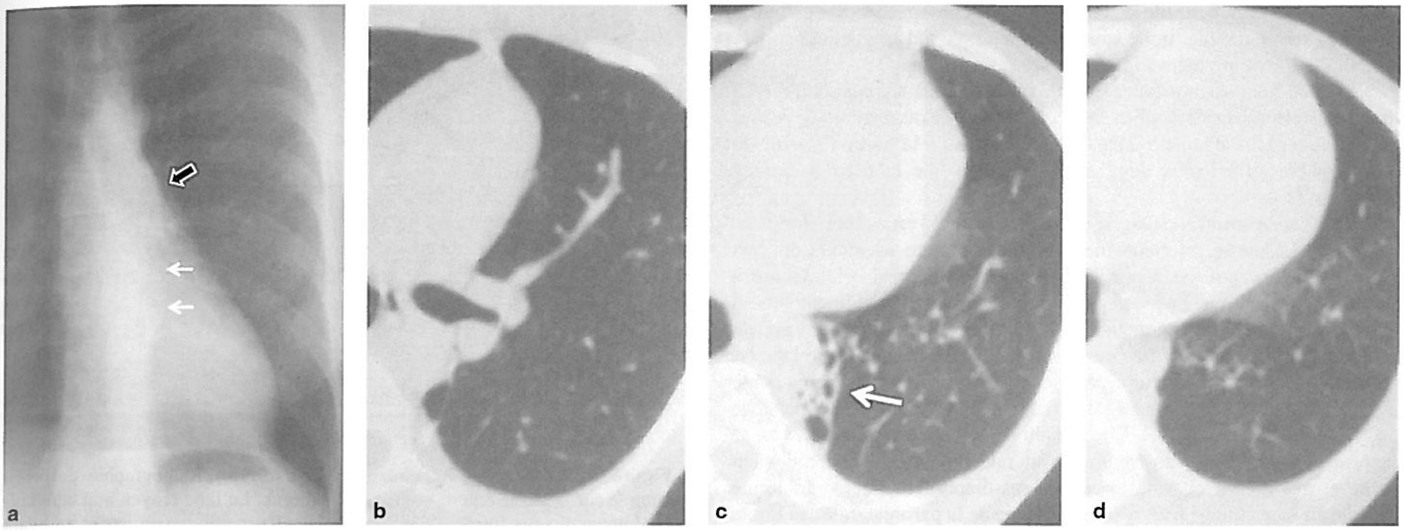


Figure 9-20 Collapsus non aéré cicatriciel du lobe inférieur gauche avec bronchectasies. **a**) Radiographie de face centrée sur l'hémithorax gauche. Le collapsus est vu comme une petite opacité paramédiastinale postérieure effaçant les lignes para-aortique et para-vertébrale, limitée en dehors par la grande scissure (flèches blanches). Le hile gauche est abaissé puisqu'il n'est plus visible, masqué derrière le médiastin (flèche creuse). La bronche souche gauche est verticalisée. **b-d**) Coupes TDM axiales transverses centrées sur l'hémithorax gauche. La bronche souche gauche et la bronche lobaire supérieure gauche sont déplacées, orientées vers l'arrière. Le lobe inférieur gauche est rétracté et détruit, d'allure cicatricielle, contenant des bronchectasies (flèche blanche). Il est plaqué contre la gouttière latéro-vertébrale au contact de l'aorte descendante. Ce lobe inférieur est surélevé par manque d'attache du ligament triangulaire au diaphragme ce qui explique que les coupes passant par la partie inférieure de l'hémithorax ne montrent que du lobe supérieur.

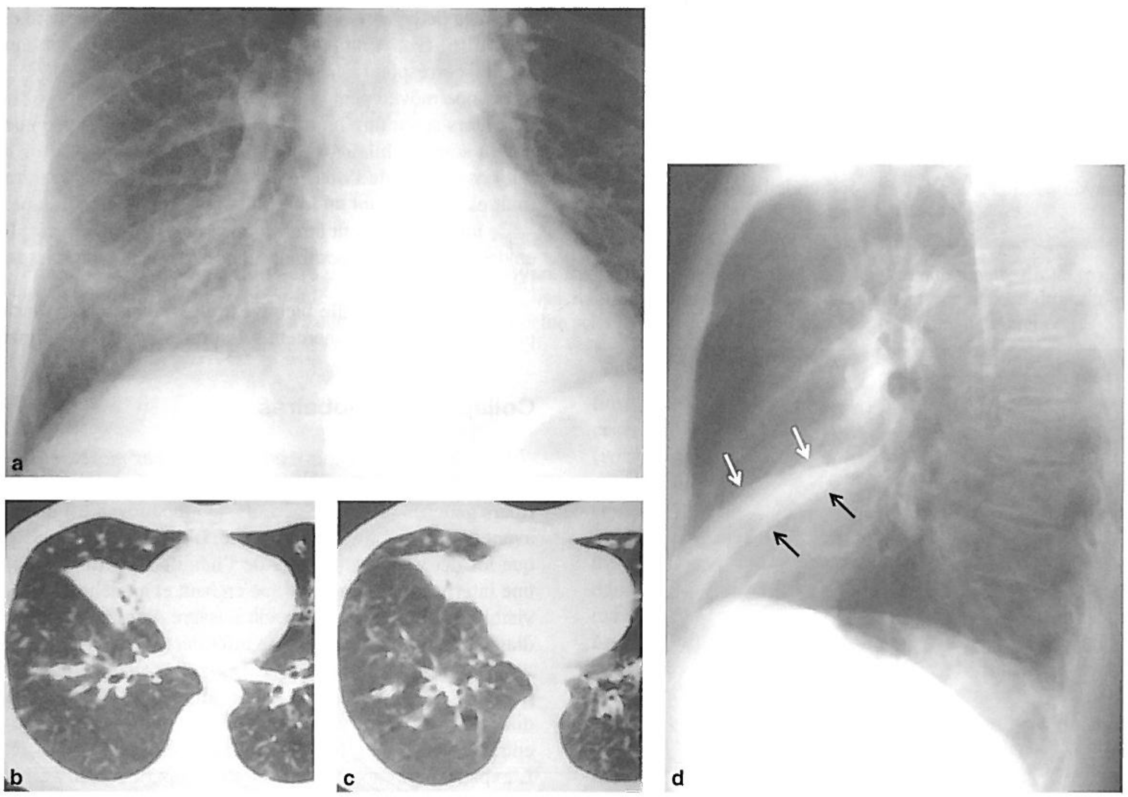


Figure 9-21 Collapsus post-infectieux non aéré du lobe moyen (syndrome périphérique du lobe moyen). Radiographie thoracique de face (**a**) et coupes TDM axiales transverses centrées sur la partie inférieure de l'hémithorax droit (**b** et **c**). Opacité basale effaçant le bord droit du cœur. Sur les coupes TDM, le lobe collabé apparaît comme une opacité triangulaire, à base cardiaque, limité en avant par la petite scissure abaissée et le segment ventral du lobe supérieur, et en arrière et en dehors par la grande scissure et le segment antéro-basal du lobe inférieur. L'attache externe du lobe moyen n'existe plus. Par contre, le lobe moyen reste accolé à la plèvre médiastinale antérieure expliquant l'effacement du bord droit du cœur sur la radiographie de face. La radiographie de face ne permet pas le diagnostic. Noter que le hile pulmonaire reste en place. Radiographie thoracique de profil (**d**). La perte de volume du lobe moyen non aéré devient évidente. Le lobe moyen collabé a une forme en bande ou triangulaire à sommet hilaire, limité en haut par la petite scissure abaissée (flèches blanches) et en bas et en arrière par la grande scissure (flèches noires).

postérieure avec hyperlordose, fait apparaître une opacité triangulaire à sommet externe dont la limite supérieure nette répond à la petite scissure et la limite inférieure nette à la grande scissure.

Sur l'*incidence de profil*, une opacité triangulaire à sommet hilaire et à base antéro-inférieure a des limites nettes, concaves ou rectilignes, répondant aux scissures (Figure 9-21b). Elle correspond à la portion interne du lobe collabé qui est plus large et plus épaisse que la portion externe (Figure 9-22).

Sur les *coupes transversales*, la petite scissure est verticalisée, donc vue en coupe. La partie inférieure de la grande scissure est déplacée vers l'avant. Le lobe collabé a une forme quadrangulaire ou triangulaire à sommet externe, limité en avant par la petite scissure et le segment ventral du lobe supérieur (*voir* Figure 9-21a). Il est limité en arrière par la grande scissure et la pyramide basale. Souvent la partie interne du lobe collabé est plus épaisse que la partie externe. Sur les coupes supérieures passant par le hile, la surface du lobe collabé est petite, souvent triangulaire et de siège postérieur au contact du hile. Elle grandit sur les coupes inférieures en se rapprochant des parois antérieure et latérale du thorax. Elle redevient petite et très antérieure sur les coupes sus-diaphragmatiques. La limite externe du lobe collabé peut rester à distance de la paroi latérale. Sa limite interne reste toujours au contact du médiastin.

Signes indirects

Les signes indirects sont absents, puisqu'il n'existe aucune modification du hile, du médiastin, de la paroi thoracique ou du diaphragme.

Aspects particuliers

Le collapsus peut prendre un *aspect piriforme* sur l'incidence de profil, apparaissant convexe et plus large au niveau de son attache hilaire que dans la portion antéro-inférieure. Cet aspect correspond toujours à la présence d'une masse hilaire (*voir* Figure 9-22).

En cas de collapsus majeur, le lobe collabé se traduit par une opacité en bande très étroite par rapprochement des deux scissures, vue de profil simulant un trouble de ventilation sous-segmentaire (Figure 9-23). Le cliché de face dans ce cas peut être normal, le bord droit du cœur étant silhouetté par l'expansion compensatrice de la pyramide basale.

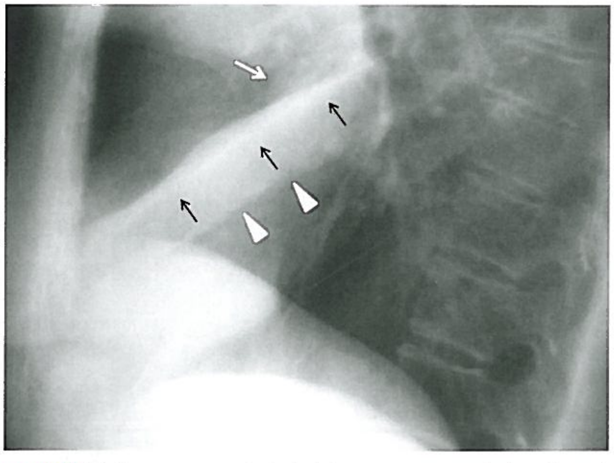


Figure 9-22 Collapsus non aéré du lobe moyen par obstruction de la bronche lobaire moyenne par une tumeur. Radiographie de profil centrée sur les bases pulmonaires. Le lobe moyen non aéré collabé apparait comme une opacité quadrangulaire centrée sur le hile et oblique en bas et en avant, rejoignant l'angle cardiophrénique antérieur. La limite postérieure du lobe moyen collabé offre deux tangentes, une externe (flèches noires) de la grande scissure déplacée et une plus postérieure correspondant à la partie interne du lobe collabé (têtes de flèche blanches). La flèche blanche montre l'opacité tumorale hilaire vue par une interface convexe vers le poumon.

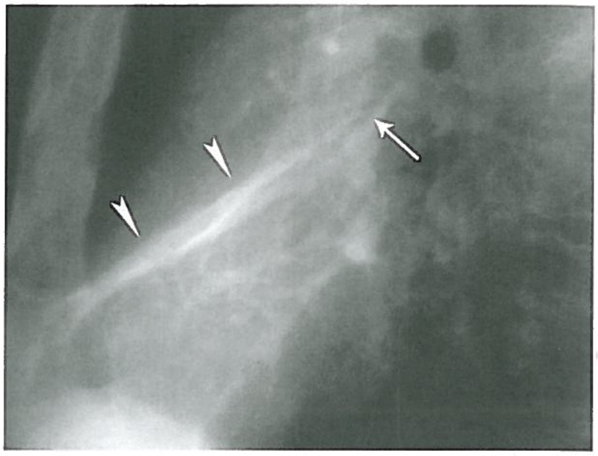


Figure 9-23 Collapsus non aéré du lobe moyen. Radiographie de profil centrée sur la partie antéro-inférieure du thorax. Le lobe moyen non aéré collabé apparaît sous forme d'une opacité lamellaire oblique en bas et en avant (têtes de flèche), centrée sur le hile où on voit la clarté de l'origine de la bronche lobaire moyenne (flèche).

Le lobe moyen peut être *déplacé vers le haut* (Figure 9-24). Dans ce cas, il apparaît, sur l'incidence de face, comme une opacité triangulaire à sommet externe un peu semblable à celle vue sur l'incidence en hyperlordose en cas de collapsus typique. La limite supérieure est nette et correspond à la petite scissure. De profil, l'opacité triangulaire est déplacée vers le haut [6] (*voir* Figure 9-24). La limite inférieure, oblique en haut et en dehors, correspond à la grande scissure (Figure 9-25).

Le lobe moyen peut être *déplacé en arrière et en bas*. Le cliché de face peut alors apparaître normal. L'opacité de profil garde une forme triangulaire à sommet hilaire, de trajet vertical se projetant sur la portion tout à fait postérieure de l'opacité cardiaque. Le segment ventral du lobe supérieur est vu en avant du lobe collabé jusqu'au diaphragme.

Le lobe moyen peut être *ramassé contre le médiastin*. Il apparaît limité en dehors sur les coupes transversales par la grande scissure et le lobe inférieur (Figure 9-26).

Un aspect en lentille biconvexe du collapsus sur l'incidence de profil peut simuler un épanchement scissural enkysté (*voir* Figure 9-25).

Collapsus plurilobaires

L'*aspect du collapsus conjoint des lobes moyen et supérieur droit* est assez comparable à celui observé au cours des collapsus lobaires supérieurs gauches [35]. Quelquefois, le lobe moyen est déplacé en haut et en avant par le lobe supérieur rétracté. L'opacité du collapsus n'occupe alors que les deux tiers supérieurs de l'hémithorax. Elle est limitée en bas par une interface rectiligne oblique en haut et en dehors qui correspond à une visibilité anormale de la grande scissure. Sur les coupes transversales sus-diaphragmatiques, seul le lobe inférieur est visible [36].

Le *collapsus conjoint du lobe moyen et du lobe inférieur droit* est généralement secondaire à une lésion affectant le tronc bronchique intermédiaire. Le lobe inférieur vient combler la gouttière latérovertébrale, mais entraîne avec lui le lobe moyen qui est déplacé en arrière et en dehors. L'expansion compensatrice du lobe supérieur tapisse la face externe du lobe inférieur et du lobe moyen et vient faire hernie entre le cœur et le lobe moyen collabé (Figure 9-27). L'extrémité antérieure du collapsus bilobaire est donc décollée de la paroi antérieure. Le collapsus prend à la coupe transversale une forme triangulaire à sommet antérieur. De face, l'opacité postérieure a une limite externe oblique en bas et en dehors qui répond soit à la grande scissure, soit à la sommation des deux scissures abaissées. Celles-ci apparaissent comme deux lignes ou deux interfaces obliques en bas et en dehors, parallèles ou légèrement croisées (Figure 9-28). L'écartement du lobe moyen par rapport au médiastin favorise l'inser-

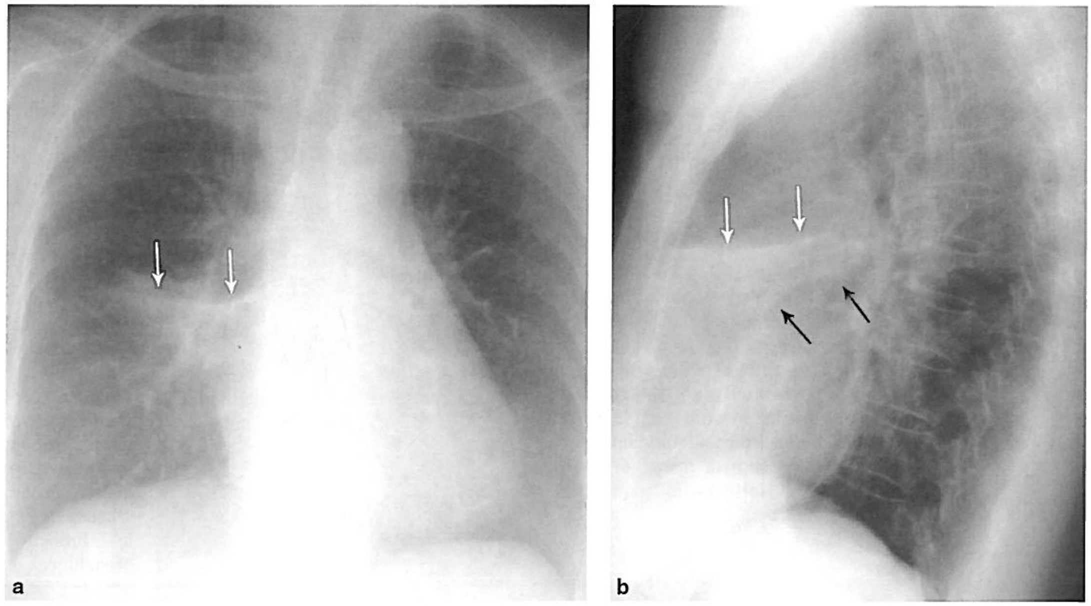


Figure 9-24 Collapsus non aéré atypique du lobe moyen. Radiographie thoracique de face (**a**) et de profil (**b**). Le lobe moyen collabé est déplacé vers le haut, ce qui rend la petite scissure tangente et visible sur le cliché de face (flèches). La petite scissure est aussi visible de profil en situation normale (flèches). C'est la partie inférieure de la grande scissure qui est très déplacée vers le haut et l'avant et qui forme la limite inférieure de l'atélectasie (flèches noires).

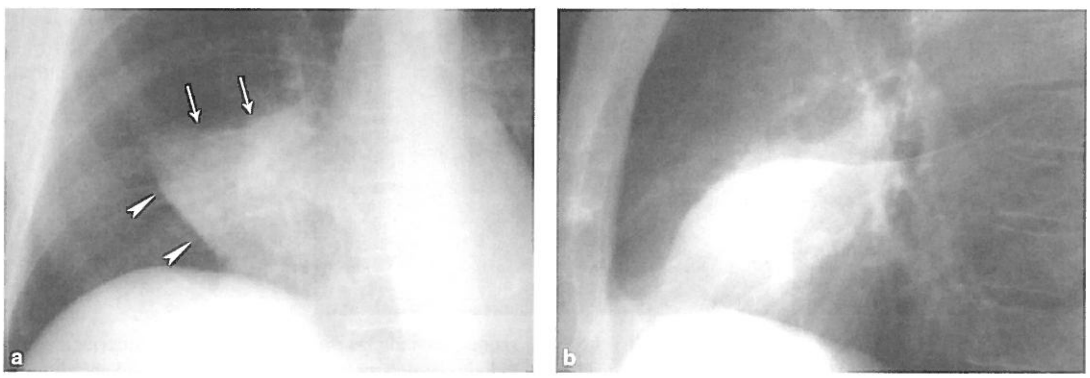


Figure 9-25 Collapsus non aéré atypique du lobe moyen. Radiographie de face centrée sur la base pulmonaire droite (**a**) et de profil sur la partie antéro-inférieure du thorax (**b**). L'opacité triangulaire du lobe moyen collabé efface le bord droit du cœur. Elle a une limite supérieure nette et correspond à la petite scissure (flèches) et une limite inféro-externe nette qui correspond à la grande scissure déplacée (têtes de flèche).

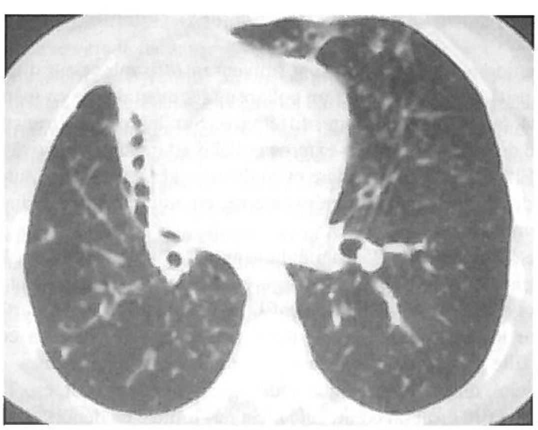


Figure 9-26 Collapsus non aéré cicatriciel du lobe moyen. Coupe TDM axiale transverse passant par les bases pulmonaires. Le lobe moyen collabé non aéré est totalement plaqué contre la plèvre médiastinale. Ce lobe collabé est limité en dehors par la grande scissure qui offre une tangence sur l'incidence de face. L'opacité ne peut plus être détectée sur l'incidence de profil. Noter par ailleurs quelques bronchectasies dans le poumon gauche.

tion du segment ventral du lobe supérieur qui vient au contact du cœur et ceci se traduit de face par une absence d'effacement du bord droit du cœur (*voir* Figure 9-27b). Le déplacement du médiastin antérieur vers la droite crée une opacité triangulaire à droite de la trachée (triangle de Katan) [37] (Figures 9-28, 9-29a et *voir* Figure 9-27b).

Le *collapsus conjoint du lobe supérieur et du lobe inférieur droits* est très rare. Il peut être dû à des bouchons muqueux survenant simultanément dans les bronches lobaires supérieure et inférieure droites. Les signes radiologiques sont semblables à ceux des collapsus isolés de chaque lobe. Le collapsus lobaire supérieur entraîne une élévation de la petite scissure, tandis que le collapsus du lobe inférieur entraîne un déplacement inféro-interne de la grande scissure. Sur les coupes TDM, la petite scissure est plus haute que normalement à cause du collapsus du lobe supérieur, et plus postérieure que normalement à cause du collapsus du lobe inférieur. Le lobe moyen est en hyperaération compensatrice.

Un poumon entier collabé se déplace en dehors et en arrière. En cas de collapsus du poumon gauche, le médiastin est attiré à gauche et en arrière. La hernie médiastinale du poumon droit est d'une part antérieure rétro-sternale, et d'autre part postérieure pararachidienne (Figure 9-30). La hernie postérieure fait bomber le récessus para-azygo-œsophagien. La bronche souche est déjetée en arrière. En cas de collapsus du poumon droit, les parties molles prévertébrales ne sont habituellement pas visibles car l'aorte descendante située en avant du rachis empêche généralement le franchissement de l'espace prévertébral par le poumon gauche distendu.

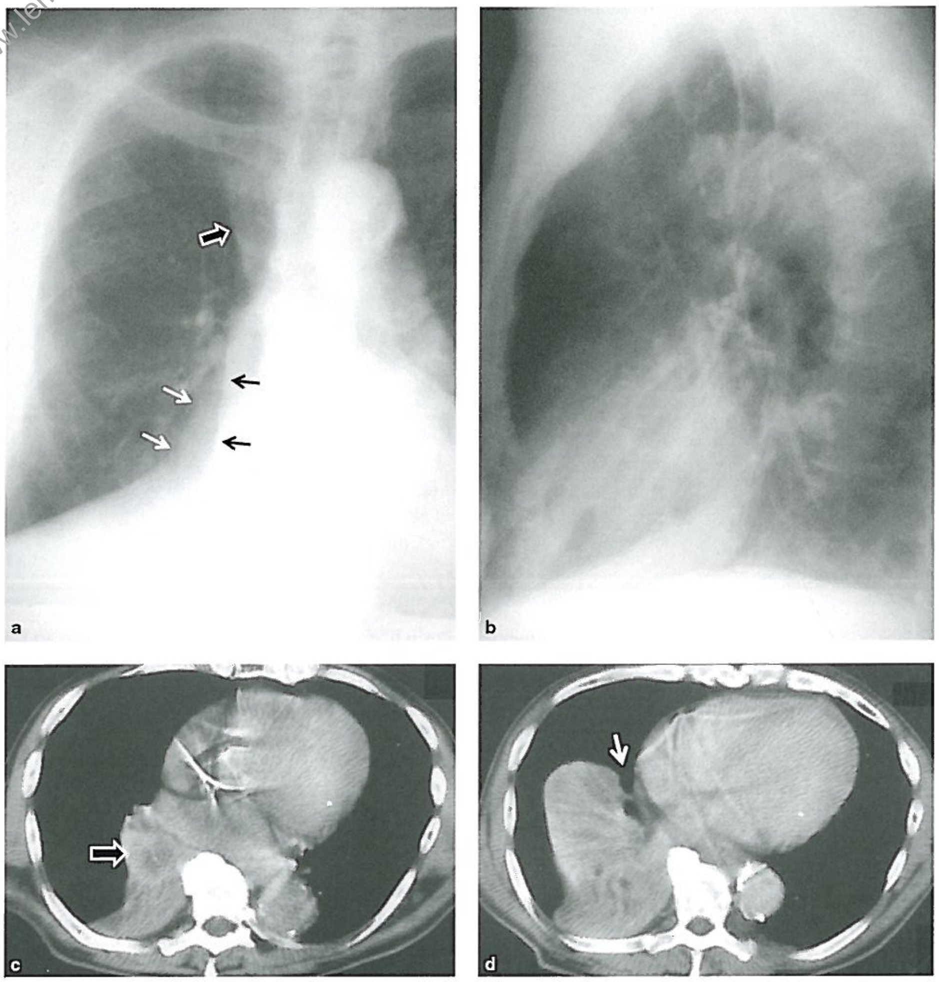


Figure 9-27 Collapsus non aéré bilobaire intéressant le lobe moyen et le lobe inférieur droit par cancer du tronc bronchique intermédiaire. Radiographie de face centrée sur l'hémithorax droit (**a**) et radiographie de profil (**b**). Sur la radiographie de face (**a**), on note un abaissement du hile droit avec une opacité rétrocardiaque limitée en dehors par la petite et la grande scissure (flèches blanches). Déplacement vers la droite de la graisse médiastinale antéro-supérieure (flèche creuse). Le hile droit n'est plus visible masqué par le médiastin. Les vaisseaux visibles sont simplement ceux du lobe supérieur. Sur la radiographie de profil (**b**), on note la disparition de l'image normale du hile pulmonaire droit et un effacement de la moitié postérieure de l'hémicoupole droite. Noter le respect du bord droit du cœur sur l'incidence de face (**a**, flèches noires). Coupes TDM axiales transverses après injection intraveineuse de produit de contraste (**c** et **d**). Présence d'une opacité tumorale qui obstrue le tronc bronchique intermédiaire (flèche creuse). Le produit de contraste rehausse le parenchyme pulmonaire et fait apparaître le bronchogramme liquide. Les lumières bronchiques en effet sont remplies de sécrétions en aval de l'obstruction tumorale. Le lobe inférieur collabé siège dans la gouttière latérovertébrale et il entraîne avec lui dans sa bascule le lobe moyen qui se trouve ainsi déconnecté de la plèvre médiastinale paracardiaque, ce qui créé une hernie antéro-interne du lobe supérieur aéré entre le lobe moyen collabé et la plèvre médiastinale (flèche blanche).

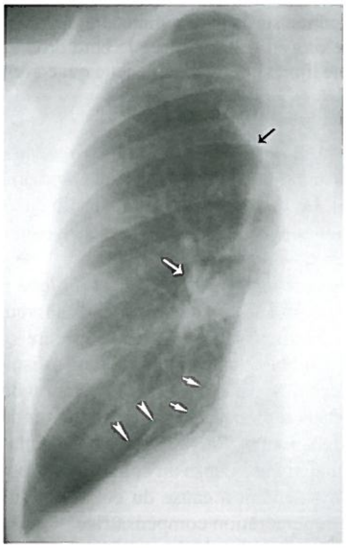


Figure 9-28 Collapsus aéré bilobaire intéressant le lobe moyen et le lobe inférieur droit. Radiographie de face centrée sur l'hémithorax droit. Le hile droit parait être en place, en fait il ne s'agit pas du hile droit mais du pédicule lobaire supérieur (flèche blanche). La bronche lobaire supérieure est orientée en bas et en dehors. La grande scissure et la petite scissure déplacées sont visibles sur le cliché de face (têtes de flèche pour la petite scissure et flèches courtes pour la grande scissure). L'opacité triangulaire paramédiastinale supérieure droite (flèche noire) correspond au déplacement de la graisse médiastinale antérieure vers la droite.

COLLAPSUS SEGMENTAIRES

Les signes ne diffèrent pas fondamentalement de deux du collapsus lobaire, mais ils sont plus discrets. Ils se résument à un déplacement partiel et modéré des scissures, et à un déplacement des vaisseaux. Les signes de déplacement hilaire, médiastinal ou diaphragmatique et les signes pariétaux sont absents (Figures 9-31, 9-32 et 9-33).

Certaines particularités propres à certains collapsus méritent d'être précisées.

Les radiographies standard sont souvent insuffisantes pour différencier un collapsus lobaire moyen d'un collapsus segmentaire de ce même lobe. La TDM fait facilement cette différence. Sur les coupes transversales, l'opacité du segment postéro-externe collabé est quadrangulaire à sommet hilaire. Elle est limitée en arrière et en dehors par la grande scissure déplacée, tandis que le segment antéro-interne, en situation paracardiaque, est normalement aéré.

Sur le cliché de face, l'opacité du segment postéro-externe collabé est limitée en haut par la petite scissure et respecte habituellement le bord droit du cœur. Sur le cliché de profil, le segment occupe la partie supérieure du lobe. L'opacité triangulaire ressemble à celle d'un collapsus lobaire. Elle n'atteint toutefois pas toujours la paroi antérieure.

L'opacité du segment antéro-interne collabé apparaît en TDM au contact du bord droit du cœur. Elle n'est pas limitée en dehors et en arrière par la grande scissure qui reste séparée d'elle par le segment postéro-externe normalement aéré (Figure 9-34).

Le segment apical du lobe inférieur, en se collabant, se détache de la paroi latérale du thorax et se rapproche du médiastin en position rétrohilaire. Il est limité en dehors par la pyramide basale et le lobe moyen. Il peut simuler en coupe transversale une masse paravertébrale. Sur le cliché de

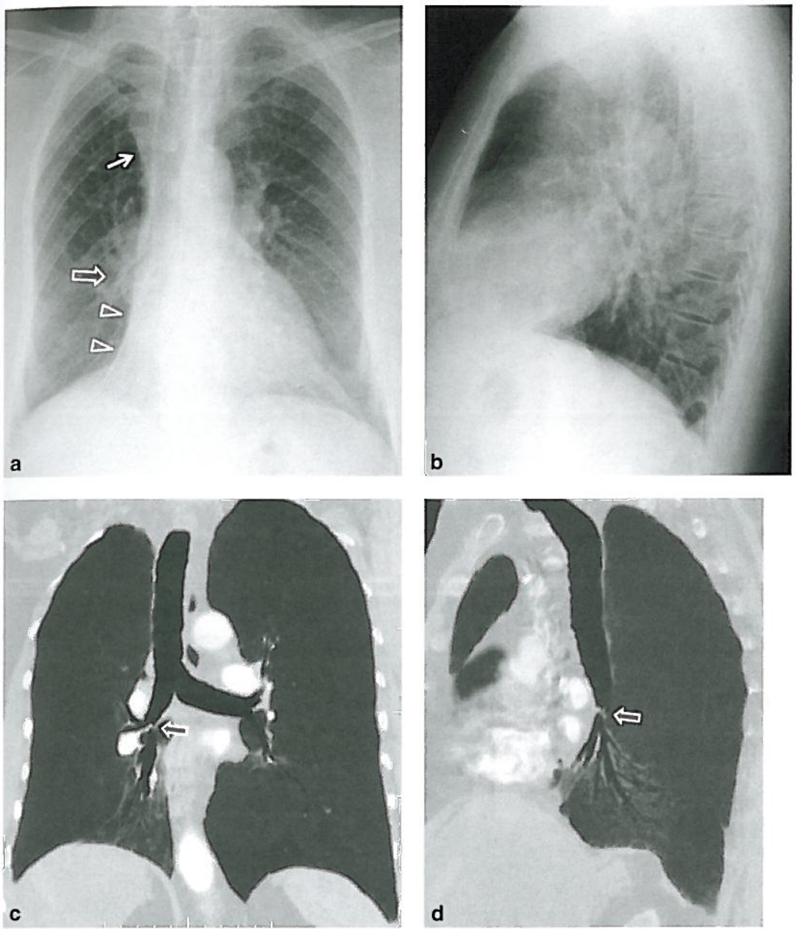


Figure 9-29 Collapsus bilobaire (lobe moyen et lobe inférieur) aéré. Radiographies thoracique de face (**a**) et de profil (**b**). Verticalisation de l'axe trachée, bronches souches et tronc bronchique intermédiaire. La bronche lobaire supérieure droite est orientée vers le bas. Les pédicules vasculaires en lieu et place du hile pulmonaire ne correspondent pas au hile mais à l'artère médiastinale du lobe supérieur et ses branches (flèche creuse). Le véritable hile n'est plus visible, il est masqué derrière le médiastin. Les têtes de flèche marquent la superposition du bord droit du cœur, de la grande et de la petite scissure déplacées. La flèche blanche marque le déplacement antéro-latéral de la graisse médiastinale antérieure droite. Sur le cliché de profil (**b**), aucune modification décelable en dehors de la disparition de l'image normale du hile pulmonaire droit. TDM après injection de produit de contraste, reconstructions coronale (**c**) et sagittale (**d**) en projection d'intensité minimum en tranches de 7 mm d'épaisseur. On retrouve la verticalisation de la trachée, de la bronche souche droite et du tronc bronchique intermédiaire et l'abaissement du hile droit et de la bronche lobaire supérieure droite. Il existe une sténose circonférentielle courte à l'origine du tronc bronchique intermédiaire parfaitement marquée par la flèche creuse. Il s'agissait d'une sténose post-infectieuse.

face, la partie postéro-supérieure de la grande scissure est abaissée, apparaissant comme une limite ou une ligne oblique en bas et en dehors, visible à la hauteur du hile et prenant parfois un aspect curviligne concave en haut et en dehors (*voir* Figure 9-31). L'opacité est rétrohilaire et triangulaire à sommet supérieur. À droite, elle comble la clarté sous-carénaire du récessus para-azygo-œsophagien. L'orifice de la bronche B6 est parfois visible en projection hilaire sous la forme d'une clarté arrondie, centrée sur l'opacité [38]. Sur le cliché de profil, l'opacité est triangulaire à sommet hilaire en projection vertébrale, effaçant la limite postérieure de l'artère pulmonaire gauche. Ses limites sont floues, mais la limite supérieure est parfois nette, concave vers le haut.

Le collapsus de la pyramide basale est plus fréquent du côté gauche que du côté droit. La différenciation entre un collapsus lobaire complet et celui de la pyramide basale n'est pas toujours facile. La TDM permet de faire cette différence. Sur les coupes inférieures, l'aspect est celui décrit dans les collapsus lobaires inférieurs. Sur les coupes supérieures, une expansion compensatrice du segment apical, normalement aéré, peut venir s'intercaler entre la pyramide basale collabée et la paroi postérieure. L'opacité de la pyramide basale collabée est arrondie, à limite postérieure irrégulière. La preuve que le segment apical n'est pas atteint est la visibilité de la bronche apicale B6 qui se dirige vers une zone normalement aérée.

PARTICULARITÉS PROPRES AU MÉCANISME ET ORIENTATION ÉTIOLOGIQUE

Collapsus par obstruction

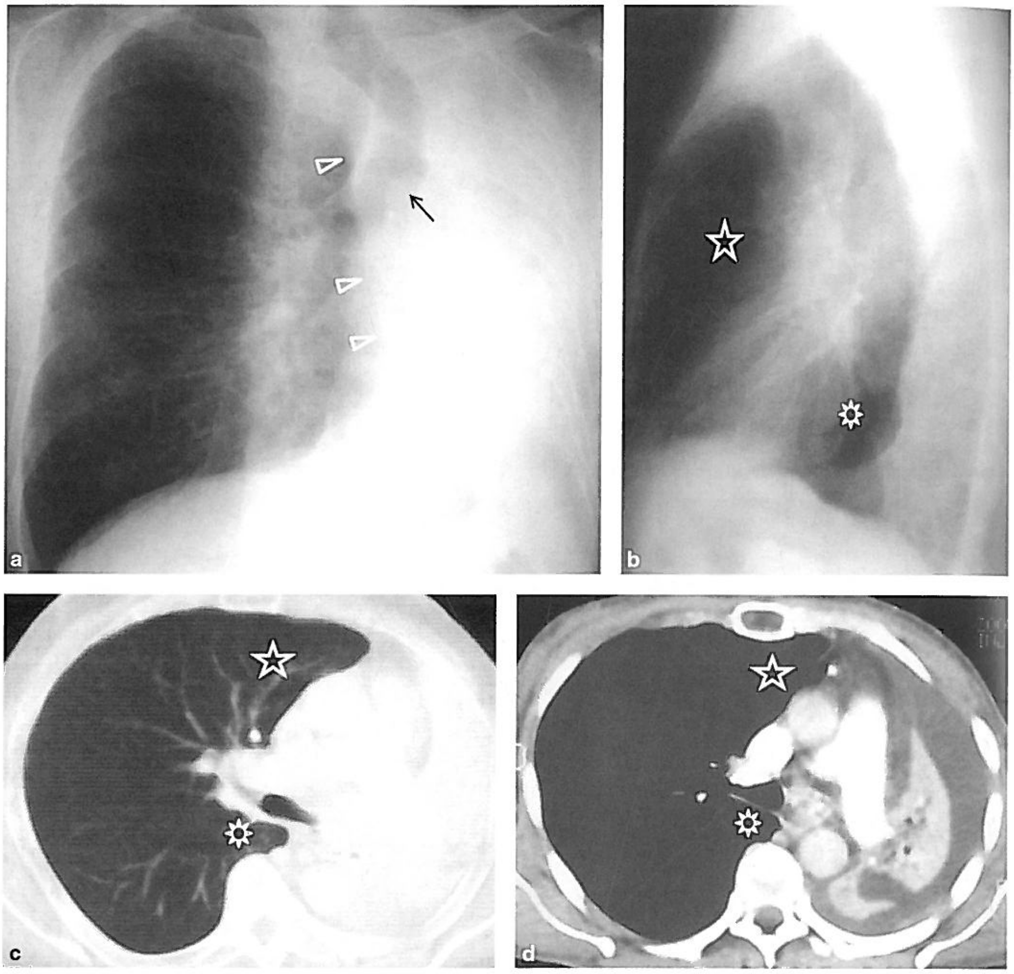
L'obstruction de la lumière bronchique peut être complète ou incomplète. Elle peut affecter un ou plusieurs troncs bronchiques proximaux, ou à l'inverse siéger sur les voies aériennes périphériques, les petites bronches et les bronchioles. Le collapsus est toujours systématisé. Il peut être aéré ou non aéré, avec ou sans bronchogramme aérique, et cela quel que soit le siège proximal ou distal de l'obstruction. Les étiologies du collapsus par obstruction sont rapportées dans le tableau 9-I.

Un mécanisme par obstruction peut être suggéré sur l'examen radiologique standard lorsque l'on met en évidence le signe du S de Golden ou son équivalent dans les autres topographies que celle du collapsus lobaire supérieur droit (*voir* Figures 9-3 et 9-13). En TDM, l'obstruction des lumières bronchiques est facilement mise en évidence quand elle est proximale [39]. Elle apparaît sous l'aspect d'un rétrécissement régulier ou irrégulier, d'une occlusion bronchique ou d'une masse endoluminale [5, 11] (*voir* Figures 9-13b, 9-14b, 9-16 et 9-27b). La TDM est toutefois inférieure à la fibroscopie pour reconnaître la présence ou l'absence d'obstruction bronchique proximale. Dans une étude comparative avec la fibroscopie, Naidich et al. constatent que la TDM ne reconnaît que 93 % des lésions siégeant sur les bronches souches et lobaires et 73 % des lésions bronchiques segmentaires, avec une valeur prédictive négative de la TDM estimée à 92 % [40].

En dehors de circonstances exceptionnelles, comme la calcification endoluminale d'une broncholithiase ou la densité graisseuse d'un lipome ou d'un hamartome endobronchique [41], la TDM est incapable de reconnaître la nature exacte de la lésion endobronchique responsable du trouble de ventilation. Il n'est pas fiable pour différencier des sténoses d'origine endoluminale, sous-muqueuse ou péribronchique [40, 42].

La TDM est supérieure à la fibroscopie pour apprécier la part extrabronchique d'un processus occupant responsable de l'obstruction bronchique [43, 44]. En cas de collapsus aéré, les limites externes de la masse sont parfaitement soulignées par l'air alvéolaire. En cas de col-

Figure 9-30 Collapsus non aéré du poumon gauche par cancer de la bronche souche gauche. Radiographies thoraciques de face (**a**) et de profil (**b**). Sur la radiographie de face (**a**), il n'y a plus d'air dans le poumon gauche. Il y a un déplacement de la trachée, du cœur et du médiastin vers la gauche. L'air dans la trachée souligne le bourgeon tumoral qui obstrue la bronche souche gauche (flèche noire). Les têtes de flèche blanches marquent la hernie médiastinale postérieure rétrocardiaque et pré-vertébrale. Sur le cliché de profil (**b**), on note la disparition de l'image de l'interface de la coupole diaphragmatique gauche. Le cœur est déplacé en arrière. Il y a une volumineuse hernie médiastinale antérieure (étoile blanche) et une hernie médiastinale rétro-cardiaque pré-vertébrale (astérisque blanche). Coupes TDM axiales transverses après injection de produit de contraste en fenêtres pulmonaire (**c**) et médiastinale (**d**). Opacification intense des artères pulmonaires et de la veine cave supérieure. Opacification du poumon gauche collabé non aéré accompagnée d'un épanchement pleural liquidien. La masse tumorale obstrue la bronche souche gauche. On retrouve la hernie médiastinale antérieure et postérieure du poumon droit (étoile et astérisque).



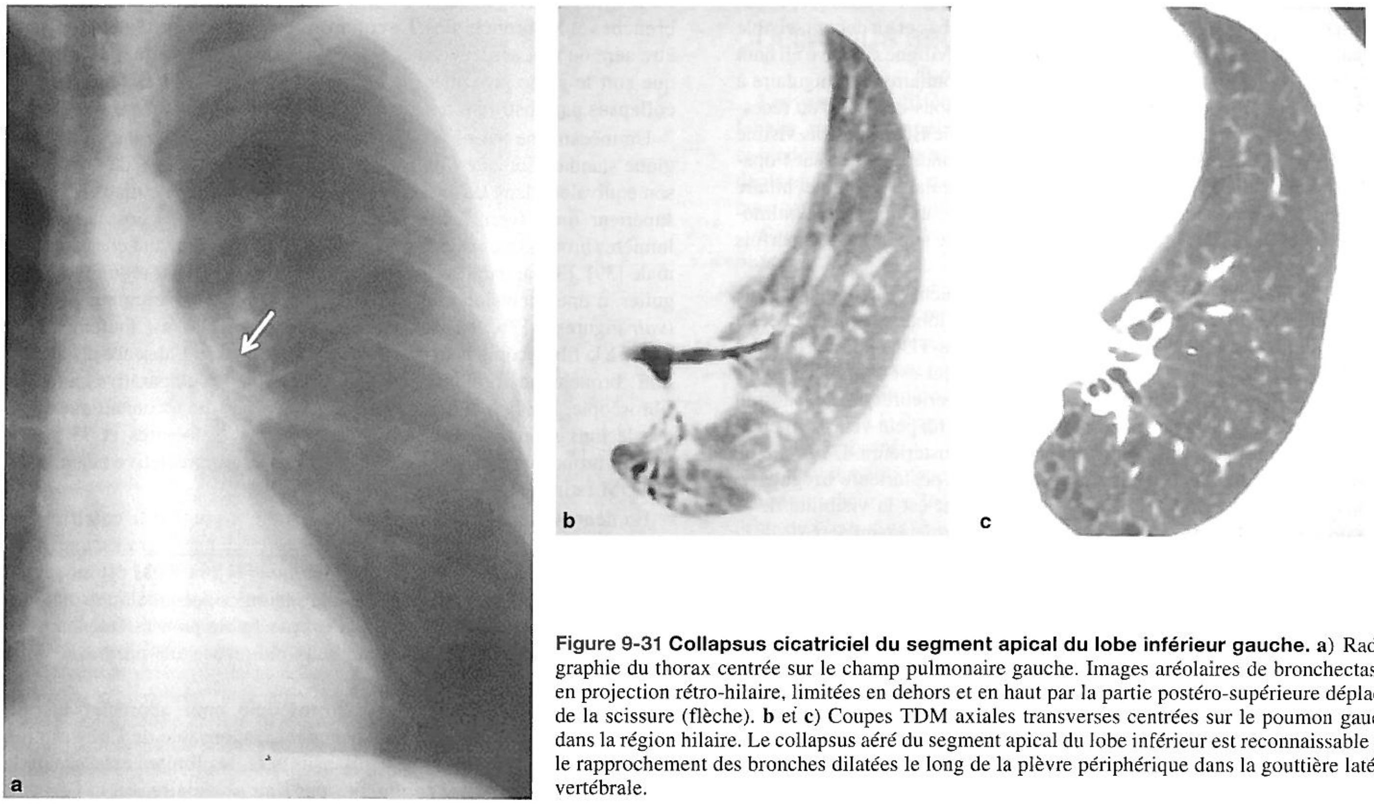


Figure 9-31 Collapsus cicatriciel du segment apical du lobe inférieur gauche. a) Radiographie du thorax centrée sur le champ pulmonaire gauche. Images aréolaires de bronchectasies en projection rétro-hilaire, limitées en dehors et en haut par la partie postéro-supérieure déplacée de la scissure (flèche). **b** et **c**) Coupes TDM axiales transverses centrées sur le poumon gauche dans la région hilaire. Le collapsus aéré du segment apical du lobe inférieur est reconnaissable par le rapprochement des bronches dilatées le long de la plèvre périphérique dans la gouttière latéro-vertébrale.

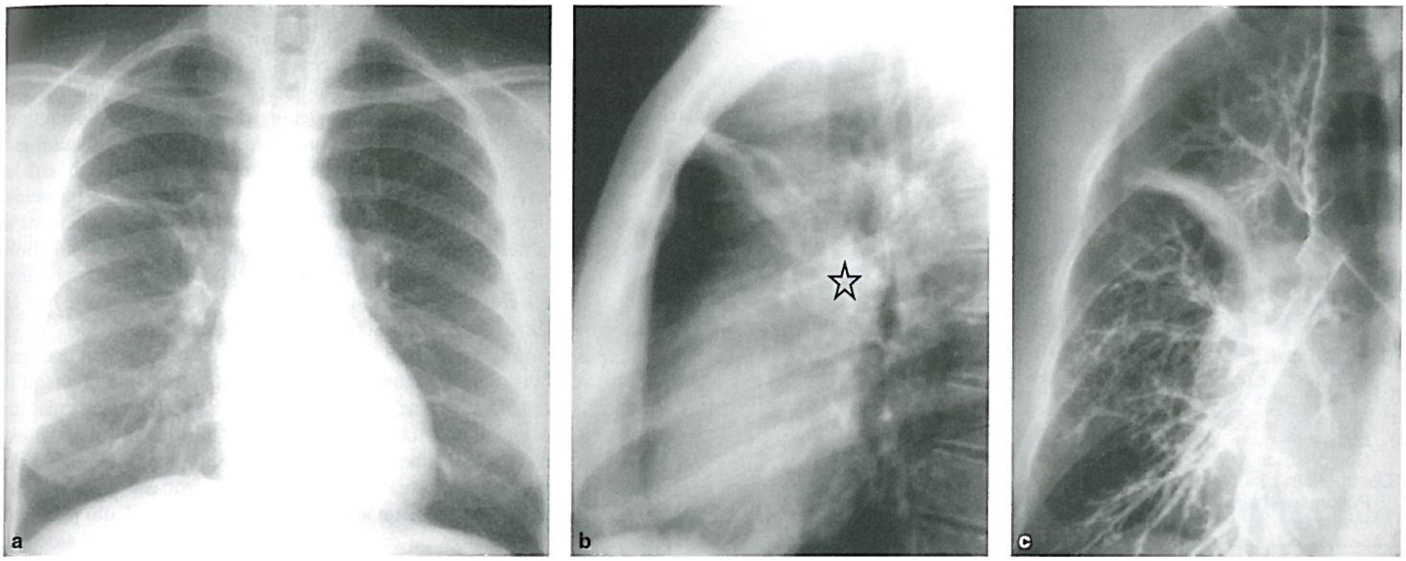


Figure 9-32 Collapsus non aéré du segment antérieur du lobe supérieur droit. Radiographie thoracique de face (**a**). Opacité en bande légèrement oblique en haut et en dehors se projetant à la partie supérieure de l'hémichamp thoracique droit (opacité lamellaire). Radiographie thoracique de profil (**b**) et bronchographie en projection oblique (**c**). Opacité en bande se projetant à la partie antérieure et à la partie supérieure du poumon et opacité grossièrement arrondie se projetant à la partie supérieure du hile droit (étoile). L'image de bronchographie montre la masse tumorale qui obstrue la bronche lobaire supérieure. Le collapsus non aéré est seulement segmentaire car il existe une bronche trachéale qui ventile les segments supérieur et dorsal du lobe supérieur droit.



Figure 9-33 Atélectasie segmentaire non aérée du segment latéro-basal du lobe inférieur droit. Coupe TDM axiale transverse passant par les bases pulmonaires en fenêtre parenchymateuse.



Figure 9-34 Collapsus non aéré cicatriciel du segment antéro-interne du lobe moyen. Cette atélectasie est non détectable sur la radiographie du thorax. En TDM, elle apparaît comme une lumière bronchique plaquée contre la plèvre médiastinale.

lapsus non aéré, les limites peuvent être noyées dans l'opacité de l'exsudat alvéolaire. Les contours de la masse peuvent néanmoins être reconnus indirectement devant une convexité paradoxale de la scissure moulant le lobe collabé en regard du hile. L'injection intraveineuse de produit de contraste permet de faire apparaître une différence de densité entre l'exsudat alvéolaire et la masse. Le rehaussement de densité du parenchyme pulmonaire est plus souvent supérieur à celui de la masse que l'inverse. L'injection de produit de contraste fait aussi apparaître le signe du bronchogramme liquide à la périphérie de la masse [45, 46] (*voir* Figure 9-27). Ce bronchogramme est fait parfois de bronches dilatées lorsque des bronchectasies postobstructives se sont développées [47]. La densité de l'exsudat alvéolaire est habituellement homogène, mais des zones d'hypodensité peuvent apparaître traduisant des remaniements nécrotiques et/ou suppurés dus à une pneumonie obstructive [10, 11].

Collapsus passifs

Facteurs mécaniques pariétaux et/ou diaphragmatiques

Le collapsus peut être *secondaire à des facteurs mécaniques pariétaux et/ou diaphragmatiques* (volet costal, parésie ou paralysie diaphragmatique). Ces collapsus prédominent en général au voisinage de l'atteinte pariétale. Ils sont généralement mal systématisés et aérés. En TDM, ils apparaissent sous la forme d'une condensation alvéolaire sous-pleurale non systématisée présentant des limites irrégulières avec le parenchyme

Tableau 9-I Causes des collapsus par obstruction.

Obstructions bronchiques proximales
Carcinome bronchique primitif
Métastases bronchiques
Tumeurs bénignes
Sténose tuberculeuse
Sténose cicatricielle après une impaction de corps étranger, un traumatisme ou une infection aiguë locale
Autres sténoses
– impaction mucoïde survenant en l'absence d'obstruction bronchique (postopératoire, asthme, aspergillose bronchopulmonaire allergique, mucoviscidose, hypoventilation de cause variable)
– corps étranger quelle que soit sa nature
– broncholithiase
Compression extrinsèque de la bronche
Adénopathie (tuberculeuse, inflammatoire, tumorale)
Tumeur médiastinale
Anévrysme de l'aorte
Ectasie de l'oreillette gauche
Compression par le rachis en cas de scoliose grave
Obstructions bronchiques ou bronchiolaires périphériques multiples
Pneumonie bactérienne ou virale résolutive
Pneumonie chronique

pulmonaire aéré. Au contact de la plèvre diaphragmatique, ces opacités ont une haute valeur prédictive pour le diagnostic de parésie ou de paralysie diaphragmatique (Figure 9-35).

Facteurs pleuraux

Le collapsus passif peut être dû à des facteurs pleuraux (épanchement liquidien, pneumothorax, pachypleurite). Le collapsus est habituellement aéré et mal systématisé comme il peut quelquefois être systématisé et non aéré. L'importance du collapsus est fonction du volume et de la topographie de l'épanchement. Dans les épanchements liquidiens, le collapsus est surtout lobaire inférieur. L'épanchement pleural réalise une plage de densité liquidienne siégeant en périphérie du lobe collabé et en position sous-pulmonaire [48, 49]. Le lobe inférieur collabé et ainsi déplacé en avant, en haut et en dedans contre le médiastin au lieu d'être déplacé vers la gouttière latérovertébrale comme il le fait dans les collapsus non liés à un épanchement pleural. Le ligament triangulaire qui maintient le lobe inférieur au diaphragme est étiré. Sur les coupes inférieures sus-diaphragmatiques,

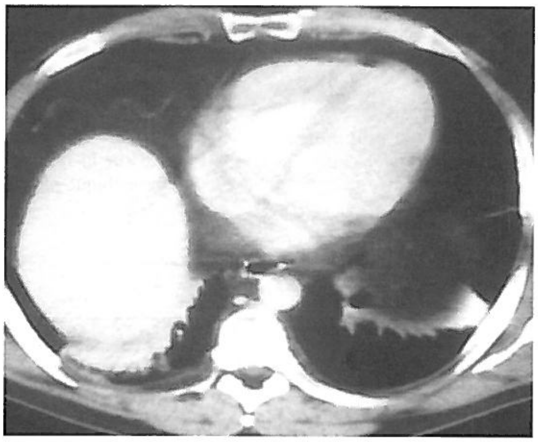


Figure 9-35 Collapsus non aéré non systématisée passif des deux pyramides basales par paralysie diaphragmatique bilatérale. Le parenchyme pulmonaire au contact des coupoles diaphragmatiques peu mobiles est non aéré. L'aspect irrégulier des bords postérieurs des opacités est caractéristique de ce type de trouble de ventilation.

seul l'épanchement liquidien est décelable. Il est cloisonné en deux parties antérieure et postérieure par l'opacité linéaire ou arciforme du ligament triangulaire [26]. Sur les coupes sus-jacentes, le lobe collabé semble flotter dans l'épanchement pleural qui réalise une plage de densité liquidienne entourant le lobe collabé en avant, en dehors et en arrière. La distinction entre la densité du lobe collabé et la densité de l'épanchement pleural est facilitée par l'injection intraveineuse de produit de contraste, car seul le liquide intra-alvéolaire rehausse sa densité (*voir* Figure 9-30b). La veine pulmonaire inférieure, qui dans un collapsus non lié à un épanchement a une orientation très oblique en arrière et en dehors, garde ici une direction proche de l'horizontale. Chez les patients dont le ligament triangulaire n'est pas inséré sur le diaphragme, le lobe collabé se rétracte vers le hile et la veine pulmonaire inférieure est basculée vers le haut.

Il existe un parallélisme entre l'importance de l'épanchement et le degré du collapsus. N'entraînant aucun trouble de ventilation sous-jacent lorsqu'il est de petite quantité, un épanchement liquidien très abondant peut créer un collapsus lobaire total ou subtotal. Entre les deux, lorsque le collapsus est d'abondance modérée, le lobe reste aéré sauf une portion ou la totalité du segment postérobasal. L'opacité du segment postérobasal collabé peut prendre la forme d'une languette arciforme concave en avant, qui peut être prise à tort pour l'image du diaphragme. Le piège à éviter est alors de prendre la partie antérieure de l'épanchement pleural pour un épanchement péritonéal [50]. La présence de zones aériques au sein du parenchyme collabé, repérée sur les coupes immédiatement sus-jacentes, permet de redresser le diagnostic. Un épanchement liquidien de petite abondance qui accompagne et circonscrit un authentique collapsus systématisé non aéré doit faire rechercher de principe un mécanisme autre que passif.

Facteurs pulmonaires

Les collapsus passifs peuvent être secondaires à des facteurs pulmonaires, soit compression extrinsèque par une masse endothoracique (tumeurs, bulles d'emphysème, hyperaération avec piégeage dans un lobe voisin), soit diminution de la compliance pulmonaire par un œdème ou une infiltration interstitielle.

Formes particulières

Deux formes particulières méritent d'être individualisées, l'atélectasie en bande et le collapsus par enroulement.

Les *atélectasies en bande* siègent surtout aux bases, perpendiculaires à la plèvre. Il s'agit de collapsus non aérés et non systématisés, venant prolonger une invagination pleurale et pouvant croiser les scissures [51]. Leur siège de prédilection est la pyramide basale. Leur trajet est le plus souvent horizontal et grossièrement parallèle aux coupoles diaphragmatiques. Ces images sont rarement retrouvées dans les lobes supérieurs où elles peuvent être verticales ou obliques en haut et en dehors. En cas de collapsus passif aéré du lobe inférieur, l'opacité de l'atélectasie en bande change d'orientation pour apparaître de face oblique en haut et en dehors (Figure 9-36). Leur aspect en TDM est difficile à différencier des opacités en bande créées par d'authentiques collapsus non aérés sous-segmentaires, à moins que l'opacité ne soit vue à cheval sur deux lobes voisins. Sur les clichés thoraciques et en TDM, les atélectasies en bande sont impossibles à différencier, en dehors d'un contexte évolutif, des cicatrices d'infarctus pulmonaires ou d'abcès.

Le *collapsus par enroulement ou atélectasie ronde* est une forme périphérique de collapsus lobaire, secondaire à un enroulement passif du lobe pulmonaire autour d'une proche pleurale créée par une invagination de la plèvre viscérale [52, 53, 54, 55, 56]. Ce trouble de ventilation passif est aussi appelé pleurome ou syndrome de Blesovsky [57]. Il survient dans les suites d'un épanchement pleural liquidien, mais peut aussi également apparaître sur des plaques pleurales ou en cas d'asbestose [57, 58, 59, 60, 61]. Il siège le plus souvent dans les pyramides basales, en situation postéro-interne ou inféro-interne, plus rarement dans le lobe moyen et la lingula en situation antérieure. Des localisations multiples uni- ou bilatérales sont possibles [62, 63, 64].

Les signes radiologiques sont [65] (Figure 9-37) :

– une opacité mixte pleuropulmonaire ovalaire ou arrondie, à contours irréguliers ou spiculés de siège sous-pleural, au contact de la plèvre périphérique ou reliée à elle par une opacité linéaire ;

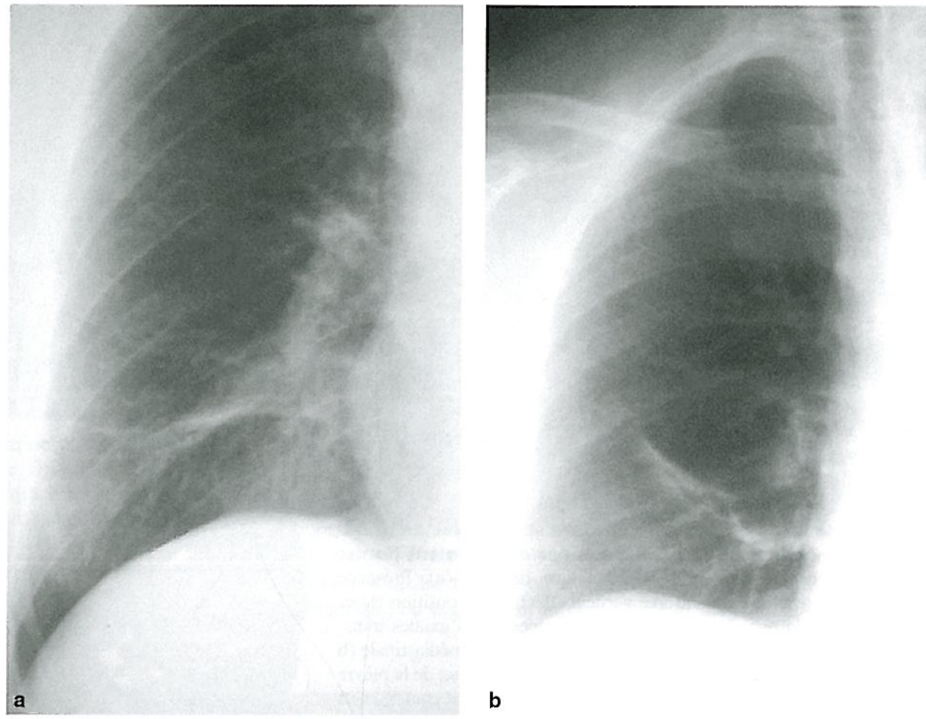


Figure 9-36 Troubles de ventilation en bande (opacité lamellaire) chez deux patients différents. a) L'opacité lamellaire est presque horizontale. Elle peut traduire soit un trouble de ventilation passif soit une atélectasie obstructive sous-segmentaire, soit une cicatrice pulmonaire. **b)** Il s'agit d'une atélectasie passive post-opératoire chez un sujet dont la paralysie diaphragmatique post-opératoire explique l'ascension de l'hémicoupole droite. L'atélectasie est oblique en haut et en dehors car elle reste perpendiculaire à la plèvre scissurale qui est déplacée oblique en bas et en dehors du fait du collapsus relatif aéré du lobe inférieur droit.

– un déplacement arciforme des opacités vasculaires qui viennent converger vers un pôle de l'opacité, réalisant une image en « queue de comète » ;
– un épaississement pleural en regard de l'atélectasie ;
– un comblement des culs-de-sac pleuraux ;
– une transparence accrue du lobe atteint avec diminution du volume comme l'atteste le déplacement des scissures et du hile.

En TDM [66], l'opacité a une forme arrondie de 2 à 7 cm de diamètre, de siège périphérique, entourée de parenchyme pulmonaire et paraissant plus dense en périphérie qu'en son centre. Elle se raccorde à angles aigus avec de la plèvre, et un épaississement pleural est vu en regard, à distance de l'opacité

Les vaisseaux et les bronches des segments voisins sont attirés vers le pôle périphérique de l'atélectasie ronde vers lequel ils convergent après avoir décrit une courbe dont l'aspect rappelle celui d'une queue de comète (Figure 9-38 et *voir* Figure 9-37b). Après injection intraveineuse de produit de contraste, on note un renforcement homogène de la densité de l'opacité (Figure 9-39). Des lésions focalisées d'emphysème et des foyers punctiformes de calcifications peuvent aussi être présents. De même, les signes qui traduisent la perte de volume du lobe dans lequel siège le collapsus par enroulement prennent aussi toute leur importance diagnostique :
– hyperaération compensatrice du poumon sain ;
– déplacement postérieur de l'axe bronchique homolatéral ;
– déplacement et épaississement scissural [67].

L'ensemble des signes radiologiques et tomodensitométriques est en principe suffisant pour poser le diagnostic, évitant ainsi la ponction-biopsie par aspiration ou la thoracotomie [56, 61, 66, 68, 69, 70, 71, 72, 73].

L'échographie peut montrer une masse à base d'implantation pleurale avec un épaississement adjacent de la plèvre et de la graisse extrapleurale, une ligne hautement échogène s'étendant de la surface pleurale vers la masse pouvant correspondre à l'invagination de la plèvre [74].

L'IRM a aussi été utilisée pour évaluer les atélectasies par enroulement. L'intensité du signal des zones atélectasiées n'a toutefois rien de caractéristique [75, 76].

Les atélectasies par enroulement ne fixent pas le FDG en tomographie d'émission par positons, contrairement aux tumeurs malignes de même taille [77].

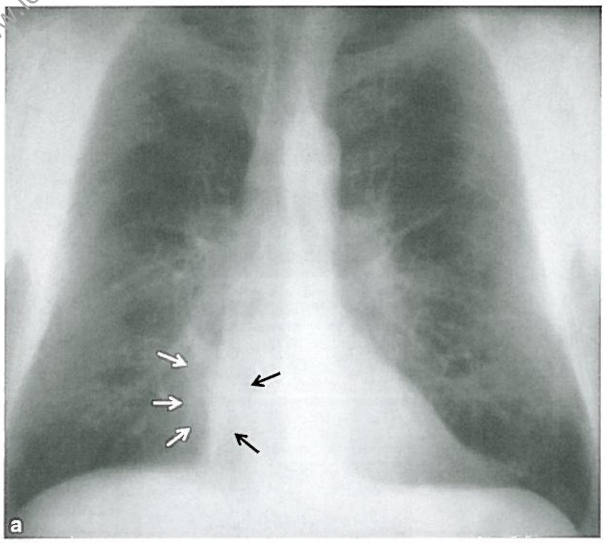
Des opacités en bandes, traversant le parenchyme pulmonaire et convergeant vers une zone focalisée d'épaississement pleural, en l'absence de toute masse parenchymateuse définissable, peuvent être interprétées comme l'expression radiologique la plus précoce de collapsus par enroulement (*voir* Chapitre 8).

Collapsus cicatriciels

Les collapsus cicatriciels résultent de l'involution fibreuse et cicatricielle d'un lobe, secondaire à une atteinte lésionnelle de nature inflammatoire. Il s'ensuit une diminution de la compliance avec perte de l'expansion pulmonaire à l'origine d'un collapsus, le plus souvent aéré et atypique du fait des adhérences pleurales fréquemment associées. Sur le cliché thoracique, le tassement vasculaire s'accompagne d'un syndrome bronchique. Des zones claires dues à l'emphysème paracicatriciel et des opacités en bandes dues à la fibrose sont souvent associées. En TDM, le mécanisme cicatriciel est reconnu sur l'absence d'obstruction bronchique proximale, les images de bronchectasies associées, les opacités en bande reliant les éléments bronchovasculaires et la plèvre, traduisant la fibrose, et les signes d'emphysème.

À l'extrême, le collapsus est complet et non aéré, la scissure venant mouler une grappe de bronchectasies kystiques aérées [8, 11, 78] (*voir* Figures 9-26 et 9-35).

Certains auteurs [11, 12] ont individualisé un mécanisme particulier, appelé « collapsus par remplacement ». Ce type de collapsus correspond à un lobe détruit et remplacé par un processus tumoral infiltrant. L'aspect tomodensitométrique est celui d'un collapsus modéré systématisé non aéré, les bronches sont perméables et ont des limites irrégulières. La densité est habituellement hétérogène après injection de produit de contraste.



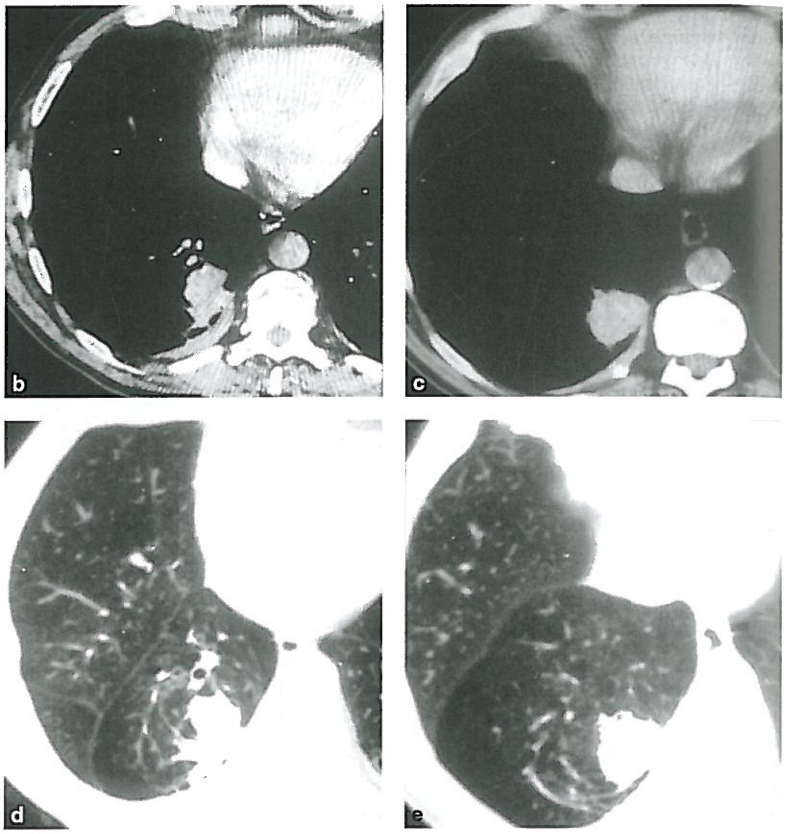


Figure 9-37 Atélectasie ou collapsus par enroulement (forme pseudo-tumorale). Radiographie thoracique de face (**a**). Présence d'une opacité ovalaire à grand axe vertical (flèches) en position rétro-cardiaque dans la pyramide basale droite. Coupes TDM axiales transverses centrées sur la base pulmonaire droite en fenêtres médiastinale (**b** et **c**) et parenchymateuse (**d** et **e**). L'opacité vient au contact de la plèvre costale de la gouttière latéro-vertébrale qui est épaissie et contient une calcification. Le raccordement de cette opacité avec la plèvre se fait à angle aigu. Les vaisseaux des segments antéro- et latéro-basaux de la pyramide basale ont un trajet curviligne venant rejoindre le pole postérieur de l'opacité arrondie de l'atélectasie. La grande scissure est déplacée, signant le collapsus aéré du lobe inférieur droit.

Collapsus adhésifs

Les collapsus adhésifs sont dus à une anomalie de fabrication du surfactant. Ce mécanisme a été mis en cause dans l'évolution des pneumonies virales systématisées. Il est aussi mis en cause dans la pneumonie radique où le collapsus est non aéré et non systématisé, dessinant parfaitement les limites de la zone irradiée [79, 80, 81].

Les micro-atélectasies disséminées de la période postopératoire sont aussi un exemple de collapsus adhésif non systématisé. Les micro-atélectasies entraînent un collapsus pulmonaire aéré, bilatéral et diffus, régressif en quelques jours. Les altérations du surfactant sont vraisemblablement liées aux changements de condition respiratoire au cours de l'anesthésie et sont spontanément régressives [81].

PIÉGEAGES

Le piégeage est défini comme un territoire pulmonaire dont le volume ne diminue pas ou diminue insuffisamment lors de l'expiration [2, 3, 7]. Le mécanisme des piégeages est univoque puisqu'ils répondent toujours à un obstacle au flux aérien au sein des voies respiratoires. Le siège et la nature de l'obstacle responsable du piégeage sont variables.

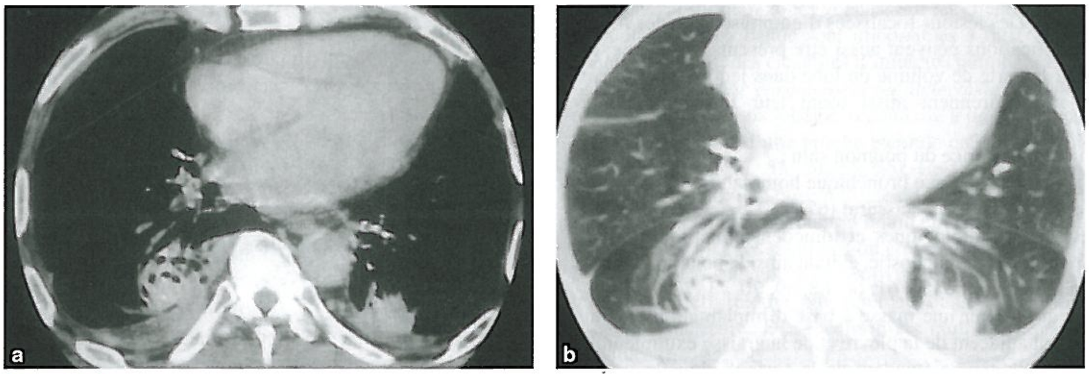


Figure 9-38 Atélectasie ou collapsus par enroulement bilatéral dans les lobes inférieurs. Coupes TDM axiales transverses passant par la partie inférieure de l'hémithorax en fenêtres médiastinale (**a**) et parenchymateuse (**b**). La perte de volume des lobes inférieurs se reconnait sur le déplacement des grandes scissures et le déplacement arciforme des vaisseaux autour des atélectasies rondes. Présence d'un épaississement pleural bilatéral avec épanchement.

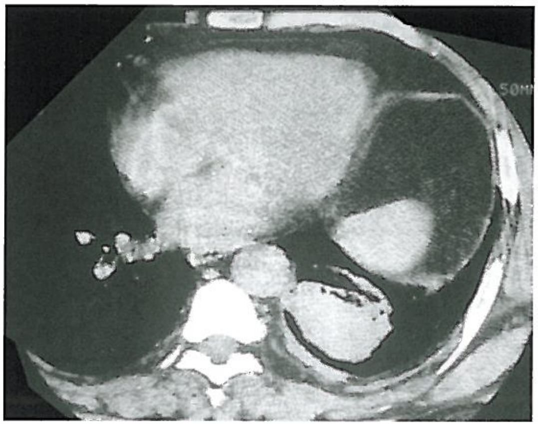


Figure 9-39 Atélectasie par enroulement pseudo-tumorale. Coupe TDM axiale transverse centrée sur la base pulmonaire gauche. Opacité ovalaire dans la pyramide basale gauche contenant quelques clartés des voies aériennes tassées. Le raccordement avec la plèvre médiastinale se fait à angle aigu en regard d'un épaississement pleural focalisé.

Il peut s'agir d'une obstruction d'un tronc bronchique proximal :

– complète avec développement d'une ventilation collatérale ;

– incomplète avec persistance d'une ventilation directe lors de la phase inspiratoire.

Il peut s'agir d'une obstruction des voies aériennes périphériques :

– par impactions mucoïdes (bronchopathies) ;

– par fibrose et granulomes péribronchiolaires (bronchiolites inflammatoire et constrictive) ;

– par bronchoconstriction expiratoire exagérée (asthme, bronchopathie chronique) ;

– par une fermeture précoce lors de l'expiration, due à un effondrement des résistances élastiques pulmonaires (emphysème).

Piégeages systématisés

Sur le cliché fait en inspiration, le volume du territoire piégé est variable selon les cas. Il peut être augmenté, en hyperaération systématisée, avec signe de collapsus passif des territoires voisins. Il est plus souvent normal ou légèrement diminué, le cliché de thorax apparaissant alors normal ou subnormal quand une discrète hypovascularisation peut être décelée.

Le piégeage est reconnu sur le cliché fait en expiration forcée (Figure 9-40a). Le volume en expiration du territoire pulmonaire piégé est identique ou légèrement inférieur à celui du volume en inspiration.

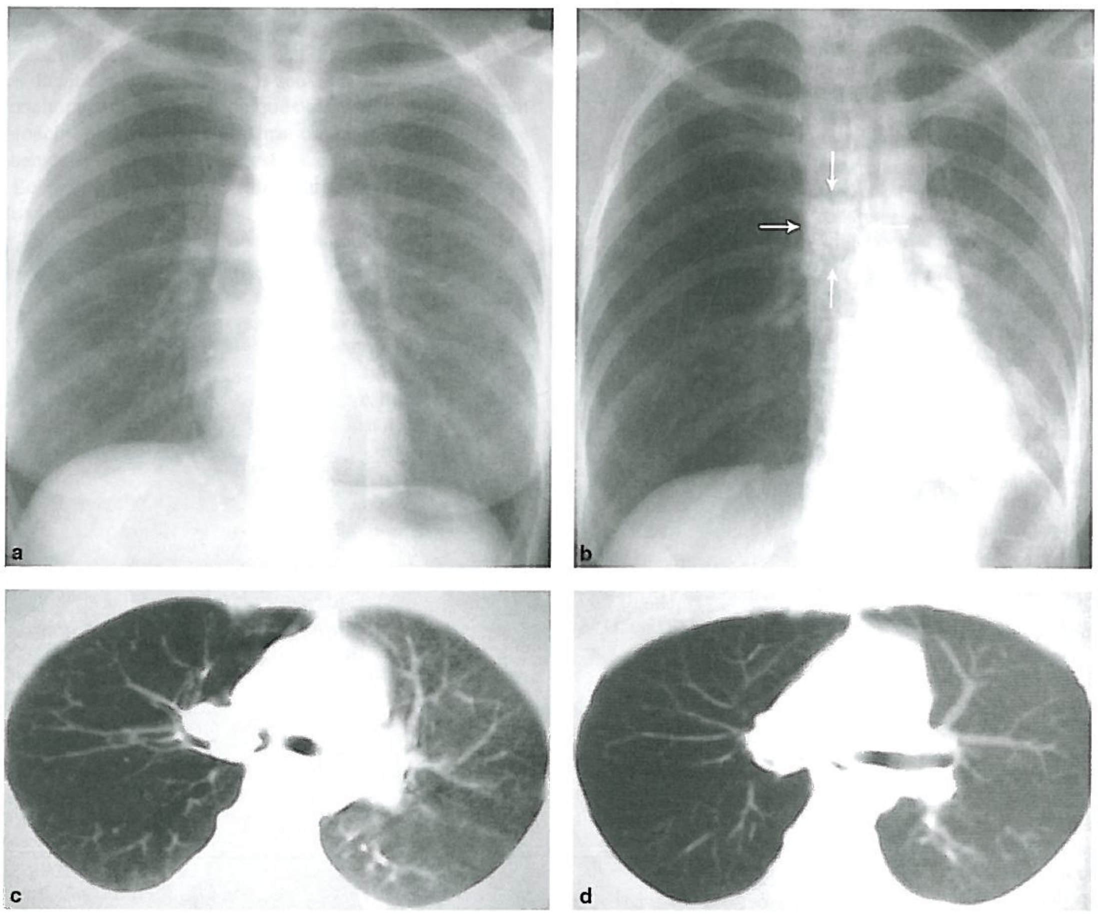


Figure 9-40 Piégeage de l'hémithorax droit par une tumeur carcinoïde de la bronche souche droite. Radiographie thoracique de face en inspiration forcée (**a**) et expiration forcée (**b**). Sur le cliché en inspiration (**a**), on note une asymétrie de vascularisation pulmonaire. L'hémithorax droit paraît plus clair et moins vascularisé que l'hémithorax gauche. En expiration (**b**), seul le poumon gauche a diminué de volume, ce qui entraîne une bascule du médiastin vers la gauche. L'opacité de la tumeur bronchique située dans la bronche souche droite est visible (flèches). Coupes TDM axiales transverses en fenêtre parenchymateuse centrée sur les hiles pulmonaires (**c** et **d**). L'image de la tumeur à l'intérieur de la lumière de la bronche souche droite est parfaitement visible. Elle obstrue complètement la lumière de la bronche lobaire supérieure. Elle se prolonge dans la lumière du tronc bronchique intermédiaire. Le parenchyme du poumon droit est hypodense et hypoperfusé.

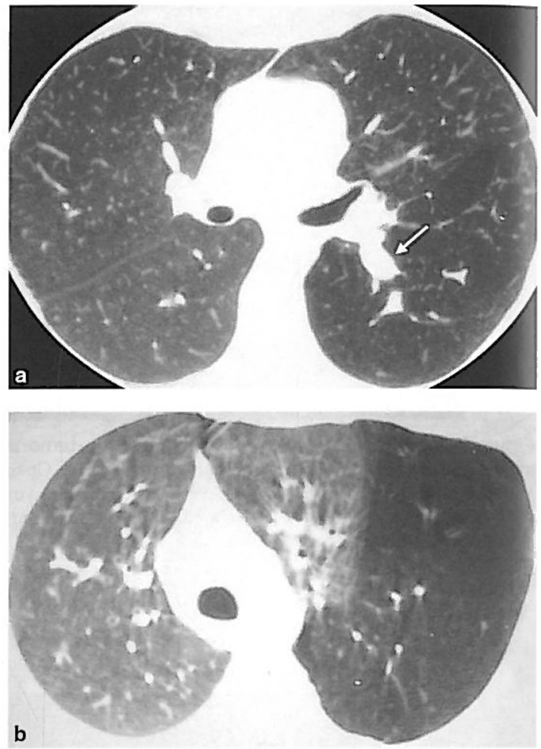


Figure 9-41 Piégeage du segment supérieur du lobe inférieur gauche du à une atrésie bronchique. Coupes TDM axiales transverses en inspiration (**a**) et expiration forcée (**b**). Sur l'image en inspiration (**a**), il existe une hypodensité avec hypoperfusion du segment supérieur du lobe inférieur gauche avec hyperinflation visible par le déplacement en avant de la grande scissure. La bronche segmentaire apicale du lobe inférieur gauche n'est pas visible. Elle est remplacée par une opacité tubulée due à une impaction mucoïde dans le segment bronchique dilaté (flèche). Sur l'acquisition en expiration forcée (**b**), l'air dans le segment supérieur du lobe inférieur gauche est complètement piégé, ce qui entraîne un déplacement du médiastin vers la droite.

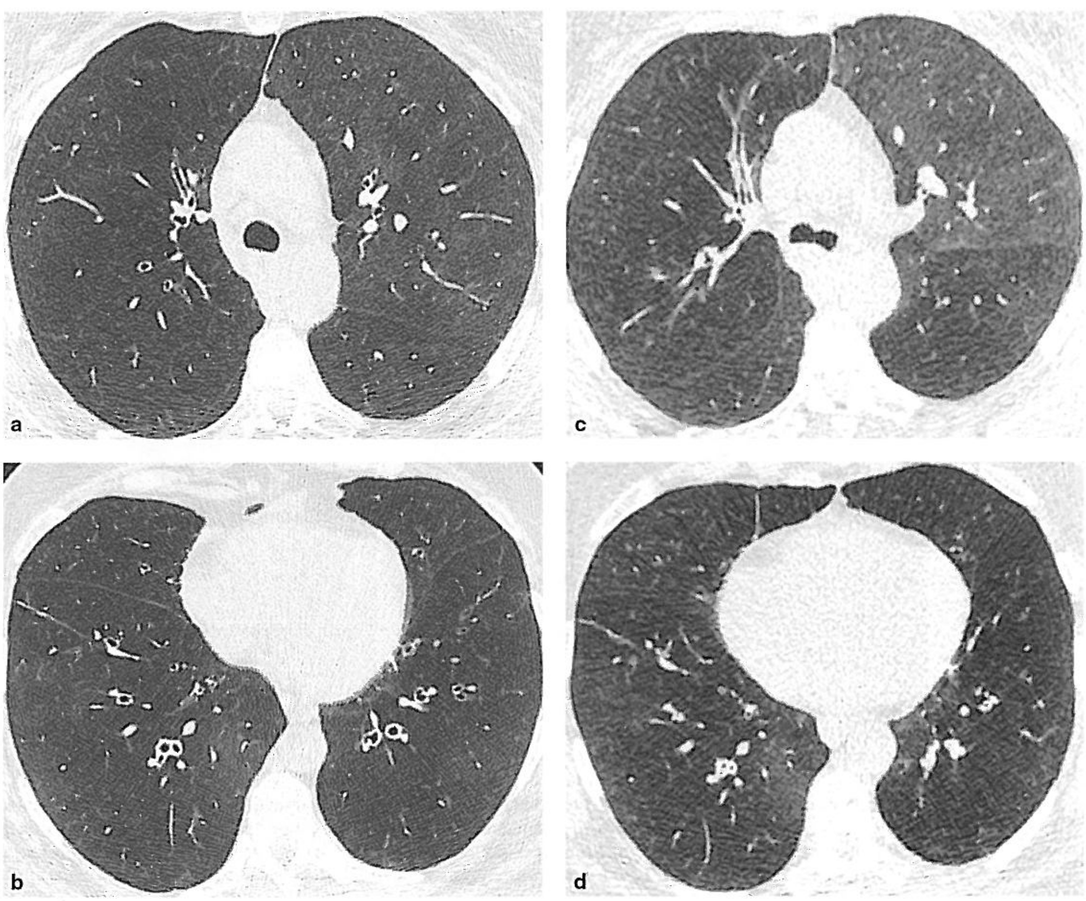


Figure 9-42 **Piégeage expiratoire diffus dû à une bronchiolite oblitérative chez un patient atteint de syndrome de Goujerot-Sjögren.** **a** et **b**) Coupes TDM acquises en inspiration. Épaississement pariétal bronchique diffus. Hypodensité et hypoperfusion parenchymateuses diffuses. **c** et **d**) Même plan de coupe TDM mais acquis en expiration forcée. Réduction de la lumière des bronches prouvant que le patient est bien en expiration. Absence d'augmentation de la densité parenchymateuse. Absence de gradient antéro-postérieur de la densité et absence de réduction de surface de section des plages pulmonaires, comparé aux images correspondantes en inspiration.

Le trouble de ventilation est apprécié sur les signes de distension segmentaire, lobaire ou pulmonaire retentissant sur les espaces intercostaux, les coupoles diaphragmatiques, le médiastin, les hiles et les scissures qui sont refoulés.

La TDM peut être tout à fait contributive pour le diagnostic de piégeage par une étude faite en expiration forcée [2, 3, 7, 82, 83]. Normalement, en expiration, la densité pulmonaire augmente tandis que le volume pulmonaire diminue. Le piégeage est considéré comme présent lorsque la densité pulmonaire n'augmente pas en expiration comme elle devrait le faire. Dans les zones piégées, la densité pulmonaire est diminuée, traduisant l'hypovascularisation au niveau alvéolaire. L'hypovascularisation est due à la vasoconstriction réflexe dans le territoire piégé [84] (Figures 9-40b et 9-41).

Piégeages bilatéraux et diffus

Le volume pulmonaire en inspiration est supérieur à la normale. Cette hyperaération diffuse se traduit par une distension thoracique dont l'importance s'apprécie radiologiquement sur l'aplatissement et l'abaissement des coupoles diaphragmatiques. La partie la plus haute de la coupole droite se projette au-dessous de l'extrémité antérieure de la 7e côte droite. Le diamètre transversal du cœur semble diminué, mesurant moins de 11,5 cm. La pointe du cœur paraît décollée de la coupole diaphragmatique gauche, les coupoles diaphragmatiques paraissent festonnées en raison de la visibilité anormale des insertions costales du diaphragme. Les culs-de-sac costophréniques sont largement ouverts (*voir* Chapitre 7). Sur l'incidence de profil, on note un agrandissement antéropostérieur et vertical de l'espace clair rétrosternal, un abaissement avec aplatissement, voire inversion, des coupoles diaphragmatiques. Le plus souvent, ils s'intègrent dans le cadre d'une bronchopneumopathie chronique obstructive, plus rarement au cours d'une bronchiolite oblitérative diffuse ou au cours d'un asthme sévère. L'élargissement des espaces intercostaux reste un signe d'appréciation difficile. Les piégeages diffus sont très rarement en rapport avec une obstruction trachéale thoracique.

Le diagnostic TDM de piégeage diffus est obtenu devant l'absence d'augmentation de la densité parenchymateuse ou d'une augmentation insuffisante de cette densité sur les images acquises en expiration comparées à celles acquises en inspiration (Figure 9-42). De même, on note : 1) l'absence de gradient antéropostérieur de densité comme il est observé chez le sujet normal lors d'une expiration, 2) une réduction de la surface de section pulmonaire insuffisante alors que le calibre des bronches se réduit à l'expiration comparé à l'image en inspiration (preuve que la manœuvre expiratoire est réelle).

BIBLIOGRAPHIE

1. Bléry M, Chagnon S. Collapsus lobaire. Feuillets de Radiologie, 1983, *23* : 37-47.
2. Felson B. Chest roentgenology. Lobar collapse. Philadelphia, Saunders, 1973 : 92-133.
3. Fraser RS, Müller NL, Colman N, Paré PD. Diagnosis of diseases of the chest, 4th Ed. Philadelphia, Saunders, 1999 : 513-562.
4. Marache P. Sémiologie des collapsus lobaires. EPU. Journées Française de Radiologie. Paris, 1977.
5. Proto AV. Evaluation of the bronchi with CT. Semin Roentgenol, 1984, *19* : 199-210.
6. Heitzman ER. Atelectasis. *In* : ER Heitzman. The lung : radiologic-pathologic correlations, 2nd Ed. Saint Louis, Mosby, 1984 : 457-501.
7. Maurice F, Grenier P. Les troubles de ventilation. Encycl Med Chir, Radiodiagnostic III, 1987, 32386 C10 : 22 p.
8. Naidich DP, Ettinger N, Leitman BS et al. CT of lobar collapse. Semin Roentgenol, 1984, *19* : 222-235.
9. Raasch BN, Heitzman ER, Carsky EW et al. A computed tomographic study of bronchopulmonary collapse. Radiographics, 1984, *4* : 195-232.
10. Naidich DP, McCauley DI, Khouri NF et al. Computed tomo-graphy of lobar collapse : 1. Endobronchial obstruction. J Comput Assist Tomogr, 1983, *7* : 745-757.
11. Naidich DP, McCauley DI, Khouri NF et al. Computed tomography of lobar collapse : 2. Collapse in the absence of endobronchial obstruction. J Comput Assist Tomogr, 1983, *7* : 758-767.
12. Naidich DP, Zerhouni EA, Siegelman SS. Computed tomography of the thorax. New York, Raven Press, 1984.
13. Woodring JH, Reed JC. Types and mechanisms of pulmonary atelectasis. J Thorac Imaging, 1996, *11* : 92-108.
14. Woodring JH, Reed JC. Radiographic manifestations of lobar atelectasis. J Thorac Imaging, 1996, *11* : 109-144.
15. Ashizawa K, Hayashi K, Aso N et al. Lobar atelectasis : diagnostic pitfalls on chest radiography. Br J Radiol, 2001, *74* : 89-97.
16. Don C, Hammond DI. The vascular converging points of the right pulmonary hilus and their diagnostic significance. Radiology, 1985, *155* : 295-298.
17. Proto AV, Merhar GL. Central bronchial displacement with large posterior pleural collections. Findings on the lateral chest radiograph and CT scans. J Can Assoc Radiol, 1984, *35* : 128-132.
18. Whalen JP, Lane EJ Jr. Bronchial rearrangements in pulmonary collapse as seen on the lateral radiograph. Radiology, 1969, *93* : 285-288.
19. Don C, Desmarais R. Peripheral upper lobe collapse in adults. Radiology, 1989, *170* : 657-659.
20. Kattan KR. Upper mediastinal changes in lower lobe collapse. Semin Roentgenol, 1980, *15* : 183-186.
21. Davis SD, Yankelevitz DF, Wand A et al. Juxtaphrenic peak in upper and middle lobe volume loss : assessment with CT. Radiology, 1996, *198* : 143-149.
22. Reinig JW, Ross P. Computed tomography appearance of Golden's « S » sign. J Comput Tomogr, 1984, *8* : 219-223.
23. Adler J, Cameron DC. CT correlation in peripheral right upper lobe collapse. J Comput Assist Tomogr, 1988, *12* : 510-511.
24. Franken EA Jr, Klatte EC. Atypical (peripheral) upper lobe collapse. Ann Radiol, 1977, *20* : 87-93.
25. Teel G, Engeler C. Computed tomography correlation in atypical (peripheral) right upper lobe collapse : the minor fissure as an explanation for the pleural-based density. J Thorac Imaging, 1996, *11* : 86-88.
26. Friedman PJ. CT demonstration of tethering of the lung by the pulmonary ligament. J Comput Assist Tomogr, 1985, *9* : 947-948.
27. Proto AV. Lobar collapse : selected topics. *In* : EJ Potchen, RG Grainger, R Greene. Pulmonary radiology. The Fleischner Society, Philadelphia, Saunders, 1993 : 227-241.
28. Proto AV, Moser ES Jr. Upper lobe volume loss : divergent and parallel patterns of vascular reorientation. Radiographics, 1987, *7* : 875-887.
29. Lacombe P, Lallemand D, Garel L et al. Pulmonary vascular nodules : new sign of left lower lobe collapse in children. AJR Am J Roentgenol, 1982, *139* : 873-878.
30. Price J. Linear atelectasis in the lingula as a diagnostic feature of left lower lobe collapse : Nordenstrom's sign. Australas Radiol, 1991, *35* : 56-60.
31. Strickland B. « Sentinel lines » – an unusual sign of lower lobe contraction. Thorax, 1976, 31 : 517-521.
32. Kattan KR, Wlot JF. Cardiac rotation in left lower lobe collapse. « The flat waist sign ». Radiology, 1976, *118* : 275-279.
33. Kattan KR, Eyler WR, Felson B. The juxtaphrenic peak in upper lobe collapse. Semin Roentgenol, 1980, *15* : 187-193.
34. Glay J, Palayew MJ. Unusual pattern of left lower lobe atelectasis. Radiology, 1981, *141* : 331-333.
35. Chong BW, Weisbrod GL, Herman S. Atypical collapse of the upper lobe of the right lung simulating combined right upper and middle lobe collapse : report of two cases. Can Assoc Radiol J, 1990, *41* : 358-362.
36. Saterfiel JL, Virapongse C, Clore FC. Computed tomography of combined right upper and middle lobe collapse. J Comput Assist Tomogr, 1988, *12* : 383-387.
37. Kattan KR, Felson B, Holder LE et al. Superior mediastinal shift in right-lower-lobe collapse : the « upper triangle sign ». Radiology, 1975, *116* : 305-309.
38. Friedman PJ. Radiology of the superior segment of the lower lobe : a regional perspective introducing the B6 bronchus sign. Radiology, 1982, *144* : 15-25.
39. Woodring JH. Determining the cause of pulmonary atelectasis : a comparison of plain radiography and CT. AJR Am J Roentgenol, 1988, *150* : 757-763.
40. Naidich DP, Lee JJ, Garay SM et al. Comparison of CT and fiberoptic bronchoscopy in the evaluation of bronchial disease. AJR Am J Roentgenol, 1987, *148* : 1-7.

41. MENDELSOHN SL, FAGELMAN D, ZWANGER-MENDELSOHN S. Endobronchial lipoma demonstrated by CT. Radiology, 1983, *148* : 790.
42. MAYR B, INGRISCH H, HAUSSINGER K et al. Tumors of the bronchi : role of evaluation with CT. Radiology, 1989, *172* : 647-652.
43. KHOURY MB, GODWIN JD, HALVORSEN RA Jr et al. CT of obstructive lobar collapse. Invest Radiol, 1985, *20* : 708-716.
44. NAIDICH DP, WEBB WR, MULLER NL. Thoracic computed tomography : current concepts. *In* : EJ Potchen, RG Grainger, R Greene. Pulmonary radiology. Philadelphia, Saunders, 1993.
45. MOLINA PL, HIKEN JN, GLAZER HS. Imaging evaluation of obstructive atelectasis. J Thorac Imaging, 1996, *11* : 176-186.
46. SHIN MS, HO KJ. CT fluid bronchogram : observation in postobstructive pulmonary consolidation. Clin Imaging, 1992, *16* : 109-113.
47. GLAZER HS, ANDERSON DJ, SAGEL SS. Bronchial impaction in lobar collapse : CT demonstration and pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol, 1989, *153* : 485-488.
48. FEDERLE MP, MARK AS, GUILLAUMIN ES. CT of subpulmonic pleural effusions and atelectasis : criteria for differentiation from subphrenic fluid. AJR Am J Roentgenol, 1986, *146* : 685-689.
49. PALING MR, GRIFFIN GK. Lower lobe collapse due to pleural effusion : a CT analysis. J Comput Assist Tomogr, 1985, *9* : 1079-1083.
50. SILVERMAN PM, BAKER ME, MAHONY BS. Atelectasis and subpulmonic fluid : a CT pitfall in distinguishing pleural from peritoneal fluid. J Comput Assist Tomogr, 1985, *9* : 763-766.
51. WESTCOTT JL, COLE S. Plate atelectasis. Radiology, 1985, *155* : 1-9.
52. CHO SR, HENRY DA, BEACHLEY MC et al. Round (helical) atelectasis. Br J Radiol, 1981, *54* : 643-650.
53. HILLERDAL G. Rounded atelectasis. Clinical experience with 74 patients. Chest, 1989, *95* : 836-841.
54. PAYNE CR, JAQUES P, KERR IH. Lung folding simulating peripheral pulmonary neoplasm (Blesovsky's syndrome). Thorax, 1980, *35* : 936-940.
55. SCHNEIDER HJ, FELSON B, GONZALEZ LL. Rounded atelectasis. AJR Am J Roentgenol, 1980, *134* : 225-232.
56. SINNER WN. Computed tomography of « pleuroma » – a cancer mimicking atelectatic pseudotumor of the lung. Eur J Radiol, 1981, *1* : 266-269.
57. MUNDEN RF, LIBSHITZ HI. Rounded atelectasis and mesothelioma. AJR Am J Roentgenol, 1998, *170* : 1519-1522.
58. COHEN AM, CRASS JR, CHUNG-PARK M et al. Rounded atelectasis and fibrotic pleural disease : the pathologic continuum. J Thorac Imaging, 1993, *8* : 309-312.
59. DERNEVIK L, GATZINSKY P. Long term results of operation for shrinking pleuritis with atelectasis. Thorax, 1985, *40* : 448-452.
60. STANCATO-PASIK A, MENDELSON DS, MAROM Z. Rounded atelectasis caused by histoplasmosis. AJR Am J Roentgenol, 1990, *155* : 275-276.
61. TYLEN U, NILSSON U. Computed tomography in pulmonary pseudotumors and their relation to asbestos exposure. J Comput Assist Tomogr, 1982, *6* : 229-237.
62. EXPERT-BEZANCON MC, GRENIER P, SCHERRER A et coll. L'atélectasie par enroulement. Rev Fr Mal Respir, 1983, *11* : 31-38.
63. HANKE R, KRETZSCHMAR R. Round atelectasis. Semin Roentgenol, 1980, *15* : 174-182.
64. MINTZER RA, GORE RM, VOGELZANG RL et al. Rounded atelectasis and its association with asbestos-induced pleural disease. Radiology, 1981, *139* : 567-570.
65. BATRA P, BROWN K, HAYASHI K et al. Rounded atelectasis. J Thorac Imaging, 1996, *11* : 187-197.
66. DOYLE TC, LAWLER GA. CT features of rounded atelectasis of the lung. AJR Am J Roentgenol, 1984, *143* : 225-228.
67. O'DONOVAN PB, SCHENK M, LIM K et al. Evaluation of the reliability of computed tomographic criteria used in the diagnosis of round atelectasis. J Thorac Imaging, 1997, *12* : 54-58.
68. CARVALHO PM, CARR DH. Computed tomography of folded lung. Clin Radiol, 1990, *41* : 86-91.
69. GLASS TA, ARMSTRONG P, MINOR GR et al. Computed tomographic features of round atelectasis. J Comput Tomogr, 1983, *7* : 183-185.
70. LYNCH DA, GAMSU G, RAY CS et al. Asbestos-related focal lung masses : manifestations on conventional and high-resolution CT scans. Radiology, 1988, *169* : 603-607.
71. MCHUGH K, BLAQUIERE RM. CT features of rounded atelectasis. AJR Am J Roentgenol, 1989, *153* : 257-260.
72. MENZIES R, FRASER R. Round atelectasis. Pathologic and patho-genetic features. Am J Surg Pathol, 1987, *11* : 674-681.
73. REN H, HRUBAN RH, KUHLMAN JE et al. Computed tomography of rounded atelectasis. J Comput Assist Tomogr, 1988, *12* : 1031-1034.
74. MARCHBANK ND, WILSON AG, JOSEPH AE. Ultrasound features of folded lung. Clin Radiol, 1996, *51* : 433-437.
75. VERSCHAKELEN JA, DEMAEREL P, COOLEN J et al. Rounded atelectasis of the lung : MR appearance. AJR Am J Roentgenol, 1989, *152* : 965-966.
76. YAMAGUCHI T, HAYASHI K, ASHIZAWA K et al. Magnetic resonance imaging of rounded atelectasis. J Thorac Imaging, 1997, *12* : 188-194.
77. MCADAMS HP, ERASMUS JJ, PATZ EF et al. Evaluation of patients with round atelectasis using 2-[18F]-fluoro-2-deoxy-D-glucose PET. J Comput Assist Tomogr, 1998, *22* : 601-604.
78. NAIDICH DP, MCCAULEY DI, KHOURI NF et al. Computed tomography of bronchiectasis. J Comput Assist Tomogr, 1982, *6* : 437-444.
79. MAH K, POON PY, VAN DYK J et al. Assessment of acute radiation-induced pulmonary changes using computed tomography. J Comput Assist Tomogr, 1986, *10* : 736-743.
80. PAGANI JJ, LIBSHITZ HI. CT manifestations of radiation-induced change in chest tissue. J Comput Assist Tomogr, 1982, *6* : 243-248.
81. GOODMAN LR. Postoperative chest radiograph : I. Alterations after abdominal surgery. AJR Am J Roentgenol, 1980, *134* : 533-541.
82. STERN EJ, FRANK MS. Small-airway diseases of the lungs : findings at expiratory CT. AJR Am J Roentgenol, 1994, *163* : 37-41.
83. STERN EJ, WEBB WR, WARNOCK ML et al. Bronchopulmonary sequestration : dynamic, ultrafast, high-resolution CT evidence of air trapping. AJR Am J Roentgenol, 1991, *157* : 947-949.
84. MOORE AD, GODWIN JD, DIETRICH PA et al. Swyer-James syndrome : CT findings in eight patients. AJR Am J Roentgenol, 1992, *158* : 1211-1215.

Pathologie

Chapitre 10

Infections pulmonaires

GRANDS SYNDROMES ET MODES ÉVOLUTIFS

Anne-Laure Brun, Catherine Beigelman-Aubry et Philippe Grenier

Les pneumonies de l'adulte peuvent être classées en plusieurs catégories en fonction de leur apparence radiographique, les trois présentations radiologiques les plus fréquentes étant les pneumonies lobaires, les bronchopneumonies, et les pneumonies interstitielles ou « atypiques », ainsi nommées par opposition aux pneumonies lobaires [1]. Classiquement, chaque grand syndrome est associé à des germes spécifiques, mais en pratique le chevauchement entre germes peut être considérable et le diagnostic microbiologique difficile à approcher [2]. D'autre part, la présence de pathologies sous-jacentes (notamment chez le patient BPCO et le sujet âgé) peut modifier la présentation radiologique de la maladie. Les pneumonies lobaires et bronchopneumonies sont caractérisées par une contamination aérienne, les miliaires et embolies septiques par une dissémination hématogène. Les miliaires et présentations nodulaires en général sont plus fréquentes chez le patient immunodéprimé.

Au cours des pneumonies de l'adulte, l'atteinte parenchymateuse est très souvent isolée ou au premier plan par rapport à l'atteinte des autres compartiments. Les adénopathies médiastinales ou hilaires sont inhabituelles en dehors des infections à *Mycobacterium tuberculosis*, *Histoplasma capsulatum*, *Pasteurella tularensis*, *Yersinia pestis* et *Bacillus anthracis*. Elles sont plus fréquentes en cas d'abcédation ou d'évolution chronique. L'atteinte pleurale varie selon les germes et peut aller d'un simple épanchement réactionnel – parapneumonique – à un empyème multicloisonné.

Grands syndromes

Pneumonie lobaire

L'infection se développe dans les espaces aériens distaux au niveau du poumon sous-pleural et diffuse de proche en proche via les pores de Kohn et les canaux de Lambert. Les espaces alvéolaires sont remplis par un exsudat inflammatoire, fait d'œdème et de polynucléaires neutrophiles, avec peu ou pas de dommage alvéolaire [3]. L'infection s'étend rapidement de façon centripète et trans-segmentaire, jusqu'à occuper parfois un lobe entier. Les voies aériennes ne sont pas directement touchées, ce qui explique la préservation des volumes pulmonaires. Les agents fréquemment impliqués sont *Streptococcus pneumoniæ*, *Klebsiella pneumoniæ* et *Legionella pneumophila*.

L'aspect radiologique est celui d'une condensation alvéolaire le plus souvent unique, sous-pleurale, évoluant vers une opacité systématisée (Figure 10-1). Les limites de la condensation sont floues au sein du parenchyme et nettes au contact de la scissure. La densité est plus ou moins homogène en fonction du degré de remplissage des alvéoles, les alvéoles partiellement remplies apparaissant sous forme de verre dépoli. Les bronches remplies d'air sont silhouettées par l'exsudat inflammatoire adjacent et deviennent visibles sous forme de bronchogrammes aériques. Ce bronchogramme n'est pas spécifique des infections bactériennes et peut se rencontrer dans d'autres types d'infections, et dans des pathologies non infectieuses [4]. Les pneumonies rondes, avec ou sans bronchogramme aérique, sont plus fréquentes chez l'enfant, et peuvent évoluer vers une pneumonie lobaire. Chez l'adulte, elles peuvent mimer une masse tumorale.

La présence d'un bombement scissural au contact de la consolidation témoigne d'un remplissage alvéolaire massif avec œdème. Il est suggestif d'infection à *Klebsiella pneumoniæ* mais a été également décrit dans les pneumonies à pneumocoque traitées tardivement et les adénocarcinomes mucineux invasifs.

Bronchopneumonie

La bronchopneumonie est volontiers plurifocale et centrée sur les voies aériennes distales avec une distribution segmentaire. Histologiquement, les bronchioles sont le siège d'une inflammation aiguë avec ulcération épithéliale, et formation d'un exsudat fibrino-purulent endoluminal et péribronchiolaire. Il s'associe à ces lésions de bronchiolite des foyers d'inflammation péribronchiolaire en mottes. Typiquement, l'inflammation respecte les septa interlobulaires, atteignant certains lobules pulmonaires et respectant les lobules adjacents, d'où son nom de pneumonie « lobulaire » [5]. L'inflammation peut s'étendre aux alvéoles adjacentes et progresser vers une atteinte segmentaire ou lobaire. Le dommage alvéolaire est beaucoup plus marqué que dans les pneumonies lobaires.

Les anomalies radiologiques consistent en des opacités nodulaires et micronodulaires parfois associées à des arbres en bourgeons, confluentes en zones de condensation lobulaires puis segmentaires, volontiers plurifo-

cales et systématisées autour de plusieurs axes bronchiques (Figures 10-2 et 10-3). Les limites géographiques entre les zones de pneumonie et le parenchyme sain peuvent être extrêmement nettes. Des anomalies bronchiques sont souvent visibles (épaississement pariétal, impactions mucoïdes). Les bronchogrammes aériques sont généralement absents. L'attente des voies aériennes peut résulter en une perte de volume des territoires atteints.

Les bronchopneumonies sont dues à des germes virulents comme *Hæmophilus influenzæ*, *Staphylococcus aureus*, les bacilles à Gram négatif (*Pseudomonas æruginosa*, *Escherichia coli*) et les germes anaérobies.

Pneumonie interstitielle

La pneumonie interstitielle est également appelée pneumonie atypique en opposition aux présentations clinique et radiologique de la pneumonie lobaire. Ce type de pneumonie est caractérisé par un infiltrat cellulaire inflammatoire mononucléé dans les cloisons alvéolaires et le tissu interstitiel péribronchovasculaire distal. Les causes les plus fréquentes sont l'infection à *Mycoplasma pneumoniæ*, les infections virales et l'infection à *Pneumocystis jiroveci* chez le sujet immunodéprimé. Le comblement alvéolaire est habituellement absent ou minime, à l'exception de l'infection à *Pneumocystis jiroveci* au cours de laquelle les agents infectieux résident principalement dans les lumières alvéolaires. Le tableau radiologique associe du verre dépoli (Figure 10-4), des opacités réticulées ou réticulo-nodulaires bilatérales, un épaississement péribronchovasculaire (Figure 10-5).

Embolies septiques

Les embolies pulmonaires septiques résultent de la libération de fragments de caillot à partir d'une source périphérique septique, et de leur migration dans les artères pulmonaires distales. Les sources incriminées sont les cathéters veineux et électrodes de pacemaker, les valves cardiaques (endocardites), et les thromboses veineuses périphériques. Les groupes à risque sont les patients immunodéprimés en général et les usagers de drogues intraveineuses, particulièrement concernés par l'endocardite tricuspide et les thrombophlébites septiques (Figure 10-6). Le syndrome de Lemierre désigne une thrombophlébite septique de la veine

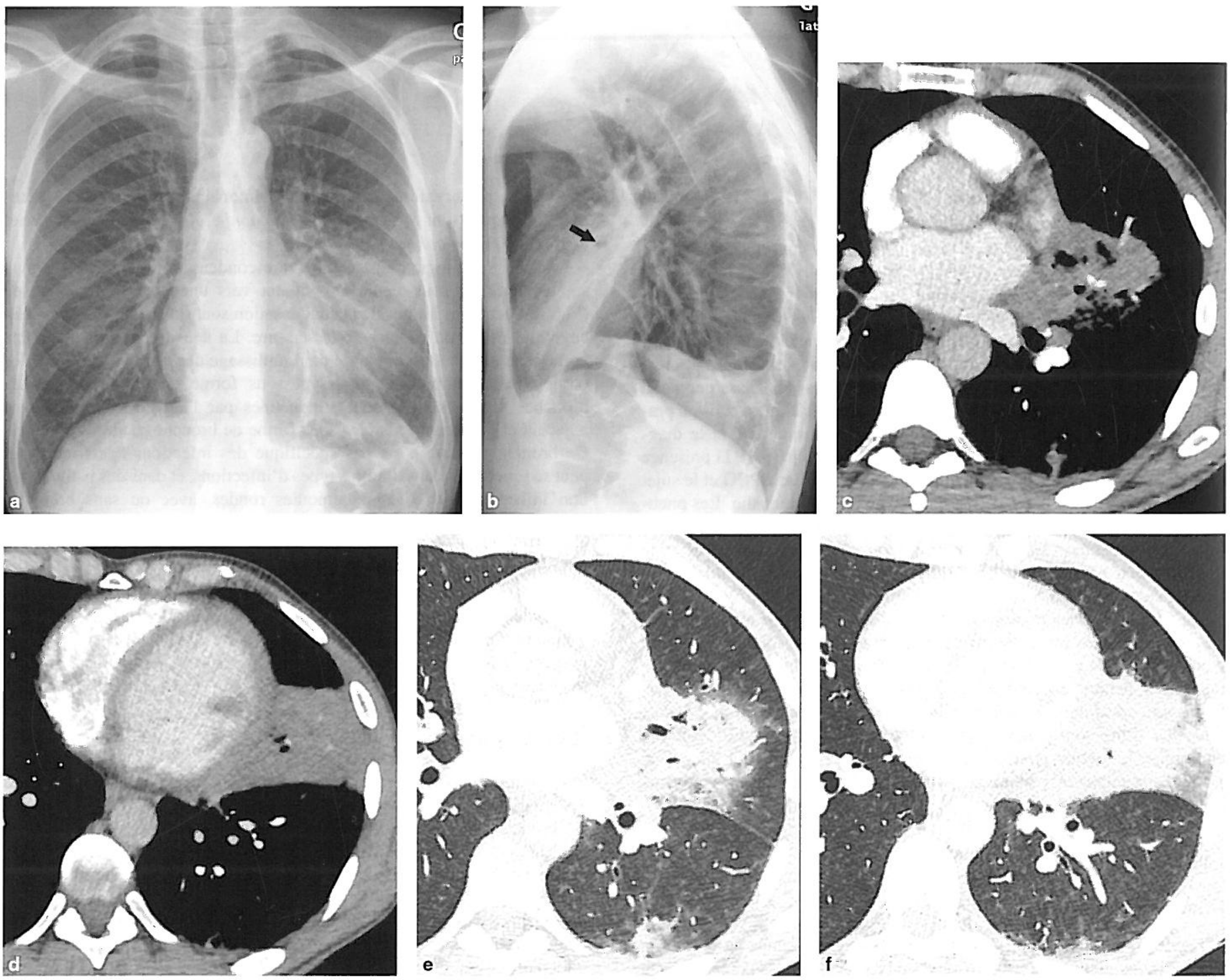


Figure 10-1 **Pneumonie de la lingula.** Radiographies du thorax de face (**a**) et de profil (**b**) : condensation alvéolaire systématisée de la lingula avec effacement du bord gauche du cœur sur l'incidence de face et à limites postérieures scissurales nettes (**b**). La flèche en (**b**) montre une clarté arrondie, bien limitée, faisant suspecter une abcédation. Comblement du cul-de-sac costophrénique postérieur gauche. Coupes tomodensitométriques axiales avec injection de produit de contraste centrées sur l'hémithorax gauche en fenêtres médiastinale (**c** et **d**) et parenchymateuse (**e** et **f**) : condensation parenchymateuse occupant la partie postéro-interne de la lingula avec bronchogramme et alvéologramme aériques entourés de verre dépoli. Noter une petite plage de condensation de forme nodulaire dans le segment supérieur du lobe inférieur gauche.

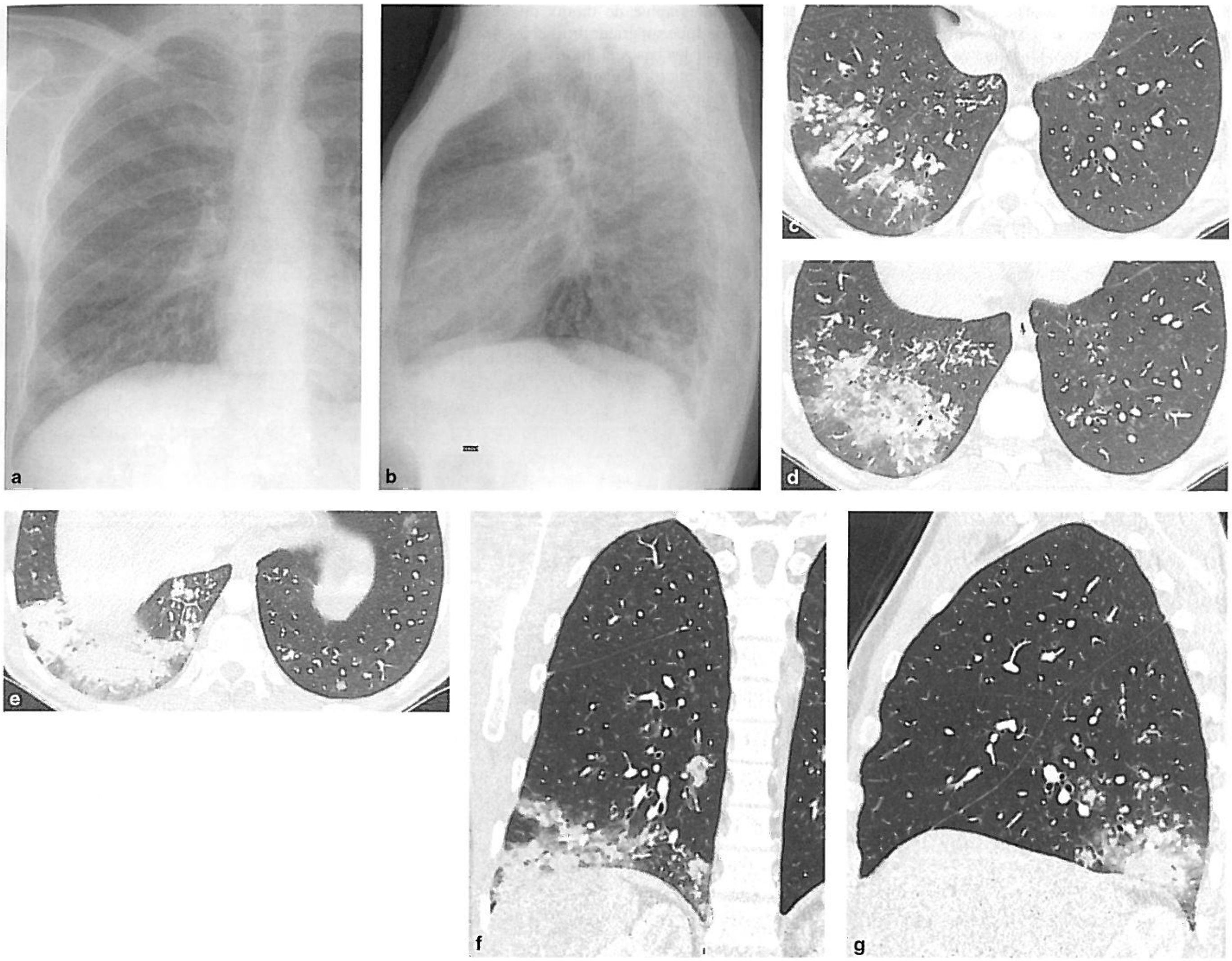


Figure 10-2 **Bronchopneumonie du lobe inférieur droit.** Radiographies de face (**a**) et de profil (**b**) : opacités réticulonodulaires de la base droite et effacement de la partie postérieure de la coupole diaphragmatique droite de profil (signe de la silhouette). Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur les lobes inférieurs (**c**-**e**). Reconstructions coronale (**f**) et sagittale (**g**) centrées sur le poumon droit. Multiples opacités nodulaires et micronodulaires centrolobulaires distribuées dans les segments de la pyramide basale droite. Noter quelques arbres en bourgeons. Confluence des opacités dans le parenchyme déclive au contact du diaphragme avec condensations parenchymateuses et verre dépoli.

jugulaire interne et, plus généralement, d'une veine céphalique secondaire à une infection oropharyngée (angine le plus souvent), compliquée d'embolies septiques pulmonaires, voire ostéo-articulaires, hépatiques ou rénales. Le germe le plus souvent en cause est *Fusobacterium necrophorum*, bacille à Gram négatif saprophyte des muqueuses oropharyngées, digestives et urogénitales.

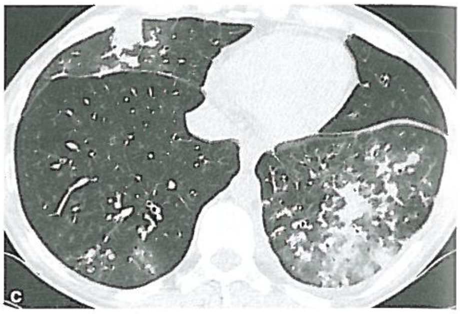
Les conséquences au niveau pulmonaire sont liées à l'ischémie et à la diffusion des toxines bactériennes dans le parenchyme adjacent. L'ischémie peut se manifester par un infarctus et/ou une hémorragie locale, tandis que les toxines induisent la formation d'un exsudat riche en polynucléaires neutrophiles et une nécrose du parenchyme pulmonaire. Les anomalies radiologiques sont très évocatrices du diagnostic et peuvent précéder le diagnostic clinique et microbiologique. Elles comprennent des nodules, multiples et bilatéraux, mesurant entre 0,5 et 3 cm (Figure 10-7), volontiers excavés et de contours mal définis, des images périphériques typiques d'infarctus pulmonaire (Figure 10-8), et des zones de condensation et/ou de verre dépoli témoignant de l'hémorragie pulmonaire (*voir* Figures 10-6b et 10-8). Une condensation périphérique est évocatrice d'infarctus quand elle contient de petites clartés aériques centrales [6] ou du verre dépoli, à la manière d'un halo inversé (*voir* Figure 10-7). Le vaisseau nourricier désigne un vaisseau situé au sommet d'une opacité triangulaire ou nodulaire. Il correspond le plus souvent à une veine pulmonaire [7] et n'est pas spécifique du diagnostic d'embolies septiques, puisqu'on peut le rencontrer au cours des métastases, des fistules artérioveineuses et de certaines vascularites.

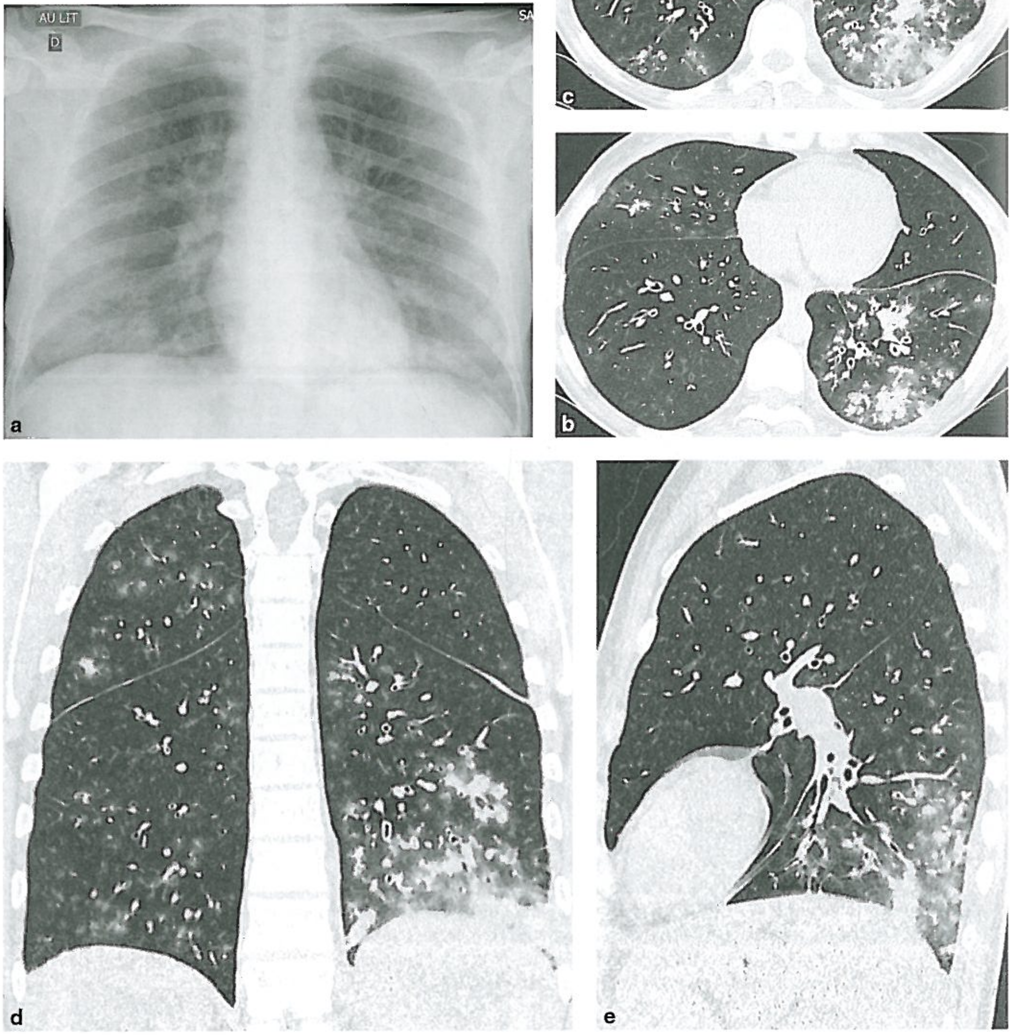
Nodules et miliaire

Comme dans les embolies septiques, l'infection miliaire est d'origine hématogène mais elle est liée à la libre circulation des agents pathogènes dans la circulation sanguine et non pas à des fragments de caillots infectés. En raison de leur extrême petite taille, les agents pathogènes se fixent dans les capillaires pulmonaires. La diffusion de l'infection dans les alvéoles et la réaction inflammatoire qui s'ensuit se font de façon aléatoire, hématogène.

L'agent infectieux le plus communément responsable d'infection miliaire est *Mycobacterium tuberculosis*. Dans la miliaire tuberculeuse, l'aspect radiologique est celui d'innombrables micronodules de densité plutôt faible (Figure 10-9) répartis de façon aléatoire dans le parenchyme pulmonaire, avec une prédominance basale due au gradient de perfusion pulmonaire. Les reconstructions MIP mettent bien en évidence cette distri-

Figure 10-3 Bronchopneumonie bilatérale et multifocale. **a**) Radiographie de thorax de face au lit : opacités péribronchovasculaires mal limitées, à contours flous, dans le lobe supérieur droit et les deux bases pulmonaires. Coupes tomodensitométriques axiales (**b** et **c**) passant par les bases pulmonaires avec reconstructions coronale (**d**) et sagittale gauche (**e**) : opacités nodulaires et micronodulaires centrolobulaires, à limites floues, associées à du verre dépoli dans la pyramide basale gauche. Opacités lobulaires dans le lobe moyen et la pyramide basale gauche. Plusieurs foyers de micronodules centrolobulaires entourés de verre dépoli sont vus dans le lobe supérieur droit et la pyramide basale droite. Noter un œdème sous-pleural le long de la scissure gauche et quelques lignes septales.





bution aléatoire, avec une atteinte équivalente des compartiments interstitiel et centrolobulaire. L'image radiographique est formée par la superposition et la profusion micronodulaire, chaque nodule étant trop petit et de trop faible densité pour être visible de façon individuelle. Les formes profuses peuvent s'accompagner d'épaississement des septa interlobulaires, et évoluer vers un syndrome de détresse respiratoire aigu. La présentation miliaire de la tuberculose est plus fréquente chez le sujet âgé et le patient immunodéprimé.

Les autres germes responsables de miliaires sont essentiellement viraux et fongiques et touchent volontiers les patients immunodéprimés. Des nodules de forme et de taille variables peuvent ainsi être rencontrés au cours de l'histoplasmose, de l'aspergillose, de la cryptococcose, de la coccidioïdomycose, de la blastomycose, et des infections à herpèsvirus (cytomégalovirus [CMV], virus varicelle-zona [VZV], virus herpès simplex [HSV]). Un verre dépoli périnodulaire témoignant d'une hémorragie alvéolaire périlésionnelle est associé aux infections à *Candida*, VZV, CMV, HSV, aspergillose. Le diagnostic différentiel devant des nodules entourés de verre dépoli inclut le sarcome de Kaposi et les métastases hypervasculaires.

Modes évolutifs et complications

Les modes évolutifs sont communs aux différentes formes anatomoradiologiques. La régression est le mode d'évolution le plus fréquent, accéléré et favorisé par l'antibiothérapie dans les pneumonies bactériennes. La résolution totale de l'exsudat alvéolaire prend 10 à 20 jours. Quelquefois, la résorption du liquide alvéolaire s'amorce alors que l'obstruction bronchiolaire persiste, responsable d'une relative perte de volume du territoire atteint. L'aspect est alors celui d'un collapsus non aéré, d'évolution favorable en quelques semaines.

Atteinte pleurale

Les épanchements pleuraux sont observés dans 20 à 60 % des pneumonies bactériennes aiguës. Plus de 90 % d'entre eux sont des épanchements parapneumoniques réactionnels, stériles, qui guériront en même temps que l'infection pulmonaire. La plupart du temps ces épanchements sont peu abondants et ne se manifestent que par un émoussement du cul-de-sac pleural en radiographie standard. Si la pneumonie n'est pas traitée rapidement,



Figure 10-4 **Infection à *Pneumocystis jiroveci* chez un patient atteint du SIDA.** Coupe tomodensitométrique axiale passant par la carène sans injection de produit de contraste. Plages bilatérales de verre dépoli dispersées dans tous les territoires pulmonaires. Quelques réticulations sont vues au sein du verre dépoli (aspect de *crazy paving*).

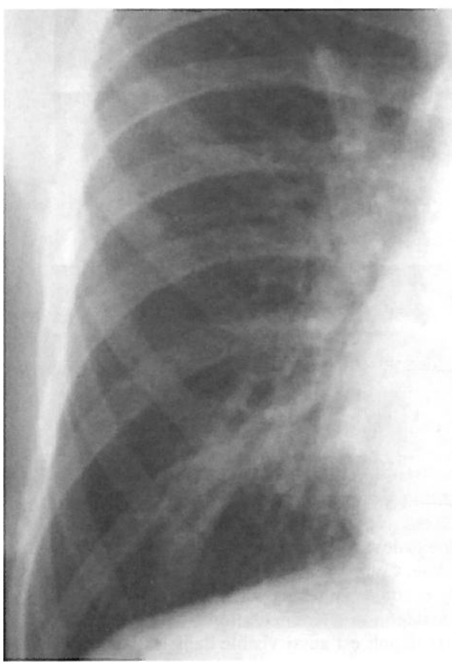


Figure 10-5 **Pneumonie interstitielle virale.** Radiographie de face centrée sur le champ pulmonaire droit. Effacement des contours vasculaires dans la région paracardiaque droite du fait d'un épaississement de l'interstitium péribronchovasculaire.

cet exsudat va devenir fibrinopurulent, et nécessiter un drainage pour accélérer la guérison et limiter le risque de fibrose pleurale. D'abord libre dans la grande cavité pleurale, la pleurésie purulente va rapidement se cloisonner pour donner un empyème. Le scanner est plus sensible que la radiographie de thorax pour montrer des signes précoces de pleurésie purulente et d'empyème mais ne peut se substituer à la ponction pleurale. Il est surtout extrêmement utile, ainsi que l'échographie, pour localiser les différentes poches et guider avec précision les gestes de ponctions/drainages.

Les éléments faisant suspecter le développement d'une pleurésie purulente au scanner sont :

– un épanchement abondant ;
– la prise de contraste des feuillets pleuraux ;
– l'épaississement des feuillets pleuraux ;
– la présence d'une zone de parenchyme nécrosé ou abcédé au contact de la plèvre viscérale faisant suspecter un ensemencement direct de la plèvre.

Un épanchement de limites biconvexes et/ou la présence de plusieurs poches (épanchement cloisonné) sont des éléments fortement évocateurs d'empyème (Figure 10-10). L'opacité de la collection prend alors l'aspect d'un syndrome pleural, se raccordant en pente douce à la paroi thoracique sur l'incidence tangentielle. L'interface entre l'opacité et le poumon peut toutefois rester floue en raison du syndrome alvéolaire de la pneumonie/bronchopneumonie sous-jacente. L'apparition d'un niveau hydro-aérique au sein de la collection pleurale, si elle n'est pas liée à une ponction ou à un drainage récent, peut traduire la rupture d'une cavité abcédée dans l'espace pleural et le développement d'une fistule bronchopleurale. La tomodensitométrie est alors indiquée pour tenter de mettre en évidence cette fistule.

Le diagnostic différentiel entre empyème et abcès pulmonaire est impératif sur le plan thérapeutique car un empyème nécessite dans tous les cas et sans retard un drainage percutané ou chirurgical, alors que l'abcès pulmonaire doit être traité médicalement. Les critères radiologiques permettant de différencier abcès et empyème sont les suivants :

– les angles de raccordement avec la paroi, en pente douce en cas d'empyème, abrupts et aigus en cas d'abcès ;
– la forme de la lésion, ronde en cas d'abcès, lenticulaire en cas d'empyème et moulée sur la surface pleurale, expliquant dans ce cas les longueurs différentes de la collection dans deux incidences orthogonales sur les clichés radiographiques standard ;
– de la même façon, en cas de niveau hydro-aérique associé à l'empyème celui-ci sera généralement plus long sur le cliché de profil que sur le cliché de face, contrairement au niveau hydro-aérique associé à l'abcès pulmonaire qui présente la même mesure sur les clichés face et profil ;
– les rapports de l'anomalie avec les vaisseaux et bronches, mieux visibles en scanner : interrompus en cas d'abcès, refoulés et étirés en cas d'empyème ;
– en scanner encore, le signe du dédoublement pleural, témoignant d'une collection limitée par les feuillets viscéral et pariétal de la plèvre, qui oriente vers un empyème.

Complications parenchymateuses

Nécrose et abcès pulmonaire

La nécrose parenchymateuse résulte de phénomènes d'endartérite infectieuse avec thrombose et de lyse vasculaire par des enzymes protéolytiques. Elle complique plus volontiers les infections à germes anaérobies, bacilles à Gram négatif, staphylocoques, pyocyanique, *Legionella*, *Nocardia*, *Actinomyces*. Sa taille est variable, de petites collections liquidiennes uniquement visibles au microscope à un abcès unique et volumineux (*voir* Figure 10-5). Le scanner injecté est plus sensible que la radiographie de thorax pour détecter l'apparition de zones liquidiennes hypodenses au sein de la condensation (Figure 10-11). Ces remaniements nécrotiques évoluent généralement vers l'excavation. Si dans la moitié des cas l'abcès se développe au sein d'une zone de pneumonie/bronchopneumonie (Figures 10-12 et 10-13), il peut également apparaître isolé, sans anomalie parenchymateuse adjacente. Ses contours sont le plus souvent réguliers, mais peuvent être irréguliers et en imposer pour une lésion maligne. En cas de drainage incomplet, un niveau hydro-aérique, voire de multiples petites cavités peuvent être observés. La systématisation exacte, le contenu de l'abcès, la bronche de drainage sont au mieux évalués en tomodensitométrie.

La pneumatocèle est une forme particulière de cavité soufflée secondaire à une nécrose précoce survenant sur un foyer péribronchiolaire de bronchopneumonie. L'air contenu est piégé par un effet de valve et responsable d'hyperpression au sein de la pneumatocèle. L'aspect est celui de cavités à parois fines dont les dimensions augmentent rapidement (Figure 10-14).

Gangrène pulmonaire

La gangrène pulmonaire est secondaire à l'action conjointe d'une infection et d'une thrombose de l'artère pulmonaire alimentant le territoire pul-

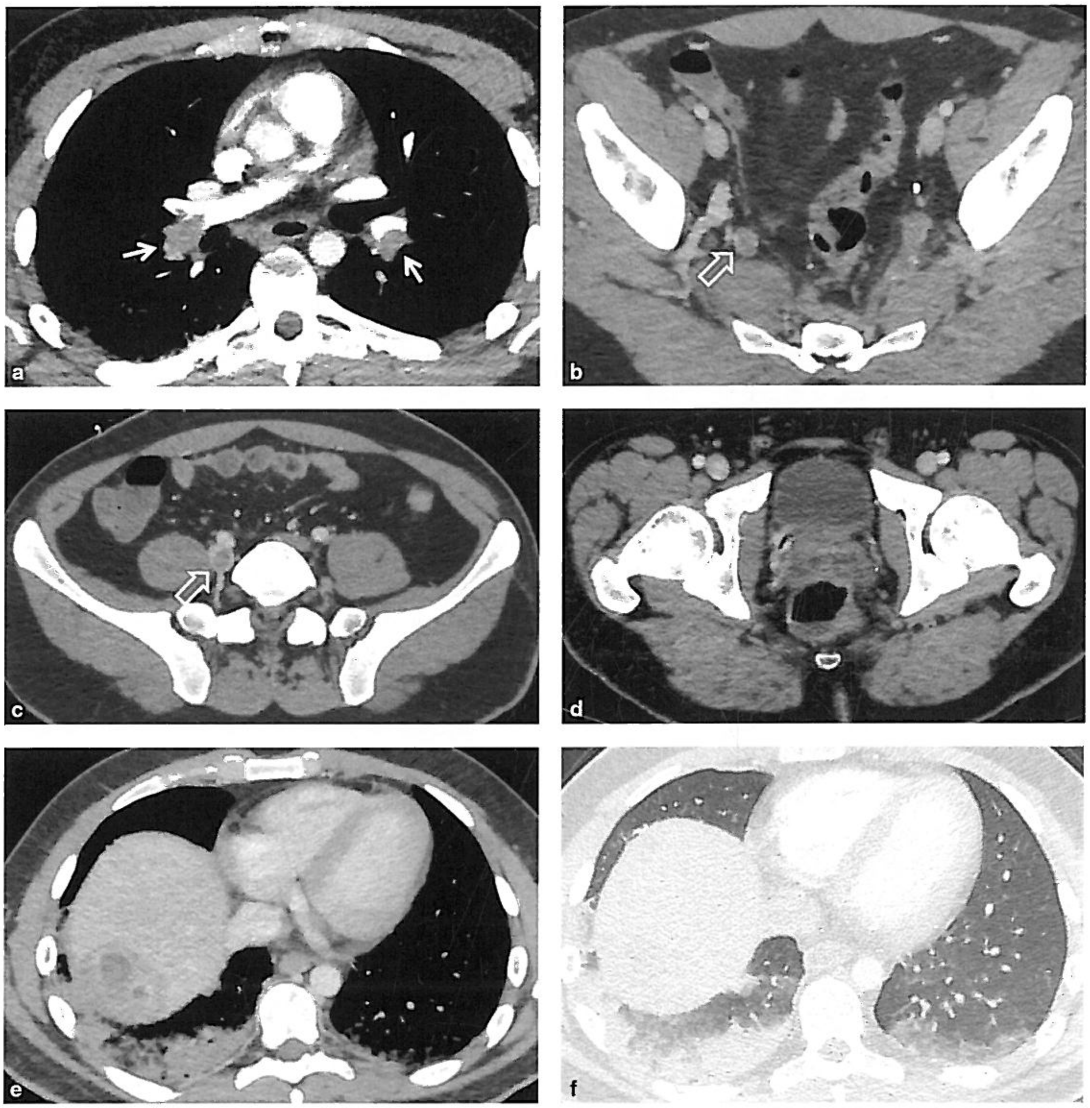


Figure 10-6 **Thrombophlébite septique pelvienne et iliaque droite (due à une infection digestive et prostatique à *Fusobacterium necrophorum*) avec embolie pulmonaire bilatérale et abcès hépatique.** Coupes tomodensitométriques axiales avec angioscanographie (**a**) et coupes tomodensitométriques axiales pelviennes au temps portal (**b-d**). Lacune endoluminale de l'artère lobaire inférieure droite et de l'artère interlobaire gauche (flèches). Lacune endovasculaire des veines hypogastrique et iliaque primitive gauche (flèche creuse). Noter le caractère hétérogène de la prostate. Coupes tomodensitométriques axiales (**e** et **f**) passant par les bases pulmonaires avec injection intraveineuse de produit de contraste au temps portal. Masse hypodense avec signe de nécrose au sein du parenchyme hépatique (abcès) et plage de verre dépoli avec condensation parenchymateuse périphérique sous-pleurale comblant le cul-de-sac costophrénique droit. Du verre dépoli est aussi visible dans les territoires déclives de la base gauche.

monaire atteint. Il peut s'agir d'une infection pulmonaire suppurée entraînant la nécrose d'un gros vaisseau et, plus rarement, d'une embolie pulmonaire surinfectée. Il s'ensuit une nécrose en masse du parenchyme brusquement ischémié. La gangrène pulmonaire se traduit par l'apparition d'une clarté en croissant en périphérie de l'opacité alvéolaire (Figure 10-15). Une liquéfaction secondaire du séquestre apparaît rapidement, aboutissant à une cavité avec niveau hydro-aérique.

Évolution vers la chronicité, séquelles

Une évolution torpide peut être rencontrée au cours de certaines pneumonies bactériennes. En l'absence de régression lésionnelle satisfaisante après traitement adapté, on éliminera un obstacle bronchique ou péribronchique proximal, une lésion œsophagienne fistulisée en cas de pneumopathie postérieure ou une suppuration sous-phrénique. Ici le scanner prend toute sa valeur. Des infections récidivantes sont fréquemment observées chez des patients ayant des facteurs prédisposants tels que BPCO, bronchectasies, alcoolisme et diabète.

Une pneumonie récidivante dans le même territoire fera éliminer la possibilité d'une sténose ou d'un obstacle endobronchique sous-jacent, en particulier de nature tumorale chez le patient fumeur.

Les séquelles sont la conséquence d'une évolution prolongée de la survenue de complications. La nécrose pulmonaire peut être à l'origine :

– d'une cicatrice fibreuse prenant l'aspect d'une opacité linéaire étoilée ou en bandes épaisses et denses ;
– d'une cavité résiduelle, détachée et partiellement effacée (Figure 10-16) ;
– d'une pneumatocèle à paroi fine et régulière ;
– de bronchectasies focalisées.

Les complications pleurales sont à l'origine d'épaississements pleuraux plus ou moins localisés, de calcifications pleurales et de bronchectasies secondaires à la pachypleurite (Figure 10-17).

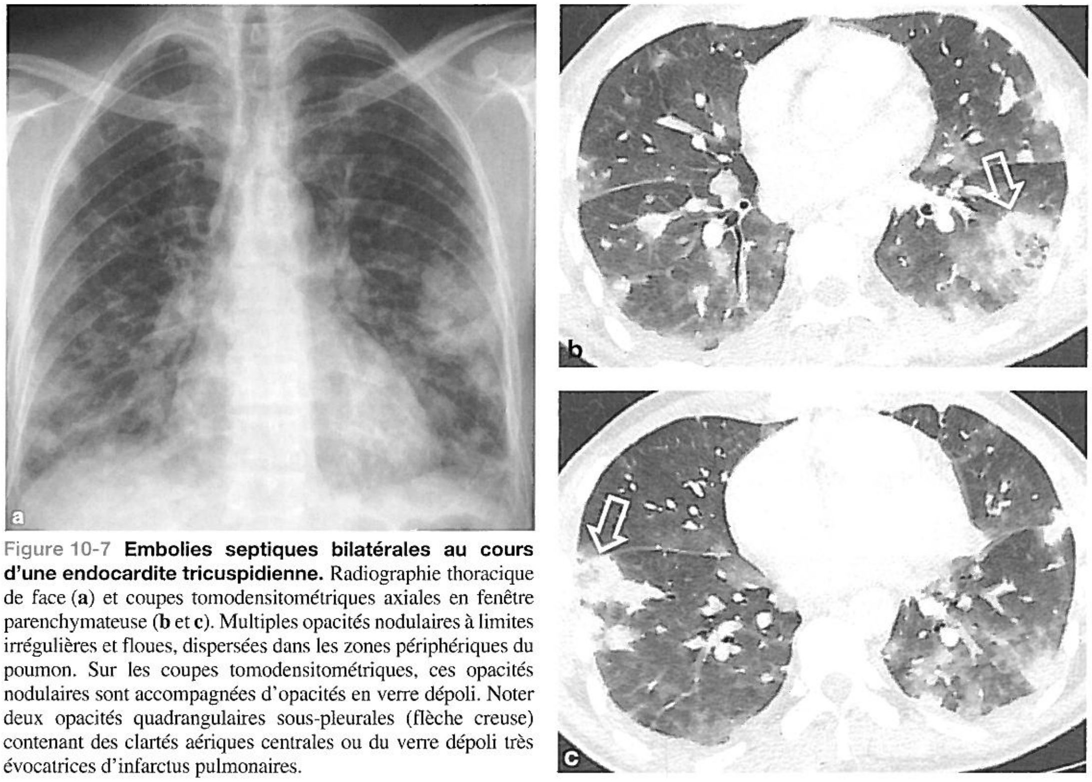


Figure 10-7 **Embolies septiques bilatérales au cours d'une endocardite tricuspidienne.** Radiographie thoracique de face (**a**) et coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**b** et **c**). Multiples opacités nodulaires à limites irrégulières et floues, dispersées dans les zones périphériques du poumon. Sur les coupes tomodensitométriques, ces opacités nodulaires sont accompagnées d'opacités en verre dépoli. Noter deux opacités quadrangulaires sous-pleurales (flèche creuse) contenant des clartés aériques centrales ou du verre dépoli très évocatrices d'infarctus pulmonaires.

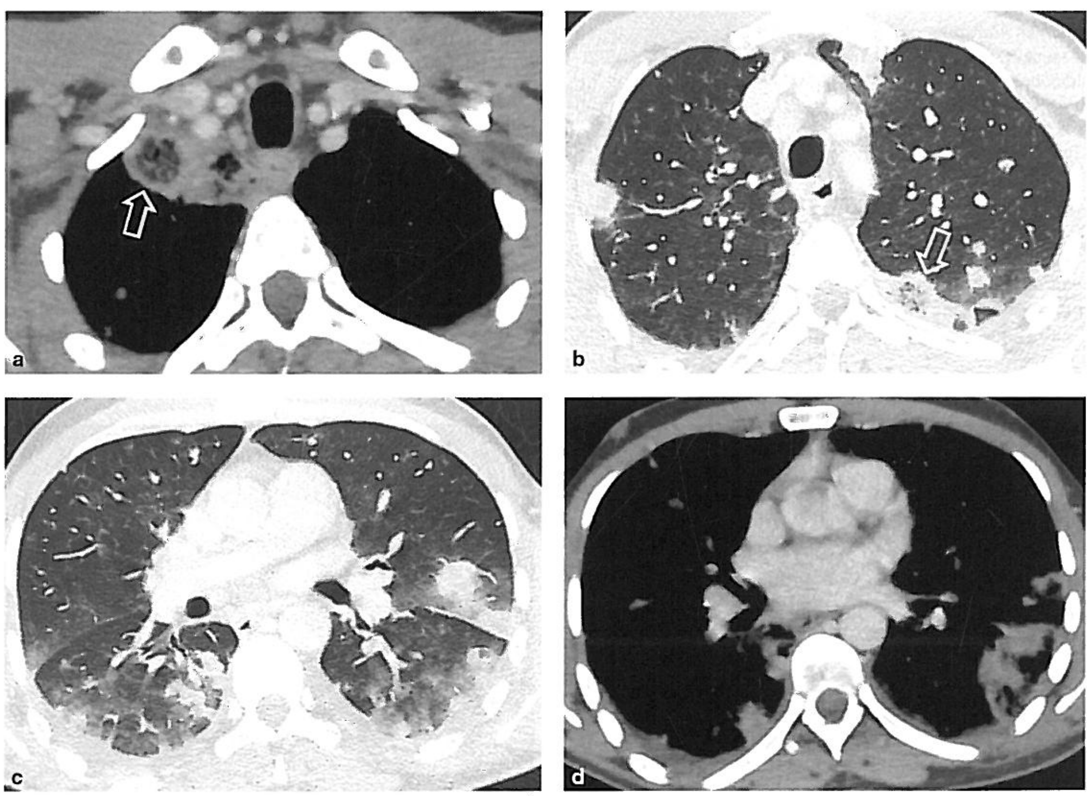


Figure 10-8 **Embolies septiques au cours d'une endocardite tricuspidienne.** Coupes tomodensitométriques axiales avec injection intraveineuse de produit de contraste en fenêtres médiastinale et parenchymateuse (**a-d**). Opacités arrondies à limites floues entourées de verre dépoli dont la plupart sont de siège sous-pleural. Noter des opacités quadrangulaires sous-pleurales contenant des clartés centrales évocatrices d'infarctus pulmonaires (signe du halo inversé) (flèche creuse).

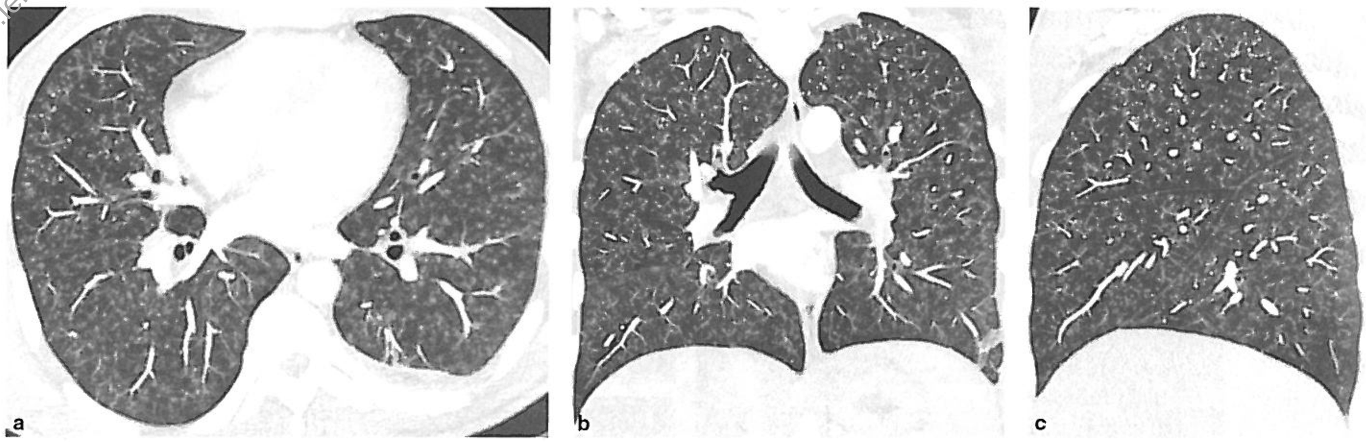


Figure 10-9 **Tuberculose miliaire.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a**) et reconstructions coronale (**b**) et sagittale (**c**) droites. Multiples micronodules à contours nets et bien définis distribués de façon aléatoire dans tous les territoires pulmonaires.

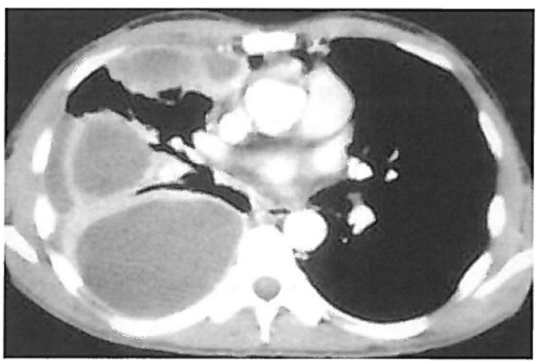


Figure 10-10 **Empyèmes multiples cloisonnés.** Coupe tomodensitométrique axiale passant par les veines pulmonaires supérieures et l'oreillette gauche. Multiples collections liquidiennes au sein de la cavité pleurale de l'hémithorax droit. Le parenchyme pulmonaire sous-jacent est en grande partie collabé et non aéré (collapsus passif). Noter la prise de contraste et l'épaississement de la plèvre.

Complications vasculaires

Les lésions d'endartérite infectieuse sont responsables de phénomènes de nécrose au sein du parenchyme infecté et la thrombose de l'artère pulmonaire peut être à l'origine de gangrène. Des pseudo-anévrysmes (PA) artériels pulmonaires secondaires à la rupture focale de la paroi vasculaire par les structures avoisinantes peuvent être à l'origine d'hémoptysies graves chez les patients souffrant de pneumonies nécrosantes/cavitaires. L'atteinte artérielle pulmonaire est souvent périphérique (au-delà des artères lobaires) et la dilatation sacciforme. Les principales causes de ces pseudo-anévrysmes mycotiques sont les pneumopathies nécrosantes (tuberculose, aspergillose invasive, etc.) et les embolies septiques. L'hypertension artérielle pulmonaire, les shunts et les valvulopathies sont des facteurs de risque associés. La résolution spontanée est possible notamment pour les pseudo-anévrysmes de taille inférieure à 1,5 cm. L'angioscanner permet une étude complète de l'arbre pulmonaire jusqu'en sous-segmentaire, et constitue l'examen d'imagerie de référence pour la détection des pseudo-anévrysmes périphériques. L'artériographie sera réalisée avant embolisation en cas d'hémoptysie.

Un pseudo-anévrysme typique se présente sous forme d'une image nodulaire bien limitée, parfois pédiculée, rehaussée intensément (d'où l'intérêt d'une première hélice sans injection sur le thorax), et se raccordant à une artère pulmonaire. Dans cette présentation typique il n'existe pas de diagnostic différentiel. Sur l'hélice sans injection, le pseudo-anévrysme est semblable à un nodule tissulaire. Un pseudo-anévrysme thrombosé apparaît sous forme d'un nodule dense non rehaussé, résolutif dans le temps. La détection des micro-anévrysmes nécessite une étude en MIP à la recherche d'un élargissement irrégulier d'une branche artérielle pulmonaire en bordure d'une cavité ou d'une zone de nécrose.

Rappelons que si les anévrysmes de Rasmussen sont responsables de 15 % des hémoptysies dans la tuberculose aiguë et chronique, la grande

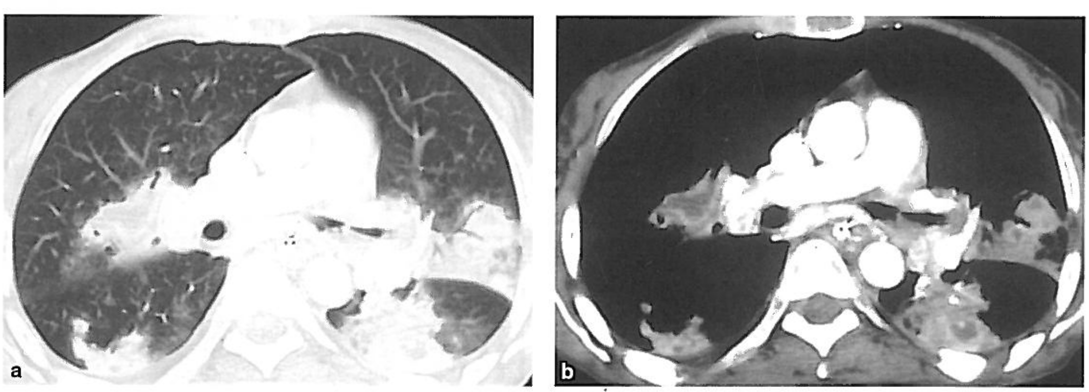


Figure 10-11 **Bronchopneumonie bilatérale à foyers multiples et nécrosés.** Coupes tomodensitométriques axiales passant par le tronc bronchique intermédiaire et la bronche souche gauche avec injection de produit de contraste en fenêtres parenchymateuse (**a**) et médiastinale (**b**). Présence de plusieurs plages de condensation parenchymateuse contenant des zones de densité liquidienne, traduisant des foyers de nécrose pulmonaire. Noter des calcifications ganglionnaires hilaires et sous-carinaires.

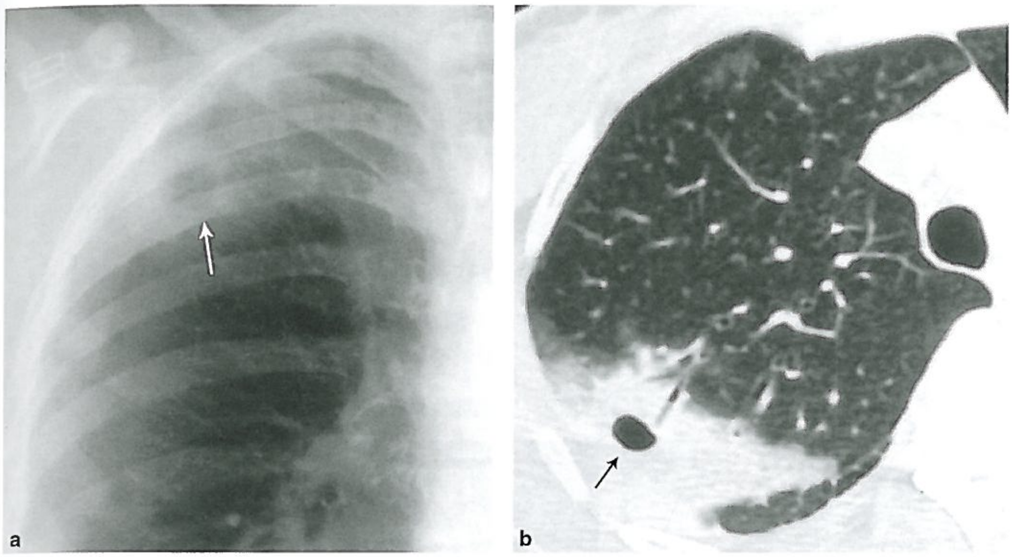


Figure 10-12 Pneumonie bactérienne nécrosée du lobe supérieur droit. Radiographie thoracique de face (**a**) et coupe tomodensitométrique axiale (**b**) centrées sur le lobe supérieur droit. Plage de condensation parenchymateuse avec bronchogramme aérique. Présence d'une cavité arrondie, à limite interne régulière au sein de la condensation (flèche).

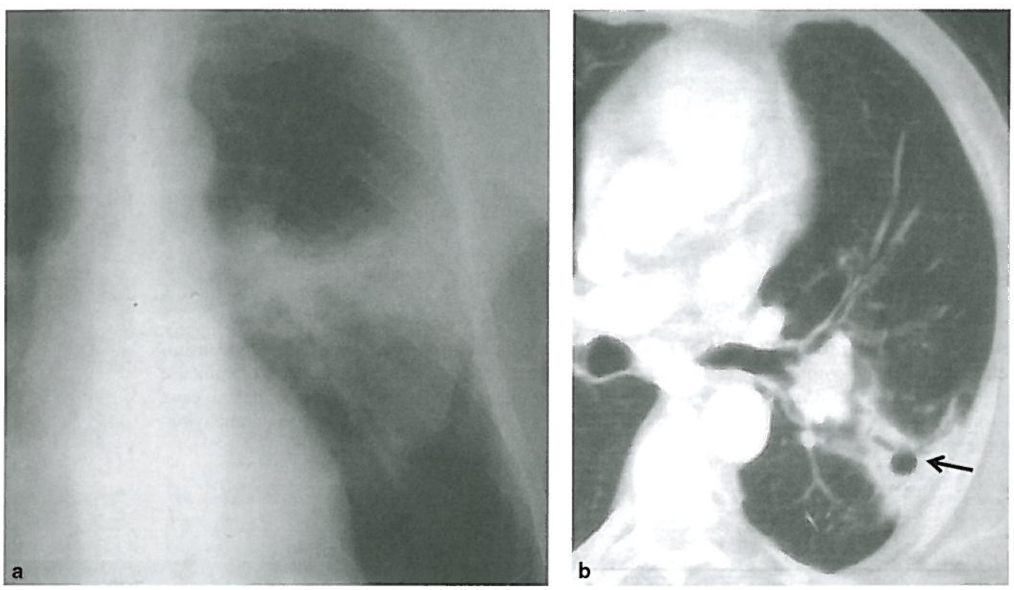


Figure 10-13 Pneumonie bactérienne nécrosée du segment apical du lobe inférieur gauche. Radiographie thoracique (**a**) et coupe tomodensitométrique axiale (**b**) centrées sur le champ pulmonaire gauche. Foyer de condensation parenchymateuse de siège sous-segmentaire au sein du segment apical du lobe inférieur gauche. Présence d'une petite cavité arrondie de nécrose (flèche), à paroi interne régulière, au sein de la condensation. Cette cavité, bien visible en tomodensitométrie, n'est pas décelable sur la radiographie du thorax.

majorité des hémoptysies chez ces patients est d'origine systémique. Le risque de rupture d'un pseudo-anévrysme est mal évalué et l'indication de l'embolisation d'un pseudo-anévrysme non rompu n'est pas consensuelle. La majorité des auteurs reconnaît l'intérêt du traitement étiologique en première intention, puis de l'embolisation bronchique avant d'envisager une embolisation artérielle pulmonaire.

Classement des pneumonies en fonction des groupes de patients

Les caractéristiques radiologiques des pneumonies dépendent du germe impliqué et de la capacité de l'hôte à répondre à l'agression. La virulence du germe est liée d'une part à ses propres caractéristiques microbiologiques, à sa capacité à muter et à développer des phénomènes de résistance aux antibiotiques, d'autre part à son mode de contamination et de propagation. Si elles partagent un certain nombre de caractéristiques communes, les pneumonies aiguës communautaires et nosocomiales s'opposent généralement en termes de germes et de groupes de patients impliqués [8].

Enfin, quel que soit l'agent infectieux incriminé, des facteurs liés à l'hôte vont favoriser l'éclosion d'une pneumopathie et influer sur son évolution et sa gravité. Ces facteurs peuvent être des facteurs locaux, comme la fibrose pulmonaire, la bronchopathie chronique ou l'ischémie pulmonaire, ou des facteurs d'ordre général comme les déficits immunitaires centraux, le diabète, l'alcoolisme, le grand âge, un séjour en réanimation.

Pneumonies aiguës communautaires

Épidémiologie et diagnostic

Les pneumonies aiguës communautaires (PAC) sont des infections aiguës du parenchyme pulmonaire survenant en dehors du milieu hospitalier ou se révélant dans les 48 heures d'une hospitalisation. Leur incidence est de 800 000 cas/an et elles sont responsables de 132 000 hospitalisations et 6 000 à 13 000 décès par an. La mortalité est en moyenne de 7 % pour les PAC hospitalisées, plus élevée chez les sujets âgés. Les enjeux des PAC pour la santé publique sont à la fois écologiques (sélection de souches résistantes) et économiques.

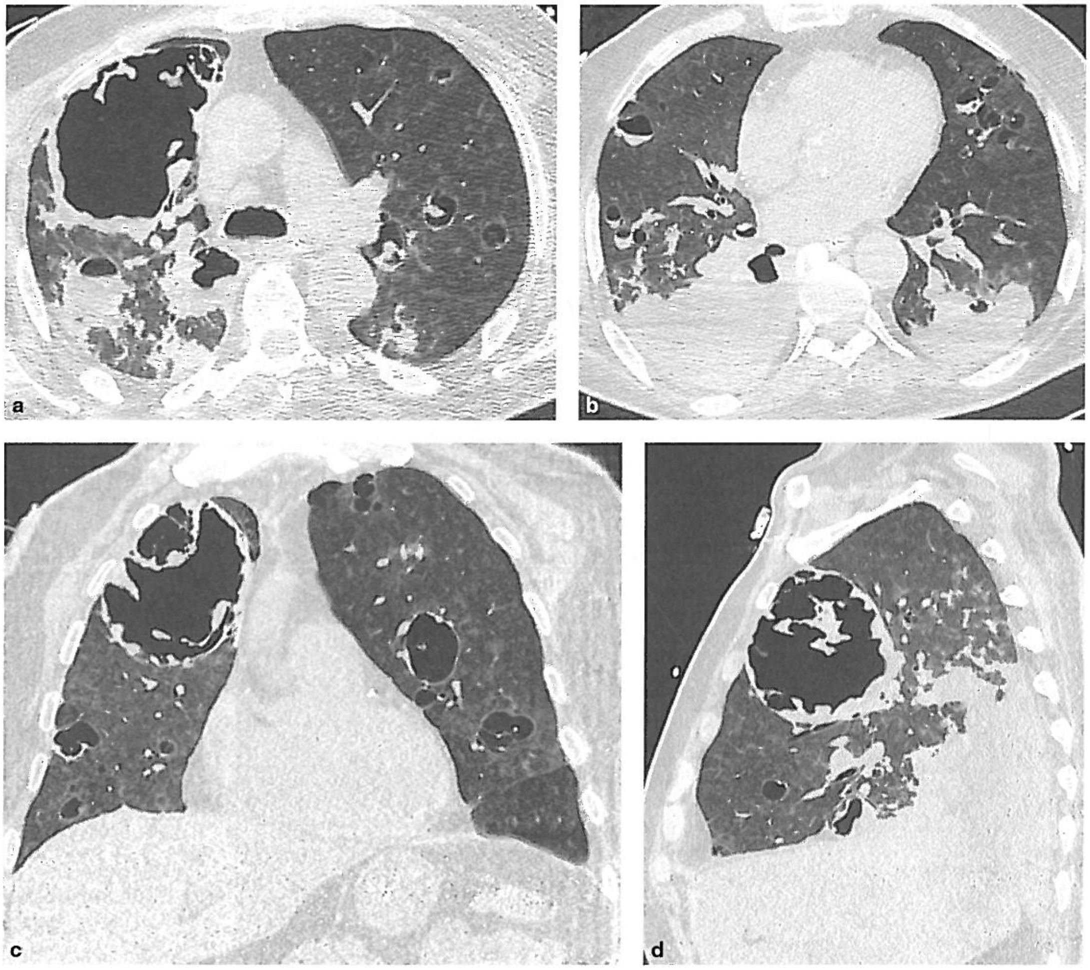


Figure 10-14 **Bronchopneumonie nécrosante multifocale avec constitution de pneumatocèles.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a** et **b**) et reconstructions coronale (**c**) et sagittale (**d**) droites en fenêtre parenchymateuse. Volumineuse cavité de la moitié antérieure du lobe supérieur droit et multiples cavités à parois fines contenant pour certaines des niveaux hydro-aériques. Ces cavités sont dispersées dans les lobes supérieurs et le lobe moyen. Noter une condensation parenchymateuse dans les deux lobes inférieurs.

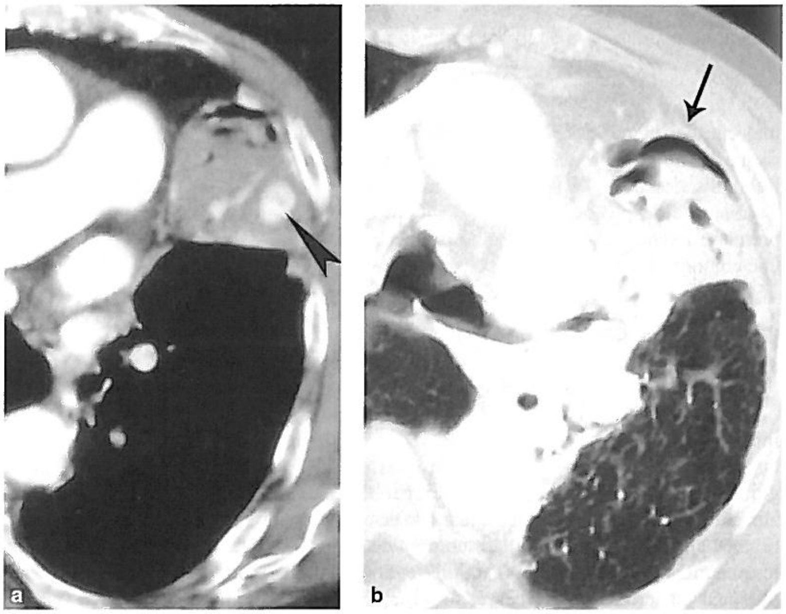


Figure 10-15 **Gangrène pulmonaire au sein d'un foyer pneumonique du lobe supérieur gauche.** Coupes tomodensitométriques axiales avec injection de produit de contraste en bolus en fenêtres médiastinale (**a**) et parenchymateuse (**b**). Plage de condensation parenchymateuse systématisée dans le lobe supérieur gauche contenant un croissant gazeux (signe du croissant ou du ménisque) (flèche). Ce signe du croissant exprime le décollement de la partie supérieure du séquestre de nécrose pulmonaire. La petite collection arrondie rehaussée de produit de contraste (tête de flèche) traduit la présence d'un saignement dans une cavité ou celle d'un petit anévrysme artériel pulmonaire mycotique.

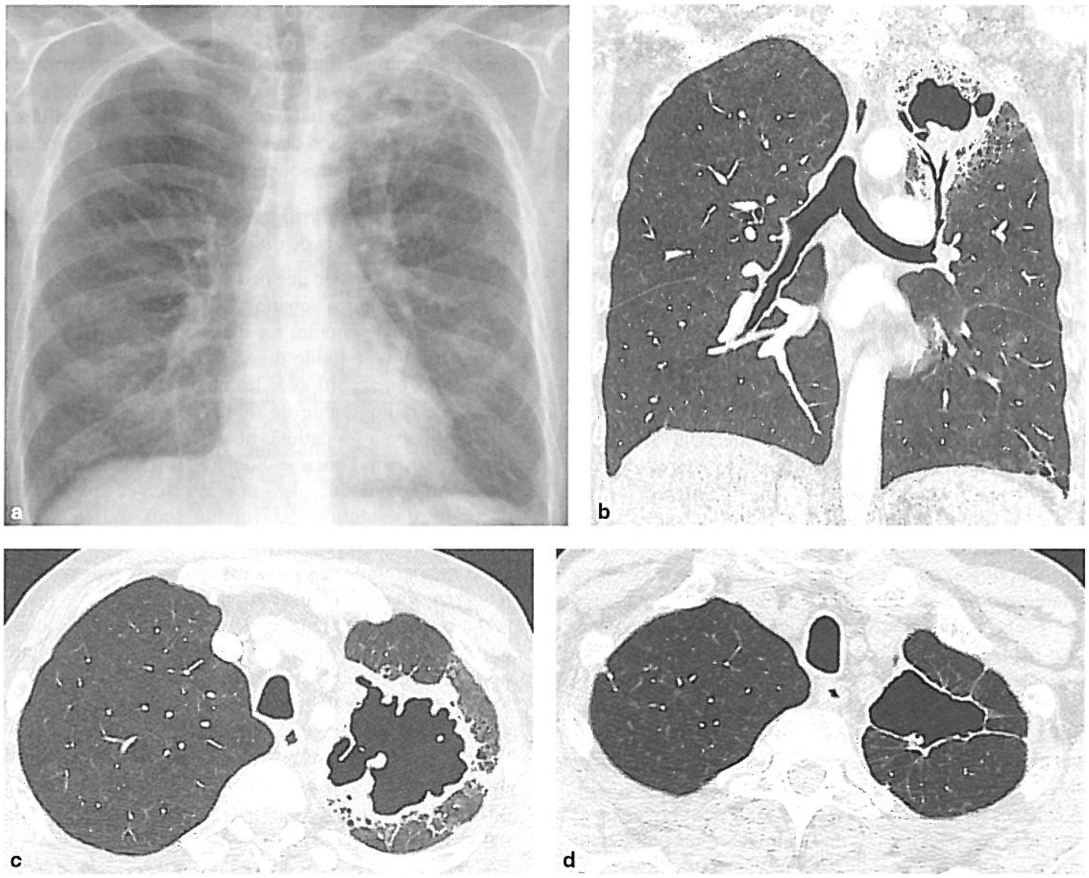


Figure 10-16 **Abcès pulmonaire de l'apex gauche.** Radiographie de thorax de face (**a**) et coupe tomodensitométrique coronale (**b**), montrant l'image cavitaire à paroi irrégulière de l'apex gauche. Coupes tomodensitométriques axiales passant par les apex avant (**c**) et après (**d**) traitement. Après traitement, la cavité a diminué de taille. Ses parois sont nettes, régulières et fines (pneumatocèle post-infectieuse). Disparition des opacités péricavitaires.

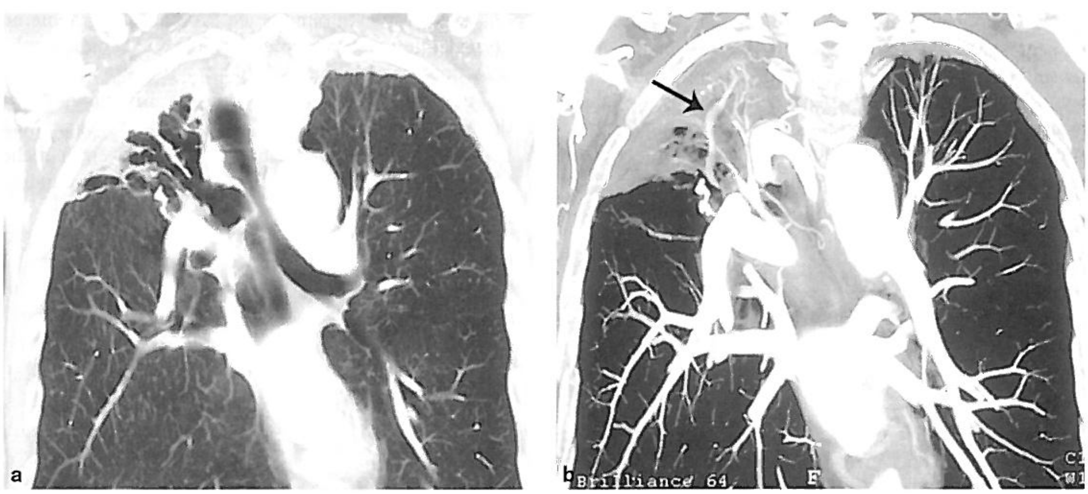


Figure 10-17 **Séquelles bronchopulmonaires du lobe supérieur droit après une pneumonie bactérienne.** Reconstruction tomodensitométrique coronale en projection d'intensité maximum avec injection de produit de contraste. **a)** Fenêtre parenchymateuse. Collapsus cicatriciel non aéré du lobe supérieur droit avec bronchectasies variqueuses (parenchyme pulmonaire entièrement détruit). **b)** Image en fenêtre médiastinale. Ascension du hile droit. Aspect grêle des branches de l'artère médiastinale antérieure qui vascularise le lobe supérieur avec des veines pulmonaires de drainage extrêmement fines (flèche).

La PAC est une urgence, dont le traitement est le plus souvent probabiliste. Le diagnostic microbiologique n'est porté en hospitalisation que dans un cas sur deux. Le pneumocoque demeure le germe à prendre en compte en priorité dans le choix thérapeutique. Néanmoins, chez le sujet âgé, l'incidence des bacilles à Gram négatif et des staphylocoques n'est pas négligeable. La présentation radiologique associée au contexte clinique permettent d'orienter le diagnostic microbiologique et d'adapter le traitement antibiotique.

Le diagnostic des PAC repose sur un faisceau d'arguments cliniques et radiologiques. Les signes cliniques sont non spécifiques, mais la présence de râles crépitants unilatéraux a une bonne valeur prédictive positive. Les examens biologiques ne s'envisagent en médecine ambulatoire qu'en cas de problème diagnostique. La radiographie thoracique de face, éventuellement complétée d'un cliché de profil, est recommandée par la Haute Autorité de santé (HAS) pour le diagnostic de PAC, avec trois critères de gravité impliquant une hospitalisation : atteinte de plusieurs lobes, aspect cavitaire, épanchement pleural. Chez le sujet âgé, son interprétation est plus difficile du fait des difficultés techniques de réalisation, de fréquentes anomalies préexistantes, et de la prévalence plus élevée de formes bronchopneumoniques. Le scanner sans injection trouve sa place dans ces diagnostics difficiles.

Germes incriminés et tableaux radiologiques

Le germe le plus incriminé dans les PAC (responsable de plus de 40 % des cas) est *Streptococcus pneumoniæ*. L'infection à pneumocoque se traduit classiquement par une condensation alvéolaire, systématisée, avec arrêt scissural net et bronchogramme aérique. Les autres germes à évoquer devant ce type de présentation radiologique sont *Klebsiella pneumoniæ* (pneumonies volontiers nécrosantes ou abcédées) (Figure 10-18), *Legionella pneumophila* (volontiers multifocales) et *Mycoplasma pneumoniæ* [5]. Devant un tableau de pneumonie lobaire évoluant rapidement vers des condensations alvéolaires bilatérales associées à des épanchements pleuraux, les cultures négatives et/ou l'échec du traitement initial doivent faire considérer une infection à adénovirus [9].

La deuxième présentation radiologique la plus fréquente de PAC est une forme de pneumonie interstitielle, qui fera évoquer une infection à *Mycoplasma pneumoniæ*, *Chlamydophila pneumoniæ*, *Coxiella burnetti* (fièvre Q), ou virale.

Les germes responsables de bronchopneumonies sont des germes invasifs, plus souvent associés aux pneumonies nosocomiales que communautaires. Il faut néanmoins citer *Haemophilus influenzæ* (retrouvé dans 5-20 % des PAC documentées), plus rarement *Moraxella catarrhalis* et *Staphylococcus aureus*. Les sujets à risque sont les patients âgés, bronchitiques, en post-grippe. Une infection communautaire à *S. aureus* sera évoquée en contexte post-grippal, d'endocardite droite, ou devant un tableau de bronchopneumonie sévère, multifocale et associée à une pleurésie. Rarement, une infection à *Mycoplasma pneumoniæ* pourra se présenter sous forme de bronchopneumonie.

Les pneumonies nécrosantes ou excavées sont associées aux germes anaérobies et à *Klebsiella pneumoniæ* (*voir* Figure 10-18). En contexte de PAC elles concernent essentiellement les patients débilités, alcoolo-tabagiques et/ou sujets aux aspirations. Chez un patient immunocompétent et en cas d'évolution rapide et multifocale il faudra évoquer une infection à *Staphylococcus aureus* sécréteur de toxine de Panton-Valentine.

L'incidence des virus dans les PAC est peu documentée et probablement sous-estimée. Leur reconnaissance bénéficiera des progrès dans le domaine de la biologie moléculaire. Plus de la moitié des pneumonies virales de l'adulte sont causées par les virus influenza A et B. Le tableau radiologique est celui d'une bronchopneumonie, d'une pneumonie interstitielle ou un mélange des deux aspects. Des épanchements pleuraux de faible abondance sont souvent présents.

Rôle et place de l'imagerie dans le diagnostic et le suivi des pneumonies aiguës communautaires

Diagnostic • Bien que peu documenté, il semble acquis que les anomalies radiographiques apparaissent dans les 12 heures suivant le début clinique de la pneumonie. La majorité des PAC sont gérées en médecine ambulatoire avec l'aide d'une radiographie de thorax pour confirmer le diagnostic, en accord avec les recommandations de la Haute Autorité de santé. La radiographie de thorax n'est cependant pas indispensable au diagnostic, pour les patients ne présentant pas de signe clinique de gravité. Pour la British Thoracic Society, la réalisation d'une radiographie de thorax en ambulatoire devrait être réservée aux situations de doute diagnostique, d'évolution défavorable sous traitement, et de suspicion de pathologie sous-jacente [10].

La radiographie de thorax est par contre indispensable chez les patients requérant une hospitalisation, d'une part à visée diagnostique et d'autre part à la recherche de signes de gravité comme une atteinte multilobaire ou un épanchement parapneumonique [11, 12]. Les signes radiographiques de PAC peuvent être subtils : dans 15 % des cas ils échappent au radiologue, et deux radiologues lisant la même radiographie de thorax seront en désaccord dans 10 % des cas [13]. La négativité de la radiographie à l'admission ne doit pas remettre en cause le diagnostic et la nécessité d'un traitement antibiotique en cas de forte suspicion clinique. Dans une étude rétrospective portant sur 2 706 patients hospitalisés pour suspicion clinique de PAC, un tiers des radiographies de thorax à l'admission étaient normales, et seulement 7 % des patients à radiographie de thorax initiale normale développaient des signes radiologiques de PAC dans les jours suivants [14]. La radiographie de thorax permet d'évaluer l'extension de l'infection et d'orienter grossièrement le diagnostic microbiologique en fonction de la présentation radiologique de la pneumonie et du contexte clinique [15]. Le scanner a peu de place dans le diagnostic positif de PAC, et devrait être réservé aux indications suivantes :

– forte suspicion clinique de PAC et radiographie non contributive ou normale : le scanner est plus sensible que la radiographie standard dans la détection des pneumonies [16] ;

– aux urgences, aide au diagnostic différentiel et à la prise en charge thérapeutique [17-18] ;

– suspicion de complication (abcès, empyème), recherche d'arguments en faveur d'un empyème versus épanchement parapneumonique simple ;

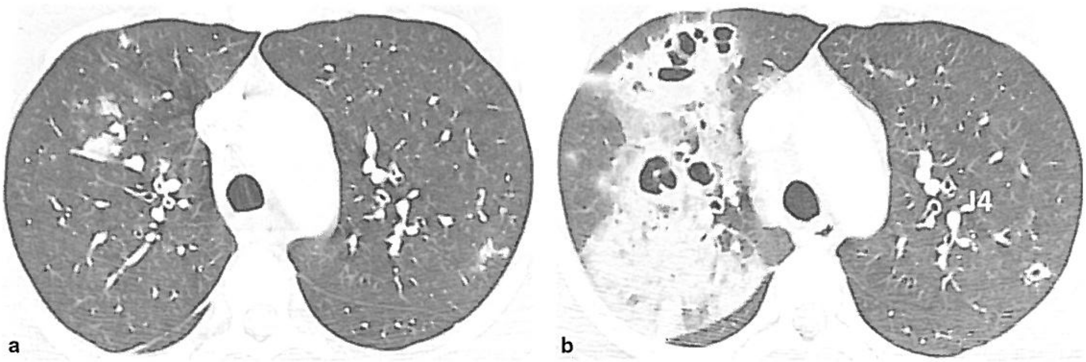


Figure 10-18 **Pneumonie nécrosante due à l'association de *Klebsiella pneumoniæ* et d'anaérobies d'évolution rapide chez un patient en aplasie fébrile après allogreffe de moelle osseuse.** **a**) Coupe tomodensitométrique axiale passant par la crosse aortique obtenue deux jours après la greffe de moelle. Micronodules et nodules dispersés dans les lobes supérieurs. **b**) Même plan de coupe sur un examen réalisé à J4. Présence de plages de condensation alvéolaire occupant la presque-totalité du lobe supérieur droit et contenant de multiples cavités. Noter un nodule du lobe supérieur gauche présent à J2 qui s'est excavé à J4.

– suspicion de cancer/obstruction associée à la radiographie simple [10] ;
– patient immunodéprimé et présentation atypique.

Le scanner est peu contributif au diagnostic microbiologique, à l'exception des pneumonies à *Pneumocystis jiroveci* et *M. pneumoniæ* qui ont des apparences caractéristiques [5]. Il peut toutefois aider à adapter le traitement antibiotique en différenciant les pneumonies lobaires des pneumonies atypiques [19].

Suivi évolutif • Le contrôle radiologique des PAC ne doit pas être systématique et il n'est pas recommandé de refaire une radiographie de thorax chez les patients répondant bien au traitement. La radiographie de contrôle est recommandée après 6 semaines en cas de persistance des symptômes, et pour tous les patients à risque – fumeurs et sujets âgés de plus de 50 ans, qu'ils aient été hospitalisés ou non.

La résolution radiographique est lente et toujours retardée par rapport à la clinique, en particulier pour *Legionella* et les bactériémies à pneumocoque, chez les patients âgés et en cas d'atteinte plurilobaire. Chez les sujets âgés, une pneumonie ne devrait être considérée comme non résolutive qu'après 12-14 semaines [20]. Le suivi de 618 patients chez qui le radiologue avait recommandé un contrôle de la PAC après traitement permet dans une étude rétrospective de diagnostiquer environ 5 % de pathologies respiratoires non infectieuses nécessitant une prise en charge spécifique, dont 1,5 % de cancers [21]. L'absence de réponse clinique, en particulier de défervescence thermique, 48-72 heures après le début du traitement, est une indication de recours au scanner thoracique, à la recherche d'une complication, ou d'argument pour une modification du diagnostic initial.

Pneumonies nosocomiales

Une pneumonie nosocomiale est une pneumonie acquise à l'hôpital, qui n'était pas déclarée ni en cours d'incubation au moment de l'admission du patient. Les pneumonies représentent la première cause de décès par infections nosocomiales. Elles sont plus fréquentes en unité de soins intensifs (USI) et chez les patients sous ventilation mécanique. La prévalence des pneumonies nosocomiales en USI varie de 16 à 65 %, et la mortalité associée est de 20 à 55 %. Plus de la moitié des patients ayant un SDRA développent une pneumonie nosocomiale lors de l'hospitalisation, avec des conséquences significatives en termes de survie [22]. Les germes les plus incriminés dans ces pneumonies sont les bacilles à Gram négatif (*S. aureus*, *P. æruginosa*, *Enterobacter* spp.), suivis par *H. influenzæ*, *S. pneumoniæ*, les germes anaérobies (souvent associés aux pneumonies d'aspiration), *Legionella* spp. et les virus (VRS, influenza A et B, parainfluenza). Le tableau radiologique le plus fréquent est celui d'une bronchopneumonie multifocale, rapidement progressive et volontiers cavitaire.

Particularités chez les sujets BPCO et âgés

Chez les patients BPCO, l'infection virale ou bactérienne est en cause dans la moitié des cas d'exacerbations. Les infections bactériennes sont essentiellement dues à *H. influenzæ*, *S. pneumoniæ*, *Moraxella catarrhalis*, plus rarement à *Pseudomonas æruginosa* dans les BPCO d'évolution prolongée. Le tabagisme actif est un facteur de risque majeur d'infections invasives à pneumocoque chez l'adulte immunocompétent [23]. La radiographie est souvent d'interprétation difficile chez les patients bronchitiques du fait des modifications du parenchyme sous-jacent. Des niveaux hydro-aériques peuvent être visibles au sein des bulles d'emphysème. Les condensations peuvent prendre des aspects spiculés non spécifiques, liés à la distorsion architecturale. Le radiologue devra être particulièrement attentif dans ce contexte à rechercher une obstruction proximale responsable de la pneumonie. Le contrôle à 6 semaines est recommandé de façon systématique [10]. Des lésions cavitaires apicales d'évolution subaiguë ou chronique devront également faire évoquer une aspergillose pulmonaire chronique ou une mycobactériose atypique (MAC).

La diminution de la clairance mucociliaire, l'émoussement du réflexe de toux et l'immunodépression induite par l'âge et certains traitements rendent les sujets âgés plus sensibles aux pneumonies en général. Le concept de pneumonie acquise en maisons de retraite (*nursing home acquired pneumonia*) a été récemment introduit dans la littérature pour souligner les spécificités de ces infections par rapport aux pneumonies communautaires et nosocomiales [24]. Le pronostic dans cette tranche d'âge est particulièrement sévère avec une mortalité allant de 23 à 40 % selon les séries. Le diagnostic clinique est parfois difficile car les symptômes peuvent se résumer à une confusion ou à la décompensation d'une pathologie sous-jacente. La radiographie de thorax est souvent de réalisation et/ou d'interprétation difficiles. Le retard diagnostique est fréquent, et responsable de formes souvent étendues au moment de la découverte de la pneumonie. Sur le plan microbiologique, les germes incriminés sont sensiblement les mêmes que dans la population générale. Le pneumocoque est le germe le plus fréquemment isolé, avec une fréquence accrue de pneumocoques résistant à la pénicilline. Les infections à *H. influenzæ*, *S. aureus*, et bacilles à Gram négatif sont plus fréquentes que dans la population générale [25]. L'incidence de l'aspiration est élevée chez les sujets âgés, et associée de façon significative aux PAC [26]. Les infections à *Mycobacterium tuberculosis* sont également fréquentes dans cette catégorie de la population et devront être évoquées en cas de non-réponse au traitement initial, particulièrement en maisons de retraite [27]. La résolution des images est longue et le contrôle radiographique d'une PAC ne devrait être réalisé avant 12 semaines, pour différencier les infections non résolutives des infections lentement résolutives.

INFECTIONS BACTÉRIENNES

Anne-Laure Brun et Philippe Grenier

Seront envisagés dans ce chapitre les particularités propres à chaque germe, les germes à Gram positif, les germes à Gram négatif, les anaérobies et les germes atypiques.

Germes à Gram positif

Streptococcus pneumoniæ

S. pneumoniæ est un germe à transmission interhumaine, saprophyte des voies respiratoires hautes. Il est responsable de la majorité des pneumonies aiguës communautaires (PAC) ambulatoires, et de la majorité des PAC requérant une hospitalisation [28]. L'infection touche plus fréquemment les âges extrêmes, les patients en post-grippe, positifs pour le VIH, éthyliques chroniques, splénectomisés, dysglobulinémiques. La démence, l'épilepsie, le tabac, la vie en institution, sont également des facteurs de risque. La mortalité de la pneumonie à pneumocoque est élevée, de 15 à 20 % pour les patients hospitalisés (15 000 décès/an en France). Le début est brutal avec des frissons intenses et une fièvre rapidement élevée en plateau. Les patients présentent une toux, une expectoration purulente ou rouillée, un point douloureux thoracique en cas d'atteinte pleurale.

Le tableau radiologique typique est celui d'une pneumonie lobaire, parfois précédée d'une pneumonie ronde chez l'enfant. L'atteinte peut être plurilobaire. L'excavation est relativement rare, et signe souvent une surinfection à germes anaérobies. Les adénopathies sont fréquentes (50 % au scanner) de même que les épanchements pleuraux (50 %). Des présentations sous forme de bronchopneumonie ou de pneumonie interstitielle sont possibles [29, 30]. Sous traitement approprié les anomalies radiologiques disparaissent en 14 jours environ. L'apparition d'un empyème est souvent consécutive à un retard dans la mise en route du traitement. La présence d'un épanchement parapneumonique est corrélée avec la durée des symptômes avant l'admission, la bactériémie et avec une fièvre prolongée après début des antibiotiques [31].

Staphylococcus aureus

S. aureus est rarement en cause dans les PAC, mais devra être évoqué en contexte post-grippal, d'endocardite droite, ou devant un tableau de bronchopneumonie sévère, multifocale et associée à une pleurésie. Les pneumonies abcédées et nécrosantes doivent faire rechercher un staphylocoque sécréteur de la toxine de Panton-Valentine.

S. aureus est plus fréquemment impliqué dans les pneumonies nosocomiales, particulièrement en unité de soins intensifs, où le développement de souches résistantes à la pénicilline (méti-R) est associé à un risque de mortalité de plus de 20 % par rapport aux souches sensibles (méti-S). L'infection peut être le résultat d'une pneumonie d'aspiration, ou d'une dissémination hématogène de la bactérie, parfois dans un contexte d'embolies septiques qui devra faire rechercher la source potentielle (endocardite, thrombophlébite, infection d'un cathéter central). La présentation radiologique classique est celle d'une bronchopneumonie bilatérale évoluant rapidement, la confluence progressive des foyers pouvant aboutir à une pneumonie lobaire multifocale [32]. L'excavation (15-30 % d'abcès) et les épanchements pleuraux sont fréquents (30-50 %, la moitié évoluant vers un empyème). Les pneumatocèles, plus fréquents chez l'enfant (50 % des enfants, 15 % des adultes), peuvent être responsables de pneumothorax et d'ensemencement pleural. Les empyèmes sont également plus fréquents chez l'enfant. Il n'y a pas de différence radiologique entre formes méti-R et méti-S.

Nocardiose

La maladie est provoquée par la bactérie aérobie à Gram positif à filaments ramifiés *Nocardia* sp., présente dans le sol, dans des végétaux en décomposition et dans l'eau. L'homme est contaminé par inhalation ou inoculation directe, le plus souvent par *Nocardia asteroides*. La nocardiose touche volontiers les patients immunodéprimés (corticoïdes, diabète, collagénose, infection par le VIH) et/ou présentant une maladie respiratoire sous-jacente. La maladie peut être localisée ou disséminée, et dans ce cas fréquemment associée à des abcès cérébraux. La présentation radiologique typique est celle d'une bronchopneumonie nécrosante avec abcès multiples (Figure 10-19). En scanner, un nodule ou une masse associés à un épaississement des septa interlobulaires et/ou une excavation sont suggestifs du diagnostic (Figure 10-20) [33]. L'infection peut diffuser dans la plèvre pariétale et médiastinale, et entraîner une destruction des côtes, la formation d'un trajet fistuleux, voire un envahissement des corps vertébraux. Des évolutions chroniques sous forme de médiastinite chronique fibreuse et de pneumonie fibrosante sous-pleurale ont été décrites.

Bactéries aérobies à Gram négatif

Ces germes sont responsables de la majorité des pneumonies nosocomiales et représentent avec *S. aureus* une cause majeure de morbi-mortalité hospitalière. Ils contaminent l'équipement hospitalier tel que ventilateurs, savons, liquides et produits utilisés dans la désinfection des plaies et des cathéters. Les apparences radiologiques sont variables, allant d'un aspect de bronchopneumonie multifocale à des condensations alvéolaires bilatérales souvent excavées.

Pseudomonas æruginosa

Ce pathogène nosocomial répandu a une propension à coloniser les voies aériennes dilatées, en particulier chez les patients souffrant de mucoviscidose. Dans cette population, la colonisation à *P. æruginosa* est associée à des anomalies tomodensitométriques et fonctionnelles plus sévères. Occasionnellement responsable de PAC chez des patients bronchitiques chroniques ayant reçu de nombreux traitements antibiotiques, il est plus souvent incriminé dans les pneumonies nosocomiales (20 % des pneumonies nosocomiales documentées en unité de soins intensifs), avec les facteurs de risque suivants : BPCO, malnutrition, ventilation mécanique, traitement par corticoïdes, hospitalisation prolongée. Comme les autres bacilles à Gram négatif, il est responsable d'un tableau de bronchopneumonie bilatérale et multifocale, incluant des nodules et micronodules centrolobulaires dans la moitié des cas [34], du verre dépoli et des condensations alvéolaires (Figure 10-21) [35]. La formation d'abcès/excavation est plus rare que dans les infections à bactéries à Gram positif. Les épanchements pleuraux sont présents dans un peu moins de la moitié des cas.

Klebsiella pneumoniæ

K. pneumoniæ est plus fréquemment incriminé dans les pneumonies nosocomiales que les PAC, et affecte de façon préférentielle les patients alcooliques chroniques ou ayant une pathologie débilitante sous-jacente. Comme *S. pneumoniæ*, *K. pneumoniæ* est responsable de pneumonies lobaires, avec une forte propension à l'œdème et à l'excavation.

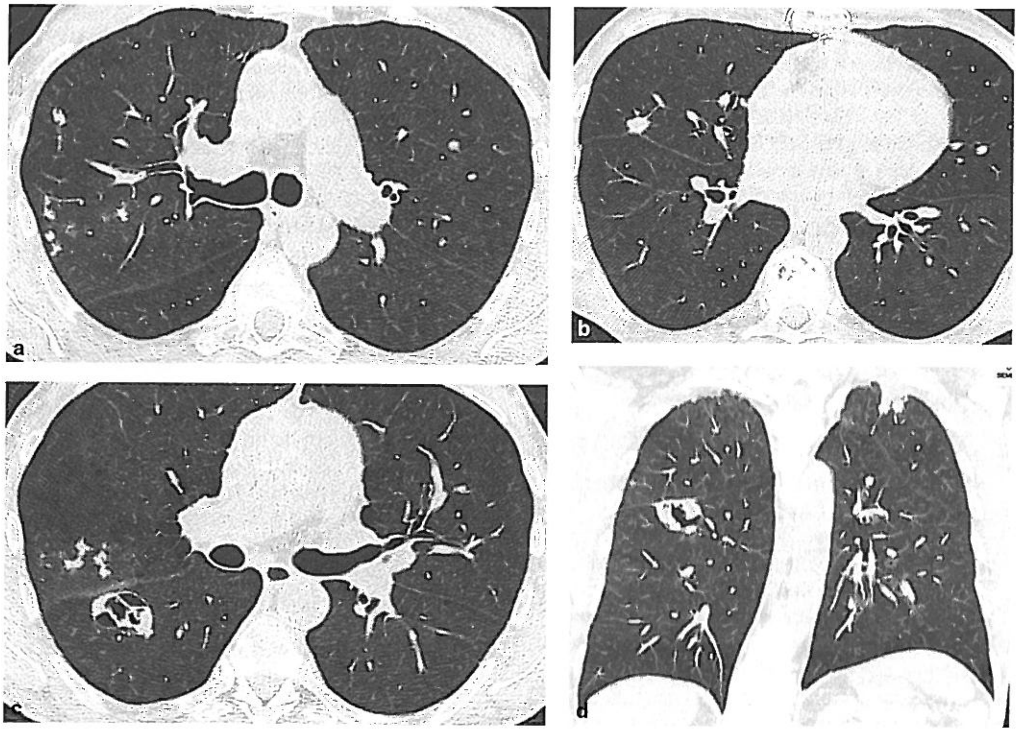


Figure 10-19 **Nocardiose multifocale.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a-c**) et reconstruction coronale (**d**) en fenêtre parenchymateuse. Micronodules et arbres en bourgeons dans le lobe supérieur droit. Nodule au contact de la scissure dans le lobe moyen et masse excavée du segment apical du lobe inférieur droit.

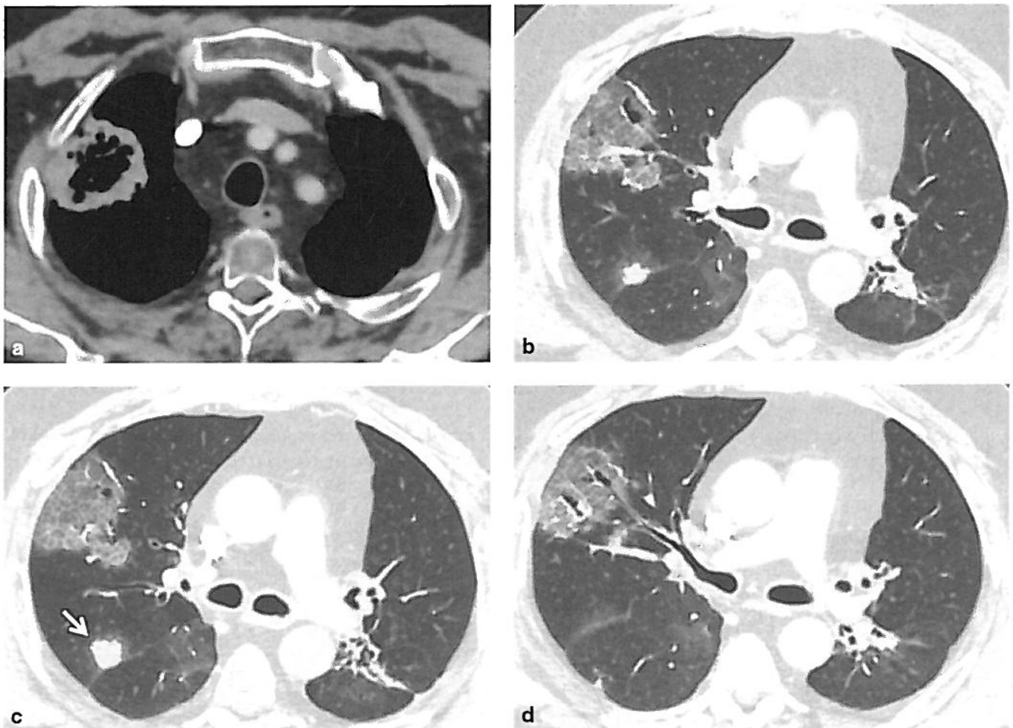


Figure 10-20 **Nocardiose chez un patient traité par corticoïdes.** Coupes tomodensitométriques axiales passant par les lobes supérieurs avec injection intraveineuse de produit de contraste en fenêtres médiastinale (**a**) et parenchymateuse (**b-d**). Masse nécrosée du lobe supérieur droit à parois irrégulières associée à une plage de verre dépoli contenant des réticulations (*crazy paving*) et contenant des bronches dilatées. Noter la présence d'un nodule à limites irrégulières entouré de verre dépoli au contact de la grande scissure (flèche).

L'hyperexpansion lobaire et le bombement scissural sont secondaires au développement d'un exsudat inflammatoire majeur. L'excavation apparaît précocement et peut progresser rapidement (30-50 % des cas sur les radiographies de thorax). La fréquence des complications pleurales est élevée dans certaines séries [36]. Des formes chroniques, indolentes ont été décrites [37], souvent sous la forme de masses partiellement nécrotiques ou excavées, et posent le problème du diagnostic différentiel avec un cancer du poumon. Le diagnostic dans ce cas est microbiologique.

Hæmophilus influenzæ

H. influenzæ est impliqué dans 5 à 20 % des PAC, et un nombre non négligeable de pneumonies nosocomiales. Les pneumopathies à *H. influenzæ* surviennent généralement chez des patients porteurs d'une bronchopathie chronique, et/ou au décours d'une infection virale. L'aspect radiologique typique est le plus souvent celui d'une bronchopneumonie, mais des formes lobaires, interstitielles et « mixtes » ont été décrites. L'excavation et les empyèmes sont rares, les épanchements pleuraux réactionnels rapportés dans la moitié des cas.

Legionella pneumophila

Legionella pneumophila est un petit bacille à Gram négatif, ubiquitaire et lié au milieu aquatique, volontiers pourvoyeur de pneumonies lobaires. Ce germe est retrouvé chez 2-20 % des adultes hospitalisés pour une pneumonie, avec une mortalité moyenne de 10 %. La transmission se fait par inhalation d'aérosols (douches, fontaines décoratives, humidificateurs, systèmes de refroidissement et de conditionnement de l'air, etc.), responsable d'épidémies autour de la source contaminante. Les sujets prédisposés sont les hommes (sex-ratio : 3) d'âge mûr (60 ans), fumeurs, porteurs d'une maladie pulmonaire chronique et/ou immunodéprimés. La prise de stéroïdes et les chimiothérapies cytotoxiques sont des facteurs de risque reconnus.

Les aspects en imagerie sont variables mais la radiographie peut être normale initialement. La légionellose se manifeste typiquement par une ou des condensations alvéolaires plurifocales, bilatérales dans la moitié des cas [38] (Figure 10-22). Les autres signes décrits au scanner sont des opacités en verre dépoli et un signe du halo [39, 40, 41]. La nécrose et l'excavation sont rares, plus fréquentes en cas d'immunodépression sous-jacente. L'atteinte progresse rapidement et peut aller jusqu'au SDRA. Les zones moyennes et inférieures sont les plus touchées. Des épanchements pleuraux sont présents dans 50 % des cas, parfois abondants, mais se compliquent rarement d'empyème. La résolution est lente, retardée par rapport à la clinique. Les anomalies radiographiques peuvent persister plusieurs mois après l'infection initiale. Il n'y a pas de corrélation entre la gravité radiologique et la gravité clinique.

Escherichia coli

Escherichia coli est responsable de 5 à 20 % des cas de pneumonies acquises à l'hôpital ou en maison de retraite. Ce germe est surtout en cause chez les patients souffrant d'une pathologie pulmonaire chronique. L'atteinte se fait sur le mode bronchopneumonique en restant le plus souvent focalisée à un lobe. Elle est rarement diffuse. Les épanchements pleuraux et empyèmes sont fréquents. La gangrène pulmonaire est possible.

Germes atypiques

Infection à *Mycoplasma pneumoniæ* ou maladie d'Eaton

Les PAC à *Mycoplasma pneumoniæ* sont très fréquentes chez l'enfant de plus de 4 ans et l'adulte jeune, où elles représentent 10 à 15 % des pneumonies (jusqu'à 50 % dans certains groupes comme les recrues militaires), souvent ambulatoires, sous forme de cas isolés ou de mini-épidémies en automne-hiver. L'évolution est rarement fatale, la toux peut persister longtemps et le risque de séquelles à type de troubles de la diffusion justifie la durée du traitement antibiotique (10-14 jours). La radiographie retrouve le plus souvent un syndrome interstitiel discret

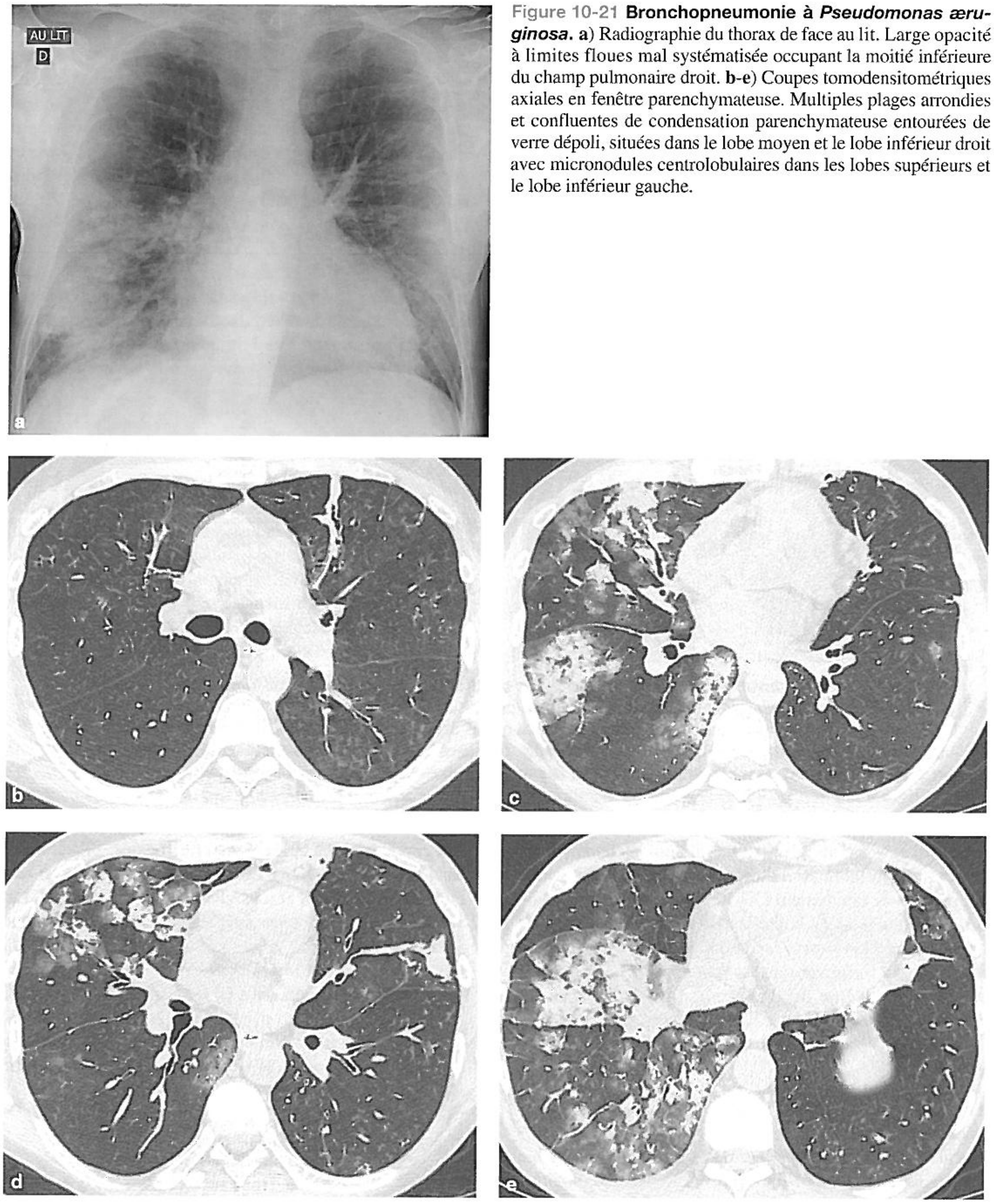


Figure 10-21 **Bronchopneumonie à *Pseudomonas æruginosa*.** **a**) Radiographie du thorax de face au lit. Large opacité à limites floues mal systématisée occupant la moitié inférieure du champ pulmonaire droit. **b-e**) Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse. Multiples plages arrondies et confluentes de condensation parenchymateuse entourées de verre dépoli, situées dans le lobe moyen et le lobe inférieur droit avec micronodules centrolobulaires dans les lobes supérieurs et le lobe inférieur gauche.

au début de la maladie qui peut évoluer vers des plages de condensation bilatérales, de contours flous, de distribution segmentaire ou non segmentaire, parfois associées à un épaississement péribronchique. En tomodensitométrie, l'association de micronodules centrolobulaires et opacités linéaires branchées, d'épaississement péribronchique et de plages de verre dépoli ou de condensation lobulaires est évocatrice du diagnostic [42, 43] (Figure 10-23). L'épaississement des parois bronchiques est le signe le plus fréquemment retrouvé dans certaines séries. Les lésions prédominent dans les lobes inférieurs. Les épanchements pleuraux sont rares et généralement de faible volume.

Chlamydophila pneumoniæ

L'infection à *Chlamydophila pneumoniæ* est responsable de pneumonies atypiques, peu sévères, de début progressif et de résolution lente. *C. pneumoniæ* est retrouvé dans environ 10 % des PAC documentées de la population adulte. L'infection peut être limitée à l'arbre respiratoire proximal et s'étend au parenchyme pulmonaire dans 50 % des cas. L'imagerie peut montrer une condensation alvéolaire unifocale rappelant l'infection à pneumocoque, des opacités interstitielles ou une combinaison des deux. Dans une étude comparant les anomalies tomodensitométriques rencontrées dans les pneumonies à *Chlamydophila pneumoniæ*, *Mycoplasma pneumoniæ* et *S. pneumoniæ*, les auteurs concluent qu'en dépit de nombreuses anomalies communes aux trois germes, l'épaississement péribronchovasculaire et les dilatations bronchiques sont significativement plus fréquents dans les infections à *C. pneumoniæ* [44].

Les pathogènes atypiques *Mycoplasma pneumoniæ* et *Chlamydophila pneumoniæ* sont des facteurs probablement impliqués dans l'asthme, bien que leur contribution exacte dans la genèse et/ou la persistance de la mala-



Figure 10-22 **Légionellose.** Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parenchymateuse. Plages de condensation parenchymateuse systématisées dans la partie postéro-externe du lobe moyen et dans la pyramide basale gauche.

die reste incomplètement comprise [45]. Des études ont montré que les infections à *C. pneumoniæ* étaient plus fréquentes chez les patients asthmatiques que chez les sujets sains, et qu'une infection chronique à *C. pneumoniæ* était associée à un mauvais contrôle de l'asthme [46]. L'effet bénéfique des macrolides chez les patients asthmatiques semble plus marqué chez les patients ayant une infection documentée à *Mycoplasma* ou *Chlamydophila*, et chez ceux ayant un asthme non éosinophile [47].

Germes anaérobies

Les pneumonies à germes anaérobies (parmi lesquels *Bacteroides*, *Actinomyces*, *Fusobacterium*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Streptococcus* micro-aérophilique, *Propionibacterium*) sont secondaires à une contamination aérienne à partir de foyers septiques buccopharyngés ou des voies respiratoires supérieures, ou hématogène à partir de thrombophlébites au voisinage de foyers pharyngés, digestifs ou urinaires. Ces agents sont responsables de 90 % des pneumopathies d'inhalation et des abcès pulmonaires. Ils sont également la deuxième cause de PAC requérant une hospitalisation après *S. pneumoniæ*. Les facteurs de risque impliqués sont logiquement l'aspiration et un mauvais état buccodentaire.

La clinique peut être indolente ou plus brutale, caractérisée par des expectorations putrides. Radiologiquement, l'infection est caractérisée par des foyers de condensation ou de broncho-pneumonies volontiers (jusqu'à 40 %) excavés, une prédominance postérieure et inférieure des lésions (Figure 10-24). Les abcès et empyèmes sont fréquents, et la résolution lente [48, 49].

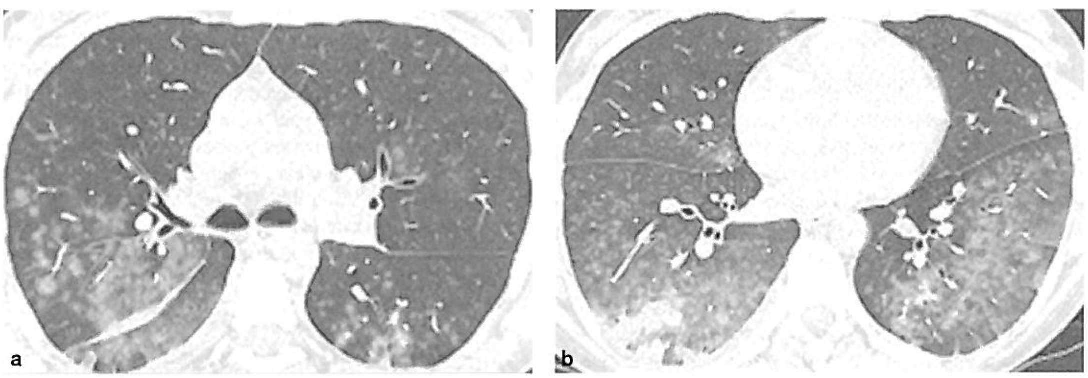


Figure 10-23 **Infection à *Mycoplasma pneumoniæ*.** Coupes tomodensitométrique axiales en fenêtre parenchymateuse (**a** et **b**). Micronodules centrolobulaires et verre dépoli de distribution bilatérale, prédominant dans les lobes inférieurs. Épaississement scissural droit. Condensations lobulaires de la pyramide basale droite. Noter quelques lignes septales dans la pyramide basale gauche.

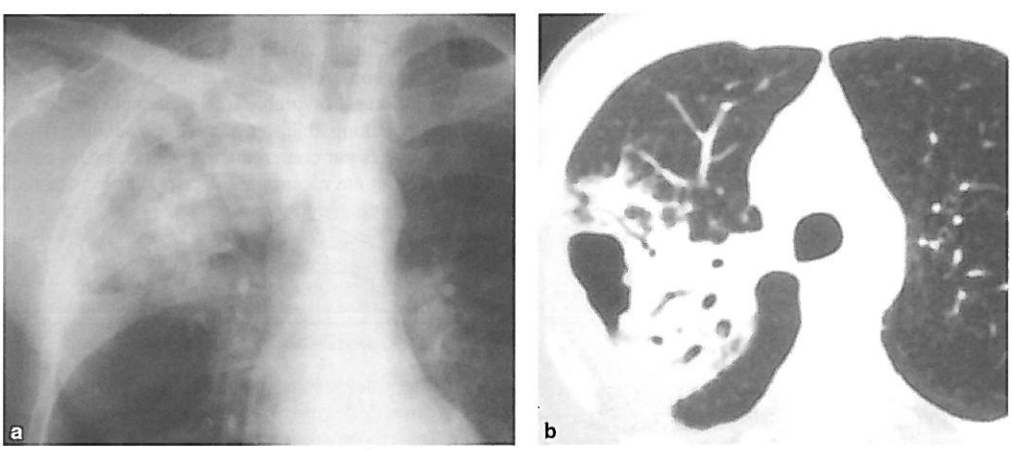


Figure 10-24 **Actinomycose. Pneumonie multi-excavée du lobe supérieur droit.** Radiographie thoracique de face (**a**) et coupe tomodensitométrique axiale (**b**) centrées sur le lobe supérieur droit. Condensation parenchymateuse des segments apical et dorsal du lobe supérieur droit. Cette condensation contient plusieurs cavités à parois irrégulières avec des niveaux hydro-aériques. Noter sur la coupe tomodensitométrique un bombement postérieur de la partie supérieure de la grande scissure.

Germes inhabituels

Entérobactéries

Parmi les entérobactéries, *Proteus* peut entraîner une pneumopathie chez les sujets fragilisés, hospitalisés, surtout en période post-opératoire. L'aspect réalisé est de type bronchopneumonique avec nécrose et empyème fréquent. *Serratia* peut être responsable d'une forme bronchopneumonique sans nécrose et sans empyème. *Enterobacter* entraîne des pneumopathies dont l'aspect est superposable à celui de *Klebsiella pneumoniæ*. Il peut être la cause d'infection opportuniste chez l'immunodéprimé. *Acinetobacter* peut entraîner des pneumopathies nécrosantes souvent compliquées d'empyèmes et de fistules bronchopleurales.

Bactéries à Gram positif

Parmi les bactéries à Gram positif, *Listeria monocytogenes* donne très rarement une pneumopathie. Des aspects de bronchopneumonie, de miliaire et des épanchements pleuraux ont été rapportés. Le charbon dû à *Bacillus anthracis* est devenu exceptionnel. L'atteinte pulmonaire associe une bronchopneumonie sans nécrose, des adénopathies hilaires et médiastinales et des épanchements pleuraux.

Neisseria meningitidis

Neisseria meningitidis peut être responsable d'une bronchopneumonie focalisée ou disséminée, parfois excavée ; l'atteinte pleurale est habituellement discrète.

Salmonelloses

Les salmonelloses peuvent se compliquer de bronchopneumonies souvent nécrosantes.

Brucelloses

Les brucelloses s'accompagnent très rarement d'atteinte pulmonaire. Les aspects sont variables, nodules uniques ou multiples, bronchopneumonies, abcès, épanchements pleuraux, empyèmes, adénopathies hilaires.

Leptospiroses

Les leptospiroses donnent une atteinte pulmonaire dans 11 % des cas. Cette atteinte passe au deuxième plan devant l'atteinte hépatorénale. Elle se traduit par des opacités alvéolaires non systématisées, périphériques, réparties en « mottes » ou diffuses. Ces opacités alvéolaires sont la traduction d'un œdème hémorragique sans inflammation, lié à l'action d'un toxique libéré par les spirochètes sur les capillaires pulmonaires. On note l'absence d'atteinte pleurale ou de nécrose, l'absence d'adénopathie. À un stade d'évolution de l'atteinte pulmonaire, un syndrome interstitiel peut être visible.

Yersinia

Yersinia enterocolitica peut entraîner des aspects de bronchopneumonie ou d'adénopathies hilaires avec ou sans atteinte pulmonaire.

La peste due à *Yersinia pestis* se voit à l'état endémique en zone tropicale. L'atteinte pulmonaire consiste en une bronchopneumonie confluant vers une distribution lobaire. L'œdème et l'hémorragie alvéolaire, particulièrement abondants, peuvent faire bomber les scissures.

Tularémie

La tularémie due à *Francisella* entraîne une bronchopneumonie avec nécrose et complications pleurales [50]. Les séquelles sont importantes avec cavités résiduelles, fibrose cicatricielle et calcifications. Une péricardite est souvent associée. Les adénopathies hilaires sont vues dans 30 à 60 % des cas.

Mélioïdose

La mélioïdose (due à *Pseudomonas pseudomallei*) est endémique en Asie du Sud-Est. L'atteinte pulmonaire est vue aussi bien dans les formes aiguës que chroniques. L'aspect est celui d'une bronchopneumonie compliquée de nécrose et d'atteinte pleurale, prédominant dans les lobes supérieurs et simulant une tuberculose [51].

Legionella micdadei

Legionella micdadei est un germe opportuniste responsable de pneumopathies chez les sujets immunodéprimés, particulièrement les transplantés rénaux. L'aspect est similaire à celui des pneumonies à *Legionella pneumophila*, mais reste dans l'ensemble moins sévère.

Rhodococcus equi

Rhodococcus equi est un germe *Corynebacterium*, bacille aérobie à Gram positif, fréquent chez l'animal, rare chez l'homme. Il peut engendrer des pneumopathies chez les sujets immunodéprimés. Les signes radiologiques sont essentiellement un aspect de pneumonie ou de bronchopneumonie, limité à un lobe, évoluant parfois vers l'excavation. Des épanchements pleuraux et des opacités alvéolaires plurifocales peuvent se voir.

Rochalimaea henselæ et *R. quintana*

Rochalimaea henselæ et *R. quintana* sont les agents responsables de l'angiomatose bacillaire [52]. La peau est le siège le plus fréquent de cette affection qui survient chez le sujet immunodéprimé, plus particulièrement au cours du SIDA, et qui se manifeste par des nodules érythémateux multiples. Toutefois, l'angiomatose bacillaire peut aussi se développer dans d'autres localisations anatomiques telles que l'os, les parties molles, les ganglions, le foie, la rate et les poumons [53]. Les localisations thoraciques décrites sont des lésions endobronchiques polypoïdes, une pneumonie interstitielle, des épanchements pleuraux et des atteintes pariétales. L'atteinte thoracique peut se manifester par une masse hypervasculaire invasive touchant les parties molles de la paroi du thorax, les côtes, les vertèbres, et à travers la plèvre le parenchyme pulmonaire. Cette hypervascularisation notée en tomodensitométrie ou en IRM après injection de produit de contraste est l'expression de l'angiogenèse réactionnelle qui caractérise cette affection. Cette infection est très sensible à l'érythromycine et les lésions sont alors réversibles, mais peuvent récidiver après l'arrêt des antibiotiques.

Autres infections à *Chlamydiæ*

Les autres infections à *Chlamydiæ* sont rares et volontiers sévères. L'infection à *Chlamydia psittaci* nécessite généralement un contact aviaire. Les manifestations sont souvent très marquées, en particulier les signes respiratoires. Les aspects radiologiques sont variés et non spécifiques. Tous les aspects préalablement décrits au cours des pneumopathies virales peuvent être rencontrés. Le diagnostic peut être d'emblée suspecté chez les patients vivant au contact de certains oiseaux (perruches, perroquets, pigeons, dindons). Le diagnostic est confirmé par la sérologie. L'évolution est favorable sous traitement par les tétracyclines.

Les pneumopathies à *Chlamydia trachomatis* sont surtout vues chez les nouveau-nés par contamination vaginale. Des cas de pneumopathies chez l'adulte ont été récemment décrits. Sur le plan radiologique, les opacités sont péribronchiques, denses, en bandes épaisses et dessinent un collapsus. Plusieurs lobes peuvent être atteints. Chez les sujets immunodéprimés, l'atteinte prend l'aspect d'un syndrome interstitiel bilatéral et diffus. Les lésions sont sensibles à l'érythromycine.

Pneumopathies à rickettsies

Ce sont des affections rares, sévères mais de pronostic favorable. Elles sont dues à des micro-organismes cytoparasites obligatoires provenant d'animaux contaminés. Les signes radiographiques sont variables. Tous les aspects décrits dans les pneumopathies virales peuvent être présents. Le diagnostic peut être évoqué s'il y a une notion de contage avec des animaux domestiques ou des rongeurs. Il est confirmé par la sérologie. L'évolution spontanée est favorable mais longue. Ces germes sont sensibles aux cyclines, aux macrolides et au chloramphénicol.

INFECTIONS VIRALES

Anne-Laure Brun et Philippe Grenier

Plus de la moitié des pneumonies virales de l'adulte immunocompétent sont causées par les virus influenzæ A et B. Les patients immunodéprimés sont plus sensibles aux virus de la famille herpès (CMV, VZV, HSV), aux paramyxovirus (notamment le morbillivirus responsable de la rougeole), et adénovirus [54] (Tableau 10-I).

Les virus peuvent causer des trachéites, des bronchiolites et des pneumonies. L'atteinte trachéobronchique proximale est rarement visible en imagerie au stade aigu, mais le dommage muqueux initial peut être responsable du développement secondaire de bronchectasies. Les bronchiolites virales sont caractérisées par des micronodules centrolobulaires de contours flous, des opacités linéaires branchées (Figure 10-25), un épaississement pariétal bronchique et une relative hyperinflation des territoires atteints dus à l'obstruction partielle des voies aériennes [55]. Au stade de pneumonie s'associent des zones de verre dépoli péribronchique et des zones de condensation plurifocales exprimant la pneumonie organisée induite par l'infection. Cette atteinte est réversible en une à deux semaines, mais quelquefois l'atteinte peut progresser vers un dommage alvéolaire diffus et un syndrome de détresse respiratoire aigu, en particulier chez les sujets âgés et immunodéprimés.

Les signes radiologiques ne sont pas spécifiques et sont souvent regroupés sous forme de pneumonies atypiques ou de bronchopneumonies (Figure 10-26) [56, 57]. Ils sont la conséquence d'effets cytopathogènes associant à des degrés divers dommage alvéolaire, hémorragie intra-alvéolaire, infiltration des parois bronchiques/bronchiolaires ainsi que du compartiment interstitiel par des cellules inflammatoires. Il existe un chevauchement considérable entre les apparences radiologiques des pneumonies virales et bactériennes, et au sein même des pneumonies virales [58], même si le caractère bronchocentrique de l'atteinte (épaississement pariétal bronchique, micronodules centrolobulaires, arbre en bourgeons, condensation ou verre dépoli péribronchique) semble plus marqué pour certaines catégories de virus (VRS, para-influenza) que pour d'autres (adénovirus) [55, 56] (Figures 10-27 et 10-28).

Tableau 10-I Classification des virus responsables d'infections bronchopulmonaires[1].

Groupe ARN	*Groupe ADN*
Virus influenzæ (A et B)	Adénovirus
Virus respiratoire syncytial (VRS)	Virus herpès simplex (HVS)
Morbillivirus	Cytomégalovirus (CMV)
Hantavirus	Virus varicelle-zona (VZV)
Métapneumovirus humain	Virus d'Epstein-Barr (EBV)
Coronavirus	

(1) Vingt-six virus ont été associés aux pneumonies aiguës communautaires.

Les épanchements pleuraux sont variables, rares dans les infections à virus influenza, plus fréquents dans les infections à morbillivirus. Ce virus touche particulièrement les femmes enceintes et les sujets immunodéprimés (oncohématologie et SIDA). Il se complique volontiers d'infection bactérienne secondaire à *Hæmophilus influenzæ* ou *Neisseria meningitidis*.

Certaines pneumonies virales (CMV, VZV, HSV) peuvent se présenter sous forme de nodules de répartition hématogène [54].

La pneumonie varicelleuse touche les adultes et les enfants très jeunes non vaccinés, les femmes enceintes et les patients immunodéprimés, particulièrement en oncohématologie. Elle représente la complication la plus sérieuse de l'infection à VZV, avec une mortalité comprise entre 9 et 50 %. Le dommage alvéolaire initial laisse place à des nodules de taille variable (5-10 mm en moyenne), répartis de façon aléatoire dans le parenchyme pulmonaire, parfois confluents, volontiers entourés de verre dépoli. Si ces nodules régressent généralement rapidement après la disparition des lésions cutanées, certains d'entre eux peuvent persister des mois et laisser dans le parenchyme pulmonaire des stigmates à type de micronodules calcifiés de distribution hématogène (Figure 10-29).

La pneumonie à CMV est typiquement associée aux patients immunodéprimés. Les anomalies histologiques sont variables et consistent en plusieurs foyers nodulaires mal définis d'hémorragies pulmonaires, de nécrose et d'inflammation, de dommage alvéolaire diffus, de pneumonie interstitielle ou de pneumonie en voie d'organisation. Le type de l'atteinte varie selon que l'infection se développe par une contamination hématogène (nodules) ou par une réactivation d'un virus latent présent dans les poumons (dommage alvéolaire diffus, pneumonie). Sur le plan radiologique, l'atteinte pulmonaire est habituellement bilatérale, plurifocale et se traduit soit par des plages de condensations alvéolaires non systématisées parfois de forme arrondie, à contours mal définis, soit par des opacités en verre dépoli [59]. Les nodules sont volontiers bilatéraux et symétriques, et présentent une distribution centrolobulaire [60]. Ils correspondent aux nodules hémorragiques histologiques ou à des foyers de pneumonie organisée [59, 61]. En tomodensitométrie, on retrouve les mêmes anomalies. De plus, il existe souvent quelques micronodules de topographie centrolobulaire suggérant une atteinte bronchiolaire.

La pneumonie à HSV-1 est souvent polymicrobienne et associée à une infection bactérienne. Elle peut être secondaire à des phénomènes d'aspiration, d'extension d'une infection oropharyngée, ou résulter d'un sepsis et d'une dissémination hématogène. Elle touche les patients immunodéprimés et/ou dont les voies aériennes sont fragilisées par une BPCO, un antécédent d'intubation ou d'inhalation toxique. L'aspect est celui d'une bronchopneumonie bilatérale parfois nécrosante, volontiers associée à des épanchements pleuraux.

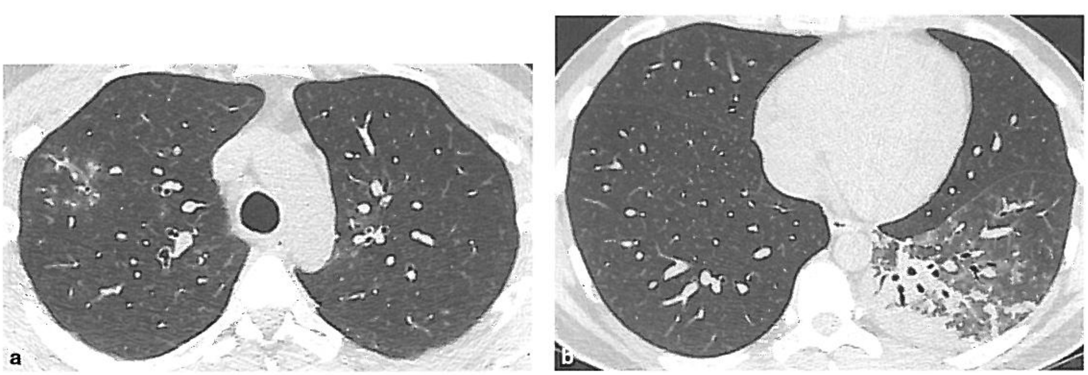


Figure 10-25 **Bronchopneumonie virale.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a** et **b**) en fenêtre parenchymateuse. Petit foyer d'arbre en bourgeons dans le lobe supérieur droit. Multiples micronodules centrolobulaires avec arbre en bourgeons distribués dans la pyramide basale gauche, associés à quelques condensations pneumoniques postéro-basales.

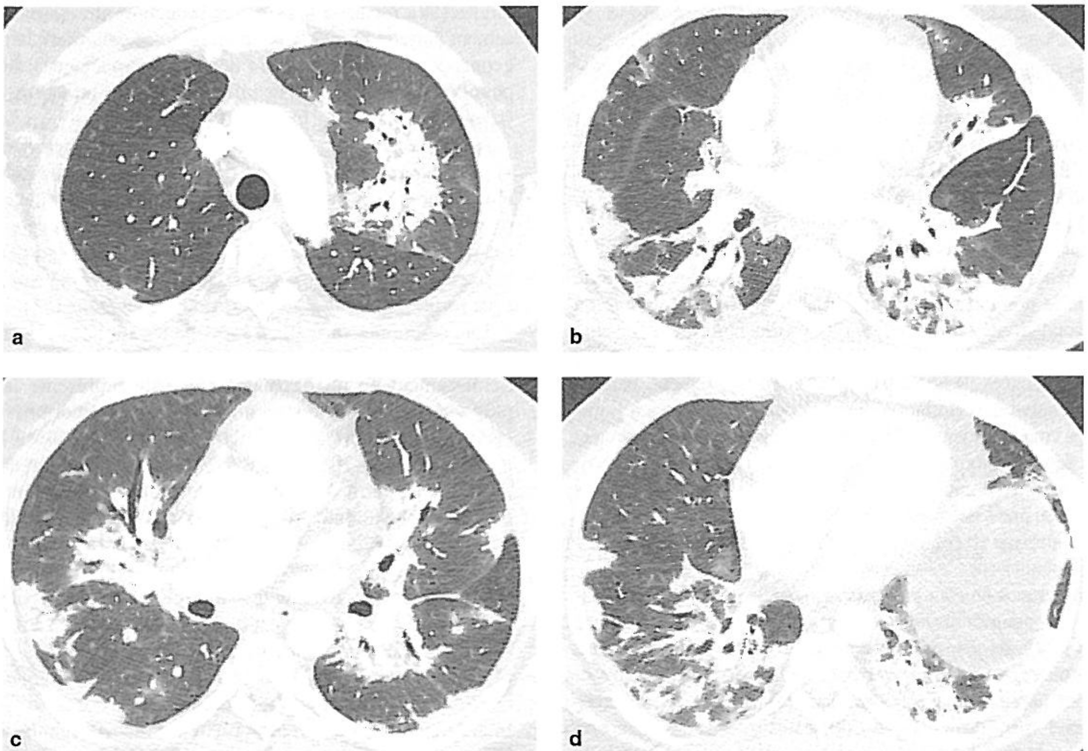


Figure 10-26 **Infection à virus influenzæ responsable d'un tableau grippal sévère.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a-d**). Plages bilatérales de condensations alvéolaires dispersées dans tous les lobes, ayant une topographie soit péribronchovasculaire, soit périphérique sous-pleurale. Aspect très évocateur d'une pneumonie organisée induite par le virus.

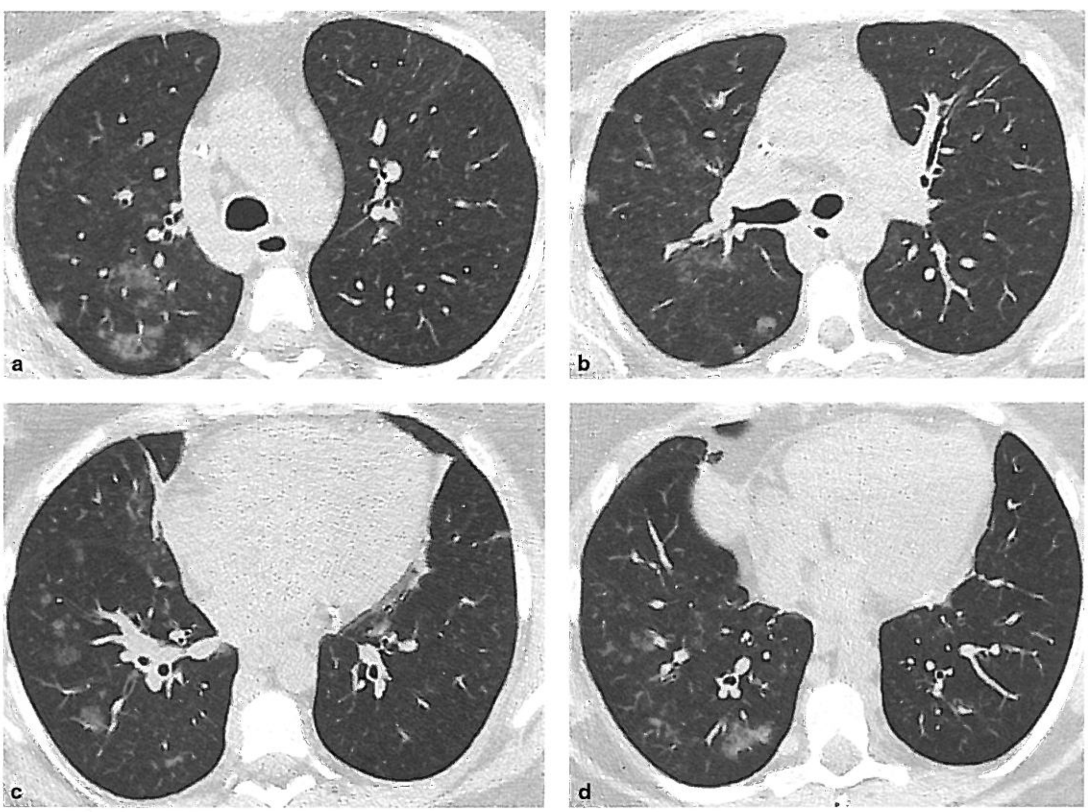


Figure 10-27 **Infection à virus respiratoire syncytial.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a-d**). Opacités nodulaires en verre dépoli de distribution centrolobulaire, dispersées dans le lobe supérieur et le lobe inférieur droit.

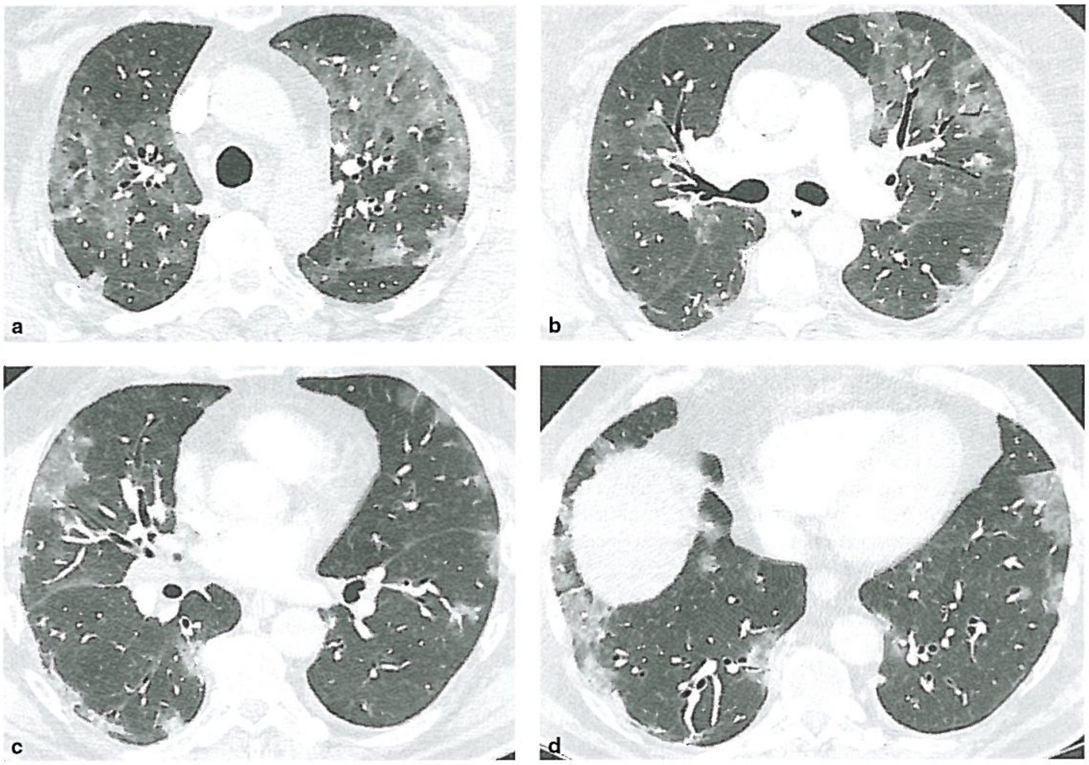


Figure 10-28 **Infection à virus influenzæ.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a-d**). Plages bilatérales de verre dépoli dans tous les territoires de topographie médullaire et corticale dans les lobes supérieurs et de topographie essentiellement sous-pleurale dans les lobes inférieurs.



Figure 10-29 **Séquelles de varicelle.** Coupes tomodensitométriques avec reconstructions axiales en projection d'intensité maximum centrées sur les lobes supérieurs en fenêtre médiastinale (**a**) et sur les parties moyennes des poumons en fenêtre parenchymateuse (**b**). Micronodules calcifiés à contours nets de distribution aléatoire.

La pneumonie à EBV (virus d'Epstein-Barr) est une complication rare mais potentiellement sérieuse de la mononucléose infectieuse chez les sujets entre 15 et 30 ans. Les manifestations radiologiques sont similaires à celles des autres infections virales (verre dépoli, nodules, lignes septales) et volontiers associées à des adénopathies médiastinales et une splénomégalie.

INFECTIONS À MYCOBACTÉRIES

Anne-Laure Brun et Philippe Grenier

Tuberculose

La tuberculose est une maladie infectieuse transmissible et non immunisante provoquée par une mycobactérie du complexe *Mycobacterium tuberculosis*. Ce complexe correspond à différentes espèces, principalement *M. tuberculosis*, une mycobactérie découverte par Koch en 1882 (bacille de Koch [BK]). Les mycobactéries se présentent sous forme de fins bâtonnets, aérobies stricts, à croissance lente, et retenant le colorant malgré l'action combinée d'acides et d'alcool, d'où leur dénomination de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR). L'Organisation mondiale de la santé a recensé en 2015 10,4 millions de cas de tuberculose, essentiellement dans les pays en voie de développement, et 1,8 million de victimes de la maladie [62]. Dans les pays industrialisés, la tuberculose a reculé dans les années 1950 avec l'avènement des antibiotiques, puis a connu un regain expliqué notamment par l'émergence du VIH et de souches multirésistantes.

Physiopathologie

On décrit classiquement dans les suites de la primo-infection tuberculeuse (PIT) la tuberculose primaire, l'infection latente et la tuberculose post-primaire ou secondaire. Ces différentes phases ne sont ni obligatoires ni forcément uniques après une primo-infection. Chez un même patient, l'infection tuberculeuse peut présenter une période de latence plus ou moins longue, parfois inapparente, et des épisodes de réactivation, voire

de réinfection (à germe différent) multiples, notamment dans les zones endémiques.

La primo-infection résulte du premier contact du bacille avec l'organisme. La contamination se fait par inhalation de gouttelettes aéroportées par un sujet bacillifère (un sujet ayant une tuberculose active non traitée infecte environ 10-15 personnes par an). Le germe se dépose dans les alvéoles pulmonaires, au site de primo-infection (parfois en plusieurs sites), de préférence dans les territoires bien ventilés (lobes moyens et inférieurs). À partir du foyer de primo-infection, et en fonction de la réaction macrophagique qui lui est opposée, il peut alors gagner la circulation lymphatique puis la circulation générale et entraîner une bactériémie occulte. Les organes « cibles » des mycobactéries sont les organes possédant une forte pression partielle d'oxygène : apex pulmonaires (localisation également favorisée par un moins bon drainage lymphatique), reins, épiphyses osseuses, vertèbres et méninges.

Dans les deux à douze semaines suivant la primo-infection interviennent l'immunité cellulaire et l'hypersensibilité retardée du patient, qui vont s'accompagner de phénomènes de nécrose cellulaire, de fibrose tissulaire et de réaction granulomateuse locale. Dans 95 % des cas, la réaction immunitaire engrangée est suffisamment efficace pour éradiquer le foyer originel et les foyers secondaires hématogènes. Si la réponse immunitaire est insuffisante (5 % des patients), peut se développer une tuberculose maladie au site initial et parfois aux sites secondaires, voire une tuberculose disséminée (miliaire). Les patients qui ne développent pas de tuberculose maladie restent porteurs d'une infection tuberculeuse latente, condition reconnaissable à la positivité du test à la tuberculine. Environ 5 % d'entre eux pourront développer au terme d'une période de latence variable et souvent à l'occasion d'une baisse de l'immunité cellulaire (infection par le VIH, usage de drogues par voie intraveineuse, alcoolisme, néoplasie, diabète, insuffisance rénale chronique, silicose, dénutrition, corticothérapie, médicaments immunosuppresseurs) une tuberculose post-primaire (ou secondaire, ou de réactivation). En conclusion, le risque de développer une tuberculose active après contamination chez le sujet immunocompétent est d'environ 10 % (5 % de tuberculose primaire et 5 % de tuberculose secondaire). Les autres 90 % des patients restent porteurs d'une infection tuberculeuse latente. Il faut noter que la probabilité de développer la maladie est bien supérieure chez les patients ayant un déficit immunitaire en particulier cellulaire, au premier rang desquels les sujets séropositifs pour le VIH.

L'imagerie joue un grand rôle dans le diagnostic présomptif de tuberculose et la recherche de signes d'activité de la maladie. Les présentations radiologiques sont extrêmement polymorphes en fonction du stade de la maladie, du statut immunitaire du patient, et de la virulence du germe. Les manifestations atypiques sont fréquentes chez les sujets âgés et les patients immunodéprimés. Le chevauchement radiologique entre formes primaires et formes secondaires d'une part, formes actives et inactives d'autre part, est non négligeable. Ce chapitre abordera successivement les manifestations radiologiques typiques et atypiques des tuberculoses primaire et de réactivation, les cas particuliers des patients immunodéprimés (y compris sujets âgés), des formes multirésistantes et de l'association tuberculose-cancer.

Manifestations radiologiques

Formes typiques

Primo-infection tuberculeuse (PIT) • La PIT a des manifestations radiologiques chez 85 % des adultes. Elle est responsable de condensation(s) alvéolaire(s), uni- ou plurifocale(s), développée(s) préférentiellement à droite et dans les territoires moyens et inférieurs, mais pouvant toucher n'importe quel autre territoire du poumon. L'aspect réalisé est identique à celui d'une pneumonie bactérienne banale, avec une présentation clinique plus discrète et une évolution plus indolente. Cavitation et atélectasies sont inhabituelles à ce stade.

La présence d'adénopathies plaide pour une tuberculose primaire. Les adénopathies sont présentes chez 90 à 95 % des enfants et 10 à 43 % des adultes. Elles peuvent être unilatérales, hilaires et/ou médiastinales homolatérales aux anomalies parenchymateuses, mais sont parfois isolées, bilatérales ou controlatérales (Figure 10-30). Leur caractère nécrotique, bien visible au scanner, est très évocateur d'infection tuberculeuse mais non spécifique (mycobactéries non tuberculeuses, mycoses, lymphomes, métastases, maladie de Whipple, etc.) (Figure 10-31).

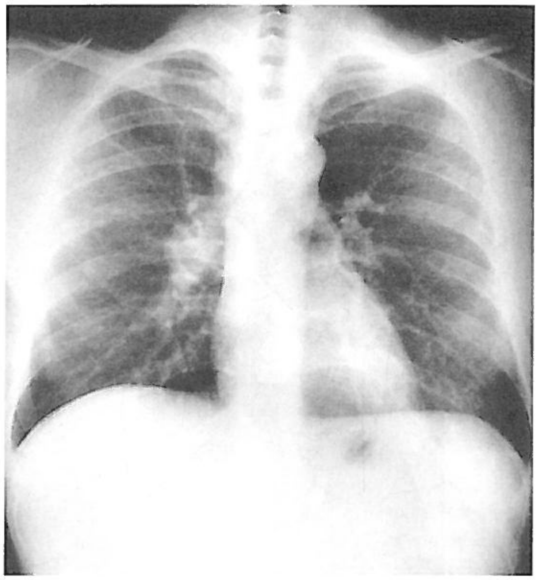


Figure 10-30 **Tuberculose primaire ganglionnaire.** Adénopathies hilaires droites, trachéobronchiques droites et sous-carénaires isolées.

La pleurésie tuberculeuse lors d'une primo-infection est rare, plus fréquente chez les adultes que chez les enfants (Figure 10-32). Elle peut être uni- ou bilatérale, de moyenne abondance, parfois isolée. Le rehaussement des feuillets pleuraux traduit plus souvent une réaction d'hypersensibilité aux agents mycobactériens qu'un véritable empyème, et la culture du liquide pleural est rarement positive (Figure 10-33). La péricardite touche 1 % des patients et est souvent secondaire à l'extension par contiguïté d'une adénite.

La forme miliaire est rare (1 % des primo-infections de l'adulte immunocompétent), plus fréquente chez les nouveau-nés, les sujets âgés et immunodéprimés. La radiographie standard est normale dans 30-40 % des cas et les expectorations rarement positives. Le diagnostic microbiologique s'appuie sur la mise en évidence du BK dans d'autres territoires (ganglion, liquide céphalorachidien, foie, etc.).

Tuberculose post-primaire (TPP) • La tuberculose post-primaire ou de réactivation concerne 5 % des personnes ayant fait une tuberculose primaire. Autant la tuberculose primaire est souvent et rapidement autolimitée par le système immunitaire, autant la tuberculose post-primaire est un processus chronique et destructeur, à fort potentiel fibrosant.

Les manifestations parenchymateuses de la TPP se développent volontiers dans les territoires apicaux et postérieurs des lobes supérieurs et les territoires apicaux des lobes inférieurs (forte pression partielle d'oxygène, moindre drainage lymphatique). L'atteinte est bilatérale et asymétrique dans les lobes supérieurs chez 32-64 % des patients. L'atteinte parenchymateuse de la TPP peut être de type exsudatif avec des foyers de bronchopneumonie (55 %) (Figure 10-34), ou de type fibroproductif et réticulonodulaire (24 %). Il est important de noter qu'à ce stade également la radiographie de thorax peut être normale. L'immunité cellulaire et l'hypersensibilité, qui interviennent entre 2 et 12 semaines après la primo-infection, entraînent le développement de lésions caséeuses et ulcérées, elles-mêmes responsables des phénomènes de cavitation (45 %) et de dissémination endobronchique (20 %) qui caractérisent ce stade de la maladie. La dissémination endobronchique du caséum se manifeste radiologiquement par un aspect de micronodules et nodules centrolobulaires (Figure 10-35). Des micronodules centrolobulaires et des opacités linéaires branchées en « arbre bourgeonnant » traduisent la dilatation des lumières bronchiolaires par le caséum et l'inflammation des alvéoles péribronchiolaires (*voir* Figure 10-33). Ces micronodules et opacités linéaires branchées peuvent avoir des contours nets. Ces opacités peuvent grossir et devenir confluentes et donner l'image de nodules multilobulés (Figure 10-36). Arbre en bourgeons et cavitations représentent des signes d'activité et de contagiosité de la tuberculose (Figures 10-37 et 10-38).

Les adénopathies sont plus rares dans la TPP que lors de la primo-infection, du fait d'une résistance acquise et d'une infection souvent confinée au parenchyme.

Les tuberculomes sont des lésions nodulaires présentant un centre caséeux et une périphérie faite d'histiocytes, de cellules géantes et de collagène dans des proportions variables. Ils mesurent généralement moins de 5 cm, prédominent dans les lobes supérieurs et sont volontiers multiples. Ils peuvent être entourés de micronodules satellites mesurant entre 1 et 5 mm. La nécrose caséeuse centrale peut apparaître évidente sur un scanner injecté, où elle se différencie nettement de la prise de contraste capsulaire périphérique.

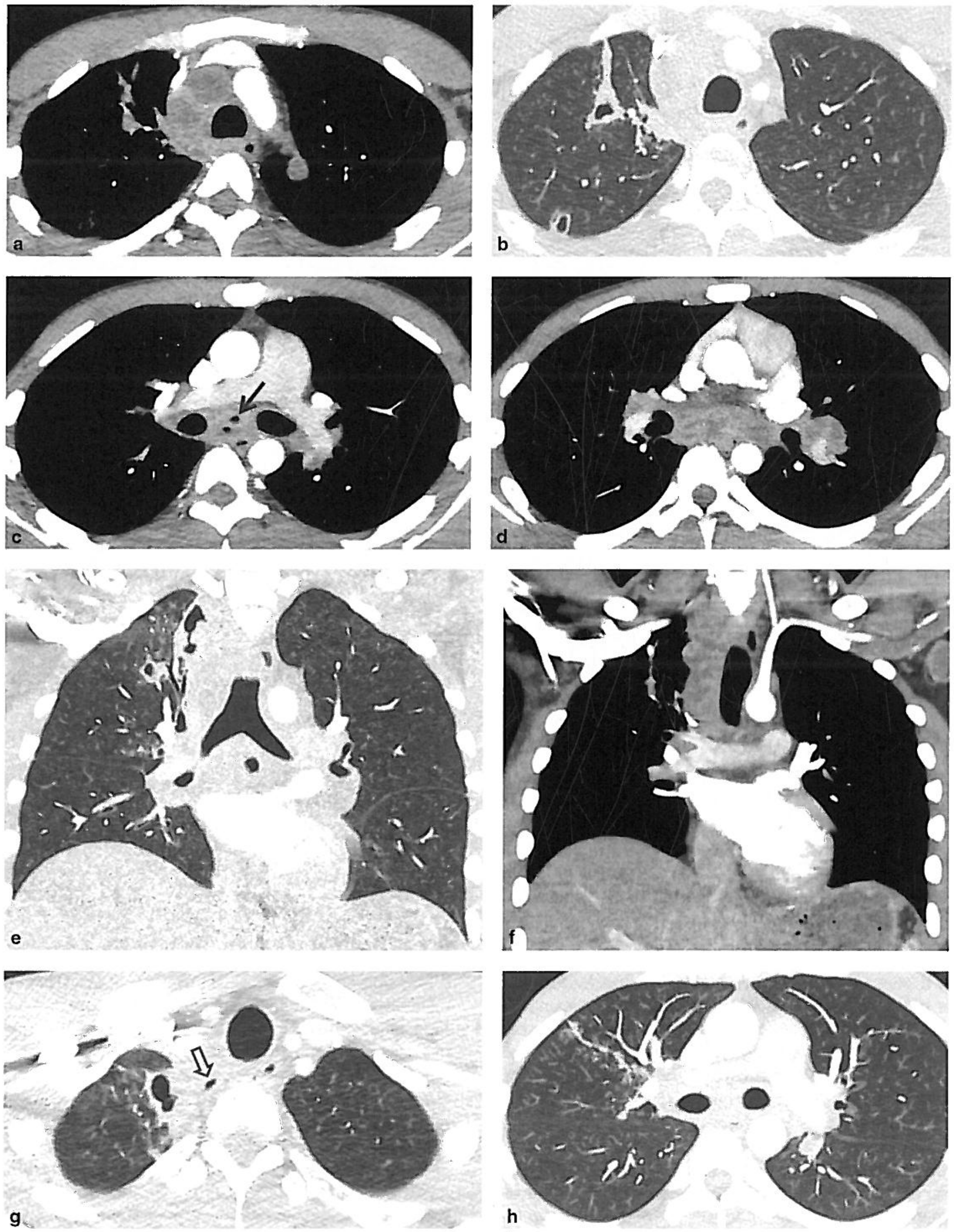


Figure 10-31 **Tuberculose primaire. Adénopathies médiastinales et hilaires. a-d**) Coupes tomodensitométriques axiales avec injection en bolus de produit de contraste centrées sur les lobes supérieurs et les hiles pulmonaires. **e-h**) Coupes tomodensitométriques axiales et reconstructions coronales. Volumineuses adénopathies nécrosées latérotrachéales droites et volumineuses adénopathies nécrosées fistulisées sous-carinaires avec une clarté aérique arrondie au sein de l'adénopathie (flèche en **c**) marquant la fistule du ganglion bronchique. Adénopathie nécrosée hilaire gauche. Nodule pulmonaire excavé de l'apex pulmonaire droit. Atteinte pulmonaire paramédiastinale supérieure droite avec nécrose secondaire à une fistulisation à partir de la coulée ganglionnaire (flèche creuse). Noter la présence de micronodules dans le segment ventral du lobe supérieur droit.

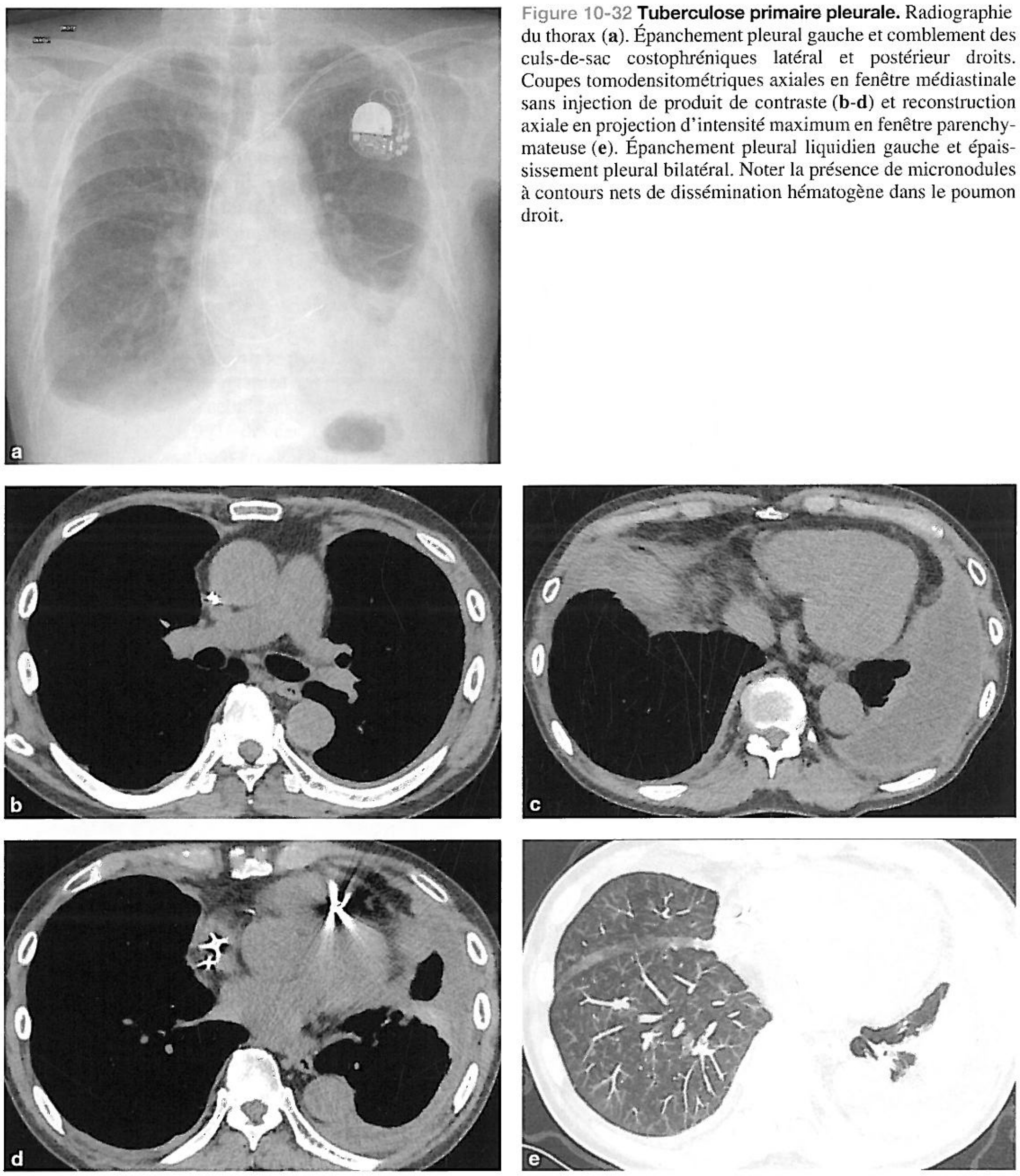


Figure 10-32 **Tuberculose primaire pleurale.** Radiographie du thorax (**a**). Épanchement pleural gauche et comblement des culs-de-sac costophréniques latéral et postérieur droits. Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre médiastinale sans injection de produit de contraste (**b**-**d**) et reconstruction axiale en projection d'intensité maximum en fenêtre parenchymateuse (**e**). Épanchement pleural liquidien gauche et épaississement pleural bilatéral. Noter la présence de micronodules à contours nets de dissémination hématogène dans le poumon droit.

Sa présence traduit la contagiosité potentielle bien que faible des tuberculomes. Ces lésions peuvent grossir dans le temps, souvent lentement, ou rester stables et se calcifier lors de la guérison. Les calcifications des tuberculomes sont alors typiquement concentriques, lamellaires et/ou en cible (Figure 10-39). Les tuberculomes doivent être surveillés jusqu'à 2 ans de stabilité.

Séquelles • La PIT laisse des adénopathies calcifiées séquellaires dans 36 % des cas, et des séquelles parenchymateuses dans 20-40 % des cas dans le territoire de primo-infection. Le foyer de Gohn est une cicatrice parenchymateuse parfois calcifiée (17 %) au site de primo-infection. Le complexe de Ranke désigne un foyer de Gohn associé à une adénopathie hilaire homolatérale souvent calcifiée. Le foyer de Simon désigne des opacités micronodulaires apicales souvent calcifiées secondaires à une dissémination hématogène.

Les sténoses bronchiques inflammatoires post-infectieuses se rencontrent au site de primo-infection. Elles ne sont pas spécifiques de tuberculose. La broncholithiase est plus rare mais fortement évocatrice d'infection granulomateuse ancienne. Elle est définie par la présence de matériel calcique endobronchique, secondaire à l'érosion de la paroi bronchique par un ganglion péribronchique calcifié, et peut être associée à des phénomènes obstructifs d'aval (bronchocèle, bronchopneumonie, collapsus, etc.).

La médiastinite fibrosante est une complication rare de PIT (Figure 10-40). Elle est suspectée sur une infiltration mal limitée et plus ou moins extensive du médiastin, pouvant contenir des calcifications, responsable de sténoses des structures adjacentes notamment bronchiques et vasculaires. Cette atteinte fibreuse du médiastin est parfois associée à des anomalies parenchymateuses, de type collapsus/pneumonie obstructive en aval d'une atteinte bronchique, ou infarctus pulmonaire en aval d'une atteinte veineuse.

La péricardite constrictive concerne 10 % des patients ayant eu une atteinte péricardique lors de la primo-infection. Les séquelles pleurales de PIT ne sont pas spécifiques d'infection ni de germe : épaississement pleural, volontiers calcifié (calcifications en « os de seiche »), associé à une perte de volume de l'hémithorax concerné.

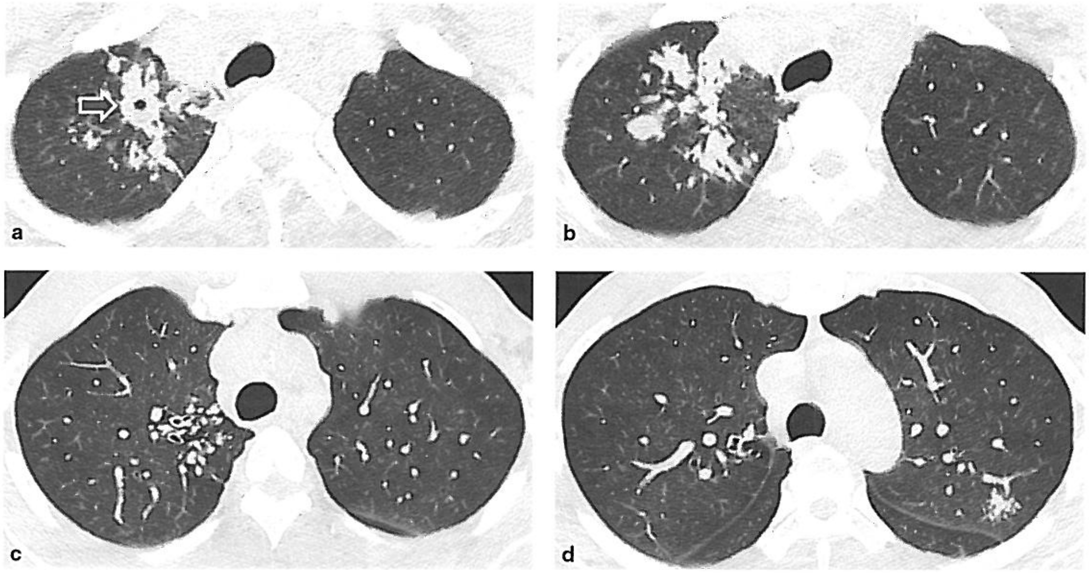


Figure 10-33 **Tuberculose pulmonaire nodulaire.** Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur les lobes supérieurs en fenêtre parenchymateuse (**a**-**d**). Nodule excavé de l'apex pulmonaire droit (flèche). Multiples nodules et micronodules de l'apex pulmonaire droit et *clusters* de micronodules centrolobulaires dans le segment apicodorsal du culmen.

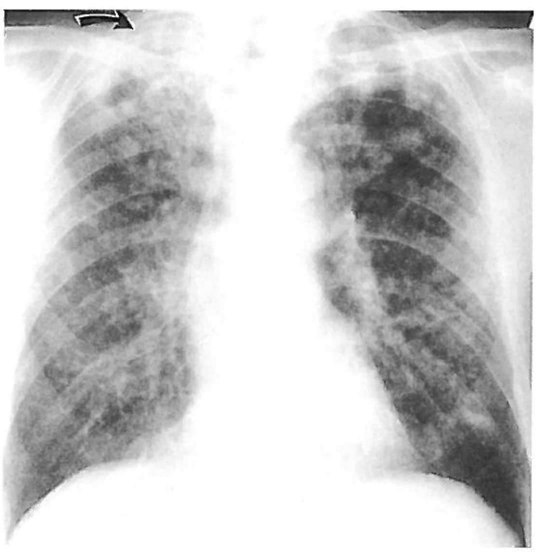


Figure 10-34 **Dissémination endobronchique.** Lésions cavitaires aux deux sommets pulmonaires, accompagnées de multiples rosettes acinaires disséminées. Léger épaississement pleural bi-apical (flèche).

Non traitée, la TPP a une évolution fibreuse et destructrice beaucoup plus extensive, pouvant aboutir à des collapsus, des bronchectasies (71-86 %) et des cavités résiduelles (12-22 %), typiquement localisés aux lobes supérieurs (Figure 10-41). Les bronchectasies s'accompagnent souvent de bronchiolite oblitérative et de perfusion en mosaïque témoignant d'une atteinte des petites voies aériennes distales et responsables d'un trouble ventilatoire obstructif aux EFR.

La bronchiolite oblitérative est une séquelle fréquente indépendamment des bronchectasies en cas de tuberculose avec dissémination bronchogène et bronchiolite infectieuse (Figure 10-42).

La survenue d'une hémoptysie au cours ou au décours d'une tuberculose est le plus souvent liée à l'hyperartérialisation bronchique systémique associée aux bronchectasies et aux remaniements fibreux séquellaires. Les anévrysmes de Rasmussen développés aux dépens des artères pulmonaires sont classiques mais beaucoup plus rares. Ils doivent être recherchés dans les formes cavitaires, en périphérie et au sein des cavités résiduelles.

Formes atypiques

Forme endobronchique • La forme endobronchique de la maladie, rare chez l'adulte, est plus fréquente chez l'enfant, le sujet âgé (avec une discrète prédominance féminine), et le sujet infecté par le VIH. Les mécanismes d'atteinte bronchique peuvent être multiples : atteinte de voisinage au cours d'une tuberculose pulmonaire étendue, fistulisation ganglionnaire au sein d'une bronche, implantation directe du bacille sur et dans la bronche, extension lymphatique sous-muqueuse ou par voie hématogène. L'aspect radiologique est souvent le fait d'une compression ou d'une obstruction bronchique : atélectasie segmentaire ou lobaire, hyperclarté systématisée (syndrome de McLeod), sténose bronchique et foyer de bronchectasies d'aval, adénopathies compressives sur un gros tronc bronchique, masse endobronchique, etc. Le diagnostic repose sur l'endoscopie et les biopsies bronchiques. La présence de sécrétions blanchâtres, sous-muqueuses, adhérentes, correspondant à du caséum, ou d'une muqueuse grisâtre ou anthracosique, est évocatrice.

Forme pseudo-tumorale • Les formes pseudo-tumorales peuvent également poser de grandes difficultés diagnostiques. Elles se traduisent par la présence d'une masse ou d'un nodule tissulaire, de contours souvent irréguliers, voire spiculés, de taille variable (Figure 10-43). La localisation de la lésion dans les territoires de prédilection des réactivations tuberculeuses est évocatrice du diagnostic, de même que la présence de calcifications lésionnelles centrales ou lamellaires concentriques, et d'une prise de contraste annulaire périphérique correspondant à la capsule fibreuse et épithélioïde du granulome. La présence de micronodules satellites, centrolobulaires ou acinaires, et l'aspect en arbre bourgeonnant constituent d'autres arguments en faveur de la tuberculose. Tous ces signes étant non spécifiques, le problème du diagnostic différentiel avec un cancer bronchopulmonaire reste souvent entier, et peut nécessiter la réalisation d'explorations plus invasives à type de ponction transthoracique, voire de biopsie chirurgicale. La TEP n'est pas conseillée, la tuberculose étant volontiers avide en FDG et une cause classique de faux positif. Le problème est d'autant plus délicat que les deux pathologies peuvent coexister : la tuberculose est associée à un cancer dans 12 à 31 % des cas chez le sujet âgé, avec une grande incidence de cancers bronchiques primitifs [63].

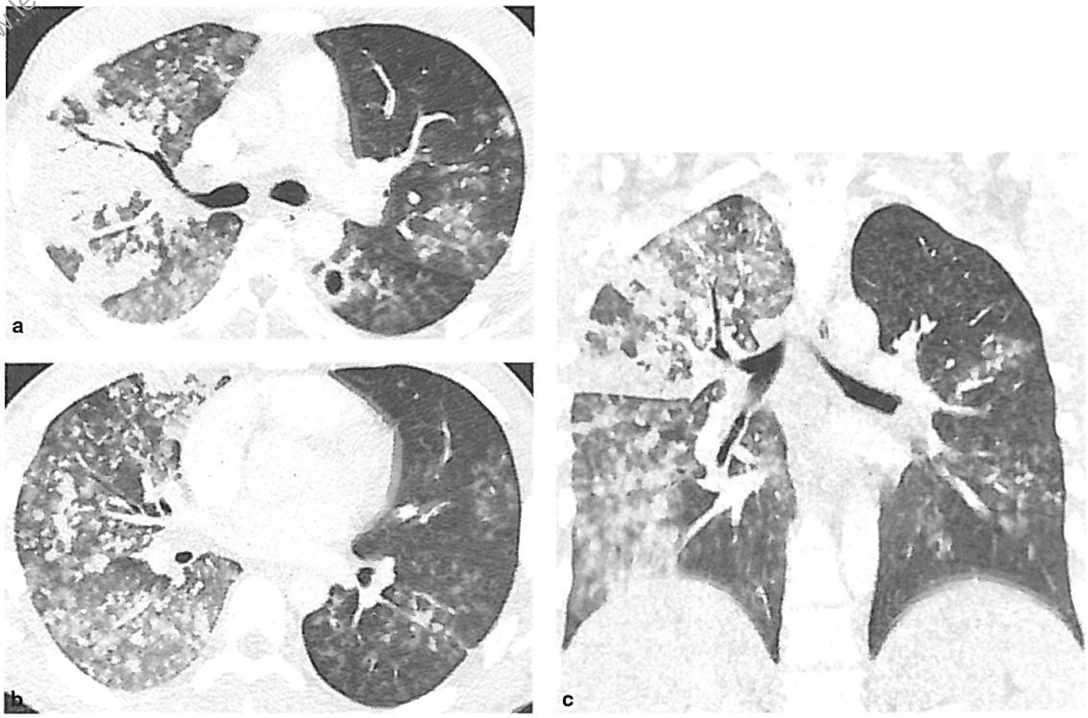


Figure 10-35 **Tuberculose à forme pneumonique avec dissémination bronchogène.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a** et **b**) et reconstruction coronale (**c**) en fenêtre parenchymateuse. Condensation parenchymateuse avec bronchogramme aérique du segment dorsal du lobe supérieur droit et multiples micronodules centrolobulaires à limites floues sur un fond de verre dépoli dispersés dans le poumon droit et à un moindre degré dans le lobe pulmonaire gauche.

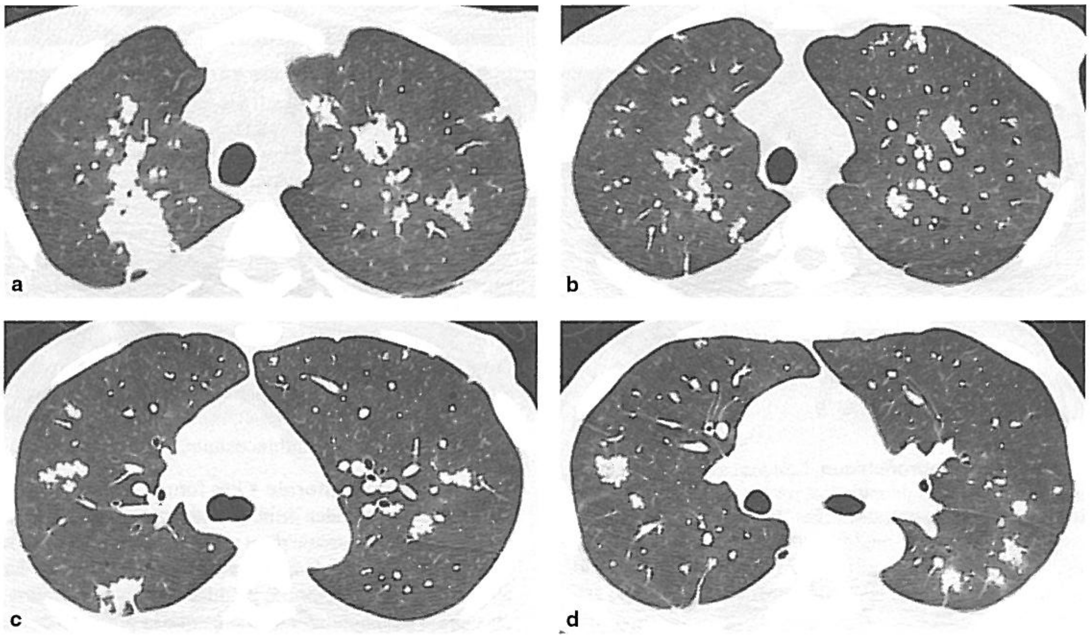


Figure 10-36 **Tuberculose pulmonaire multinodulaire.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a-d**). Multiples foyers de petits nodules denses regroupés en amas à forme multilobulée. La confluence lésionnelle crée une plage de condensation parenchymateuse dans la partie postérieure du segment apical du lobe supérieur droit.

Cas particuliers

Sujets âgés et groupes à risque • La population âgée est particulièrement sensible à *Mycobacterium tuberculosis*. L'incidence de l'infection augmente avec l'âge (11,2/100 000 dans la population générale en France, 19/100 000 chez les plus de 65 ans et 27/100 000 chez les plus de 75 ans). La vie en institution constitue un facteur de risque supplémentaire. Parmi les tuberculoses déclarées chez les personnes âgées, 17 % proviennent de sujets en institution et 63 % d'entre elles sont bacillifères. Les sujets âgés sont à la fois la cible de réactivations (80 % des patients âgés de plus de 70 ans ayant été infectés avant 1950), mais également de primo-infections. Le pronostic est plus sombre que chez le sujet jeune, 60 % des décès liés à la tuberculose survenant chez des patients de plus de 65 ans. La tuberculose pulmonaire du sujet âgé présente des particularités séméiologiques parfois sources d'errances et de retards diagnostiques : cavitation et

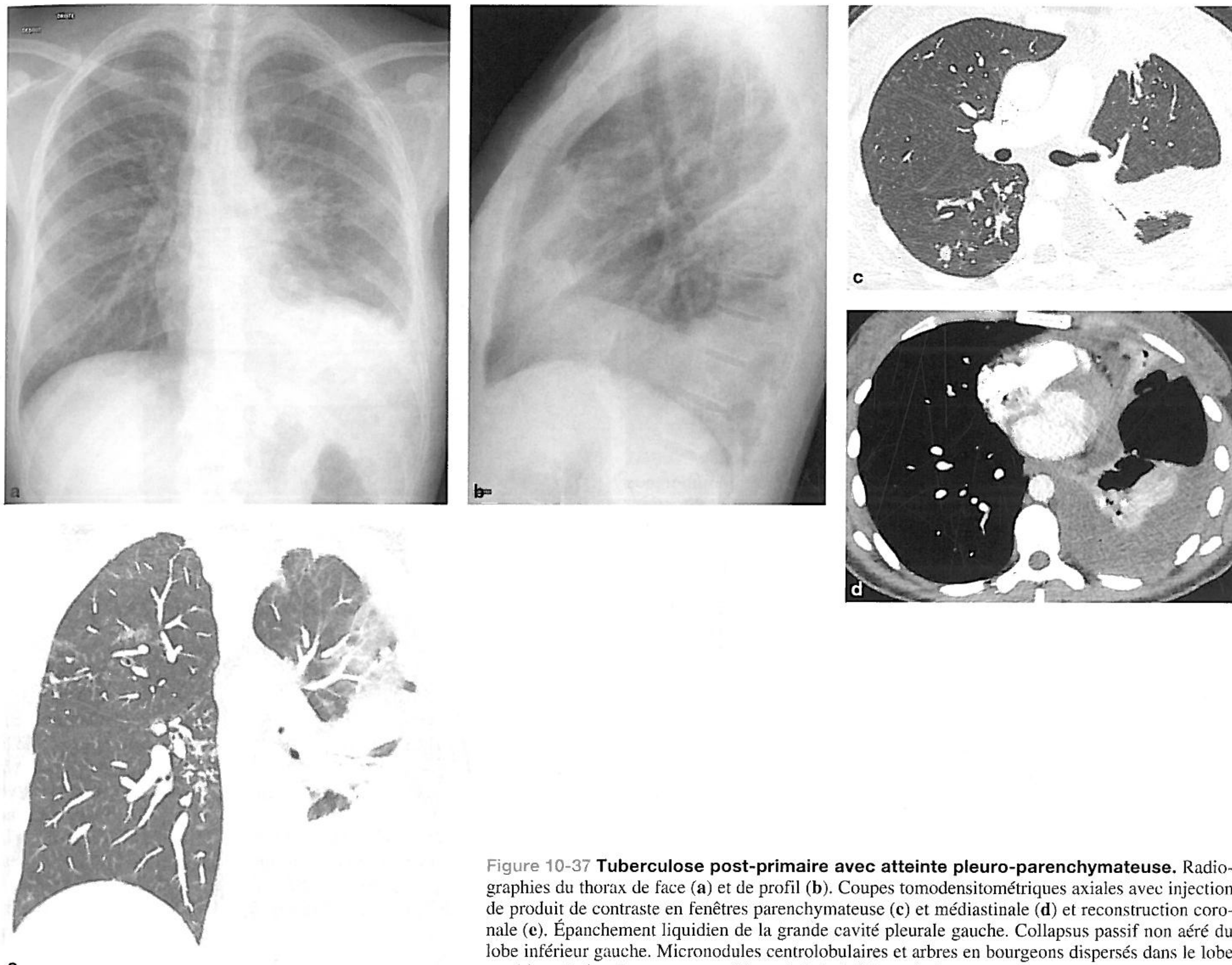


Figure 10-37 **Tuberculose post-primaire avec atteinte pleuro-parenchymateuse.** Radiographies du thorax de face (**a**) et de profil (**b**). Coupes tomodensitométriques axiales avec injection de produit de contraste en fenêtres parenchymateuse (**c**) et médiastinale (**d**) et reconstruction coronale (**e**). Épanchement liquidien de la grande cavité pleurale gauche. Collapsus passif non aéré du lobe inférieur gauche. Micronodules centrolobulaires et arbres en bourgeons dispersés dans le lobe supérieur droit et le segment supérieur du lobe inférieur droit.

adénomégalies rares ; plus grande fréquence des formes miliaires, pleurétiques, endobronchiques et pseudo-tumorales ; plus grande fréquence d'atteintes bilatérales et lobaires inférieures ; association non rare avec le cancer en particulier bronchique.

Une autre population particulièrement touchée par l'infection est la population atteinte du VIH (4 % des patients infectés par le VIH à tous les stades de la maladie). En 2010, l'UNAIDS estimait que 22 % des décès des patients infectés par le VIH étaient dus à la tuberculose. Le risque relatif de développer une tuberculose pour un sujet infecté par le VIH par rapport à un sujet non infecté est de 50 [64]. La présentation radiologique diffère selon le statut immunitaire du patient. Classiquement, elle est proche des tuberculoses de réactivation pour les sujets ayant plus de 200 CD4/mm^3. Les sujets ayant entre 50 et 200 CD4/mm^3 font plus de formes proches des primo-infections, avec des adénopathies médiastinales et hilaires parfois nécrotiques [65]. Les patients très immunodéprimés (moins de 50 CD4/mm^3) font plus de formes disséminées, miliaires, pleurétiques, endobronchiques. Ils sont également plus touchés par les infections à mycobactéries non tuberculeuses et les germes multirésistants. L'absence de cavitation est classique au-dessous de 50 CD4/mm^3.

Parmi les autres « groupes » sensibles, rappelons le risque de réactivation de la maladie induit par les anti-TNF-α (infliximab, étanercept), utilisés notamment dans la maladie de Crohn et la polyarthrite rhumatoïde [66, 67]. Les patients ayant une fibrose pulmonaire primitive ont un risque 4 fois plus élevé que celui de la population générale de développer une tuberculose pulmonaire, avec une présentation parfois atypique associant des nodules sous-pleuraux, une condensation alvéolaire lobaire ou segmentaire pouvant en imposer pour une pneumonie bactérienne banale ou un cancer [68]. Les tuberculoses actives des patients immunodéprimés et diabétiques sont plus fréquemment multicavitaires et de distribution non segmentaire [69].

Tuberculose et cancer • L'association tuberculose-cancer est classique et se décline sous différentes formes.

La notion de « cancer sur cicatrice » n'est pas reconnue par tous les auteurs [70]. De fait, la plupart des cancers s'accompagnent d'une réaction desmoplastique fibreuse qui ne doit pas être confondue avec une cicatrice sous-jacente, préexistante.

La réactivation, à l'occasion de l'immunodépression induite par le cancer et/ou les médicaments anticancéreux, d'une tuberculose latente est par contre bien reconnue et a été abondamment décrite dans la littérature. Le risque de réactivation dépend du type de cancer (les hémopathies étant associées au risque le plus fort et le cancer de la thyroïde au risque le plus faible), est maximal dans les 6 mois suivant le diagnostic de cancer et reste plus élevé dans les 24 mois suivant ce diagnostic [71].

Enfin, il a été démontré que l'infection tuberculeuse elle-même favorise la survenue d'un cancer pulmonaire, avec un risque relatif de 4,4 par

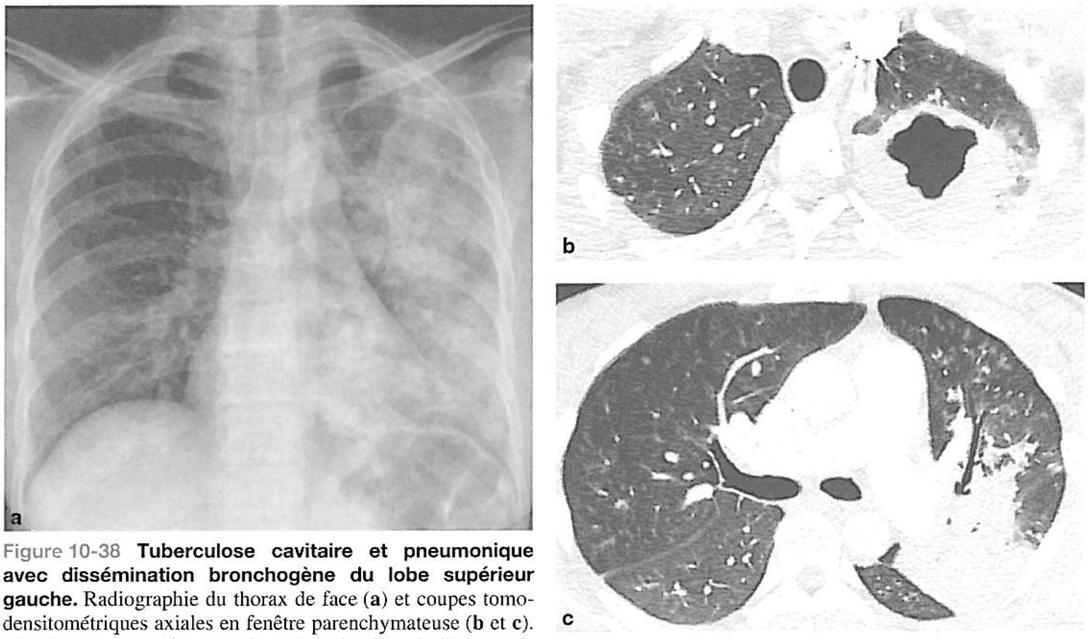


Figure 10-38 **Tuberculose cavitaire et pneumonique avec dissémination bronchogène du lobe supérieur gauche.** Radiographie du thorax de face (**a**) et coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**b** et **c**). Volumineuse cavité à paroi interne irrégulière de l'apex pulmonaire gauche. Condensation parenchymateuse du segment apicodorsal du lobe supérieur gauche avec micronodules centrolobulaires dans le segment ventral. Des opacités nodulaires à limites floues sont vues sur la radiographie du thorax se projetant en rétrocardiaque, signant une dissémination par voie bronchogène dans la pyramide basale gauche.

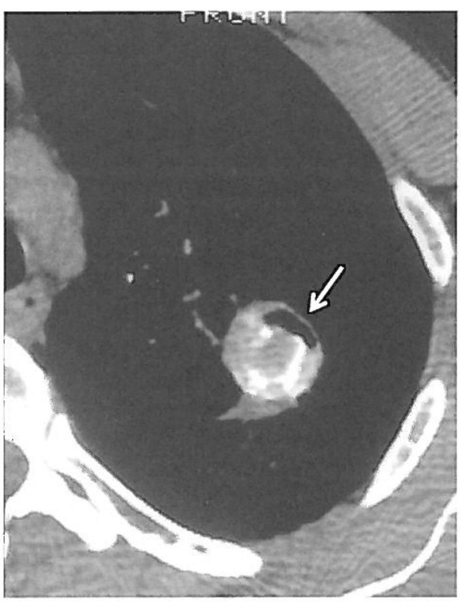


Figure 10-39 **Tuberculome du culmen.** Coupe tomodensitométriques en fenêtre médiastinale centrée sur le culmen. Nodule à contours nets et réguliers situé dans le segment apicodorsal du culmen. Le nodule contient des calcifications lamellaires cernant une zone centrale hypodense (nécrose). Noter la présence d'un croissant gazeux en forme de ménisque (flèche).

rapport à celui de la population témoin, et plus élevé en cas de BPCO associée [72]. Deux études rétrospectives récentes ont également démontré un lien entre tuberculose induite par les corticostéroïdes inhalés et cancer du poumon chez des patients BPCO [73-74]. Si les processus d'inflammation locale soutenue/répétée et de réparation tissulaire ont été incriminés, les mécanismes précis liant les deux affections ne sont pas encore clairement élucidés.

Formes multirésistantes • La résistance aux médicaments antituberculeux est un problème majeur de santé publique qui menace le succès de la lutte antituberculeuse mondiale. Les principaux facteurs de risque sont la mauvaise observance des traitements ou les traitements non adaptés en qualité/durée. La tuberculose multirésistante (tuberculose-MR) est une forme de la maladie due à un bacille ne réagissant pas à l'isoniazide et à la rifampicine. La tuberculose ultrarésistante (tuberculose-UR ou XDR) est une forme encore plus grave de tuberculose due à des bacilles ne répondant pas aux médicaments de deuxième intention les plus efficaces, laissant souvent les patients sans autre option thérapeutique (Figure 10-44). Ces formes résistantes touchent essentiellement l'Europe de l'Est, l'Asie centrale, l'Inde et certaines provinces de Chine. Dans les pays occidentaux à faible incidence de tuberculose-MR, de tels cas s'observent plus souvent chez les migrants et les sujets infectés par le VIH, chez qui ils sont grevés d'une forte mortalité.

La résistance aux médicaments peut être primaire, en l'absence de traitement antérieur, ou secondaire. Les patients ayant une résistance primaire présentent plus volontiers une forme proche de la tuberculose primaire classique, condensation alvéolaire non cavitaire, parfois associée à un épanchement pleural [75]. Les formes secondairement résistantes sont des formes plus cavitaires, multifocales, plus proches des tuberculoses de réactivation et souvent associées à des lésions témoignant de la chronicité du processus, bronchectasies et granulomes calcifiés [76, 77] (Figure 10-45).

Indications et valeur de l'imagerie dans la tuberculose

Dépistage et signes d'activité

La radiographie de thorax joue un grand rôle dans la détection, le diagnostic, le suivi sous traitement de la tuberculose. Comme nous l'avons vu précédemment, une radiographie de thorax normale n'élimine ni une primo-infection, ni une réactivation tuberculeuse, le taux de faux négatifs étant d'environ 1 % chez les patients immunocompétents et 15 % chez les patients immunodéprimés. Néanmoins, les radiographies de thorax continuent d'être réalisées dans des programmes de dépistage, tant au niveau des centres de lutte antituberculeux que pour les populations entrant en institution (maisons de retraite, établissements pénitentiaires, etc.), et ce pour deux raisons principales :

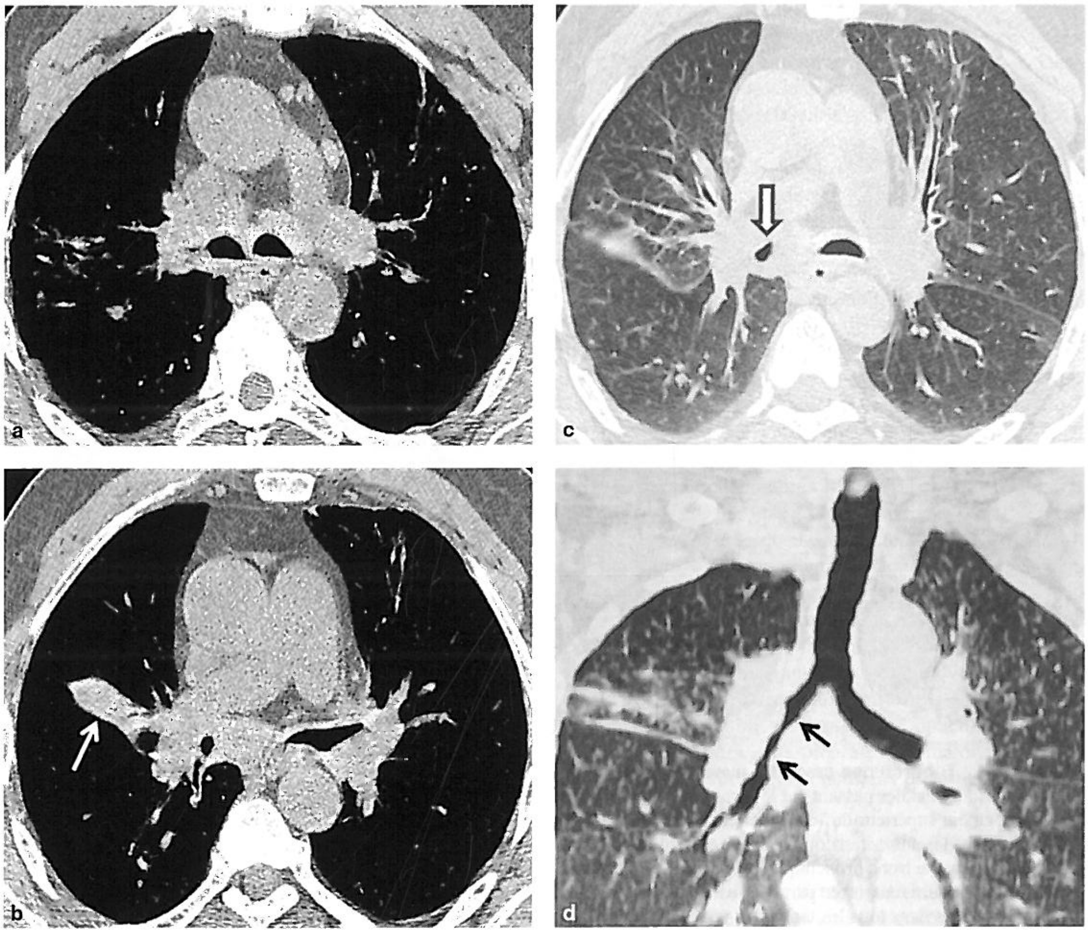


Figure 10-40 **Médiastinite fibreuse post-tuberculeuse.** **a** et **b**) Coupes tomodensitométriques axiales passant par la carène et la bronche lobaire inférieure droite en fenêtre médiastinale. **c**) Coupe axiale passant par le tronc bronchique intermédiaire en fenêtre parenchymateuse. **d**) Reconstruction oblique le long de l'axe de la trachée et de l'axe bronchique droit en fenêtre parenchymateuse. Infiltration tissulaire hilaire droite et médiastinale autour des bronches souches (**a**), du tronc bronchique intermédiaire et de la bronche lobaire inférieure (**b**). Déformation de la lumière du tronc bronchique intermédiaire (flèche creuse) (**c**). Sténose de la lumière du tronc bronchique intermédiaire (**d**) (flèches noires). Obstruction de la bronche lobaire moyenne avec collapsus non aéré au sein du même lobe (flèche blanche en **b**).

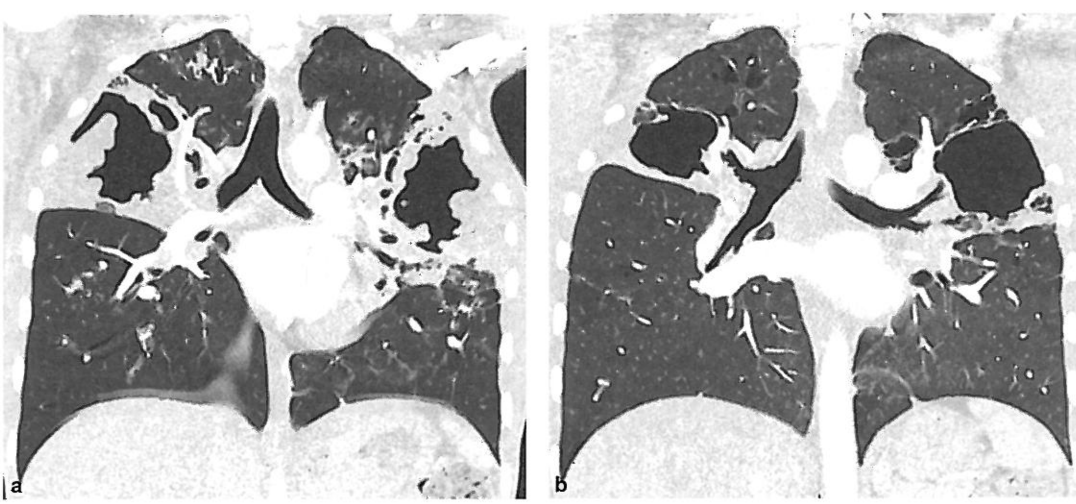


Figure 10-41 **Tuberculose multicavitaire bilatérale avant et après traitement.** Reconstruction tomodensitométrique coronale en fenêtre parenchymateuse avant (**a**) et après (**b**) traitement antituberculeux. Très volumineuse nécrose avec cavitation anfractueuse des deux lobes supérieurs. Présence de nodules et de micronodules dans l'apex pulmonaire droit et dans les lobes inférieurs. Après traitement, les cavités ont des parois fines, à limite interne relativement régulière. Noter la perte de volume des deux lobes supérieurs. Les lésions nodulaires ont disparu, laissant quelques images kystiques à paroi fine.

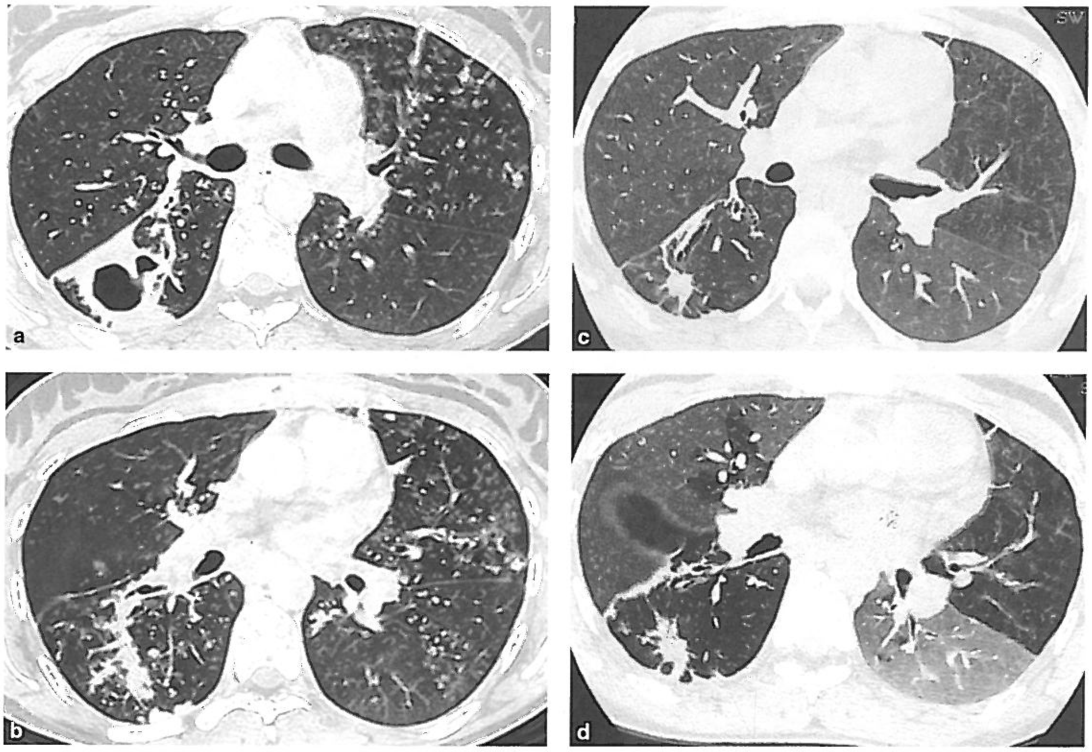


Figure 10-42 **Tuberculose cavitaire avec dissémination bronchogène avant et après traitement.** **a** et **b**) Coupes tomodensitométriques axiales passant par les bronches souches (**a**) et les bronches lobaires inférieures (**b**) avant traitement. Lésion cavitaire du segment supérieur du lobe inférieur droit (**a**) et lésions micronodulaires centrolobulaires de dissémination bronchiolaire dispersées dans les autres territoires. **c** et **d**) Contrôle tomodensitométrique après la fin du traitement. Coupe tomodensitométrique axiale passant par le tronc bronchique intermédiaire et la bronche souche gauche en inspiration (**c**) et en expiration (**d**). Disparition de la lésion cavitaire remplacée par une opacité nodulaire dans le segment supérieur du lobe inférieur droit. Disparition des micronodules dispersés dans tous les territoires remplacés par des zones d'hypodensité avec hypoperfusion et piégeage expiratoire (**d**) signant des séquelles à type de bronchiolite oblitérative.

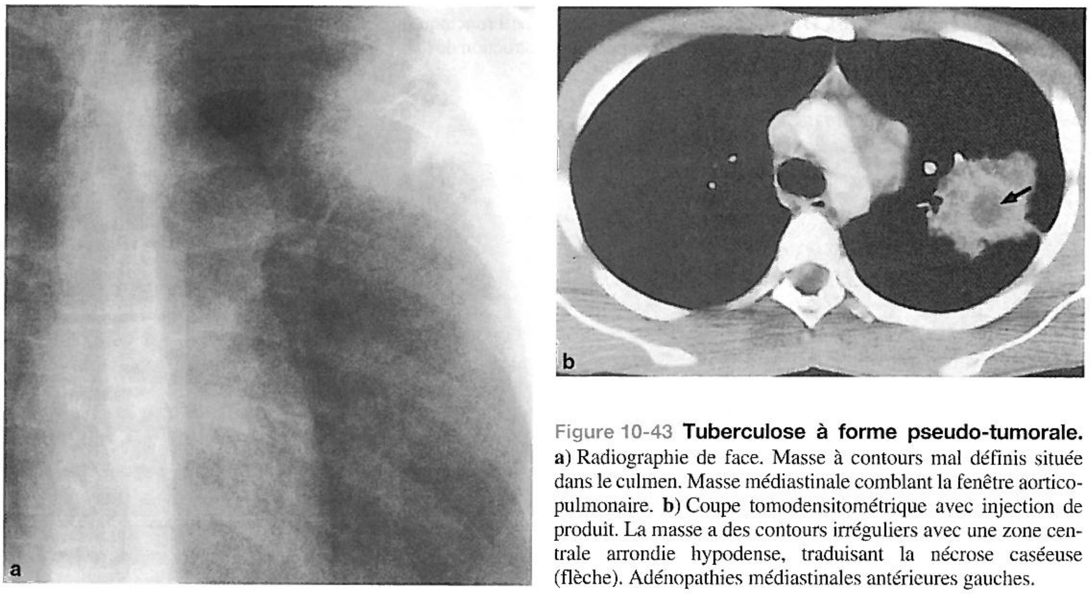


Figure 10-43 **Tuberculose à forme pseudo-tumorale.** **a**) Radiographie de face. Masse à contours mal définis située dans le culmen. Masse médiastinale comblant la fenêtre aorticopulmonaire. **b**) Coupe tomodensitométrique avec injection de produit. La masse a des contours irréguliers avec une zone centrale arrondie hypodense, traduisant la nécrose caséeuse (flèche). Adénopathies médiastinales antérieures gauches.

– une radiographie de thorax normale ou ne montrant que des granulomes ou images cicatricielles a une haute valeur prédictive négative pour exclure une tuberculose active ;

– le diagnostic présomptif de la maladie repose sur la radiographie de thorax, et surtout sur la modification éventuelle d'images préexistantes.

La radiographie à J0 fait donc office d'examen de référence et devra être comparée à tout cliché ultérieur éventuel. En effet, la distinction entre tuberculose active et inactive ne peut être faite que sur la base de l'évolution temporelle, une atteinte « radiologiquement stable » étant définie par l'absence de modification de la radiographie de thorax sur 6 mois. En cas

de suspicion d'infection active, il faut donc refaire un ou deux clichés évolutifs dans les semaines suivant le contage, ou réaliser un scanner thoracique beaucoup plus sensible dans la détection des signes d'activité de la maladie (micronodules centrolobulaires, arbre en bourgeons, miliaire, cavités à parois épaisses) [78].

Surveillance de l'efficacité sous traitement

La normalisation des images radiologiques sous traitement est longue : 6-12 mois en radiographie, jusqu'à 15 mois en scanner. La fréquence des examens radiologiques sous traitement dépend de la documentation microbiologique éventuelle avant traitement. Si la mycobactérie a été identifiée avant traitement, l'évaluation de la réponse reposera avant tout sur la négativation des examens microbiologiques. Dans ce cas, une radiographie (ou une tomodensitométrie) de fin de traitement suffit, et pourra servir d'examen de référence, afin d'évaluer les séquelles éventuelles laissées par l'infection. Si le germe n'a pu être identifié et que le traitement a été entrepris sur un faisceau d'arguments cliniques et radiologiques, l'imagerie a beaucoup plus de valeur, et une radiographie de thorax est recommandée 3 mois après le début du traitement afin d'évaluer son efficacité. Si l'évolution clinique et radiologique est favorable à 3 mois, une dernière radiographie sera réalisée en fin de traitement. Si l'évolution clinique est défavorable et/ou que les anomalies radiographiques s'aggravent à 3 mois, un scanner est préconisé afin de dépister une complication ou une néoplasie surajoutée.

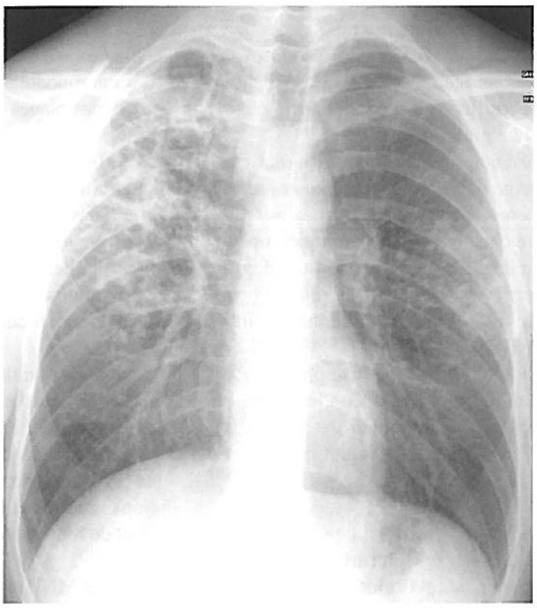


Figure 10-44 **Tuberculose multirésistante chez un patient migrant d'origine géorgienne.** Radiographie thoracique de face. Lésions multicavitaires occupant la moitié supérieure du poumon droit. Opacités nodulaires, dont une semble excavée, occupant la partie moyenne du champ pulmonaire gauche.

La réaction paradoxale ou syndrome inflammatoire de reconstitution immune (IRIS) doit être différenciée d'une authentique résistance au traitement. Elle survient chez 3-30 % des patients, dans les trois premiers mois de traitement chez l'hôte immunocompétent, dans les cinq premières semaines après instauration du traitement antirétroviral chez le sujet infecté par le VIH, et consiste en une détérioration transitoire des anomalies radiologiques. Les facteurs de risque chez le sujet infecté par le VIH sont l'immunodépression profonde, la présence d'une infection opportuniste concomitante, une chute rapide de la charge virale VIH après instauration du traitement, de possibles facteurs génétiques, et un court intervalle entre le début du traitement antirétroviral et le début du traitement de l'infection concomitante [79]. Les anomalies compatibles avec une réaction paradoxale sont une augmentation des opacités au site initial, l'apparition de nouvelles opacités (condensations ou verre dépoli) volontiers sous-pleurales, la majoration en taille des adénopathies, l'apparition d'épanchements pleuraux ou de nodules sur les feuillets pleuraux [80].

Dépistage des complications

Les complications de la tuberculose sont nombreuses et peuvent survenir de nombreuses années après la guérison de l'infection [81]. Elles sont présentées dans le tableau 10-II. De façon générale, toute modification d'images préexistantes en radiographie standard doit faire suspecter une complication ou une réactivation tuberculeuse, tant au niveau de la plèvre que du parenchyme, et le scanner sera souvent l'outil de choix pour confirmer ou infirmer ces hypothèses, et orienter les prélèvements.

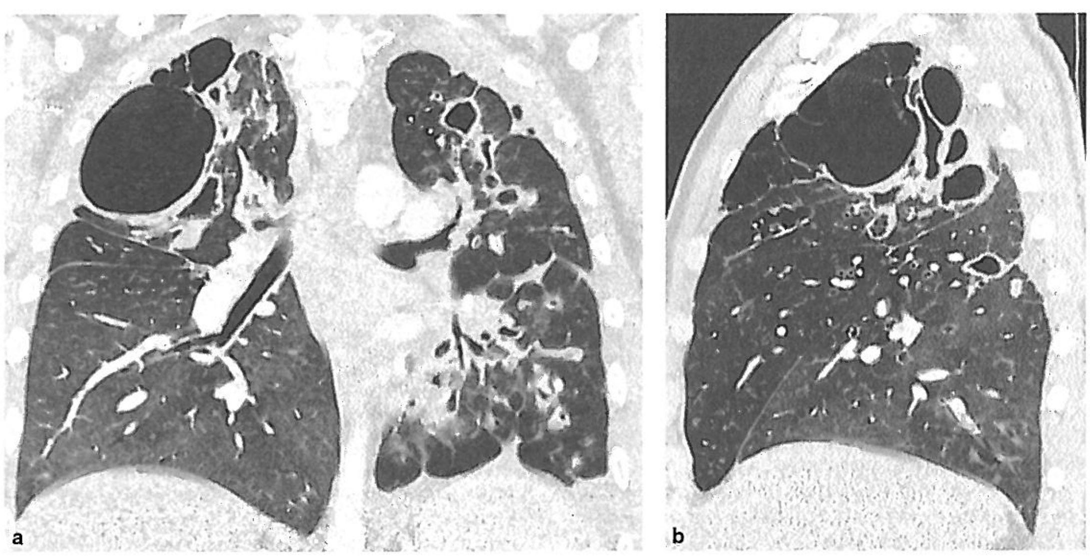


Figure 10-45 **Tuberculose multirésistante après multiples traitements.** Reconstruction tomodensitométrique coronale (**a**) et sagittale droite (**b**) en fenêtre parenchymateuse. Très volumineuses cavités pulmonaires apicales droites. Multiples cavités et nodules cavitaires dispersés dans les deux lobes du poumon gauche. Emphysème paracicatriciel sus-diaphragmatique gauche. Hypodensités par hypoperfusion du lobe moyen et de certains lobules antérieurs du lobe inférieur droit exprimant des lésions de bronchiolite oblitérative (**b**).

Tableau 10-II Séquelles et complications de la tuberculose.

Complications parenchymateuses et des voies aériennes
- Fibrose pulmonaire et insuffisance respiratoire mixte (restrictive et obstructive)
- Cancer du poumon
- Sténoses trachéobronchiques
- Broncholithiase et bronchectasies
- Bronchiolite oblitérative
- Aspergillose

Complications vasculaires
- Hémoptysie (par hypertrophie des artères bronchiques, anévrysme de Rasmussen, broncholithiase, aspergillose associée)
- Sténoses des veines médiastinales et artères pulmonaires en cas de médiastinite fibrosante

Complications pariétales
- Atteinte par contiguïté ou dissémination hématogène
- Atteinte du sternum, des articulations costoclaviculaires, des côtes et vertèbres
- Souvent associée à des abcès des parties molles

Complications pleurales
- Empyème chronique
- Épanchement pleural chyleux
- Pneumothorax
- Fibrothorax
- Fistule bronchopleurale
- Lymphome pleural EBV-induit, souvent sur empyème chronique (Carcinome épidermoïde, mésothéliome, histiocytome fibreux malin, liposarcome, rhabdomyosarcome, angiosarcome, et hémangio-endothéliome)

Complications médiastinales
- Atteinte œsophagienne par contiguïté le plus souvent, compliquée de sténose, diverticules, fistules œsophagotrachéale/bronchique/ganglionnaire
- Péricardite constrictive et insuffisance cardiaque droite (10 % des cas d'atteinte péricardique initiale, soit 0,1 % de tous les patients)
- Médiastinite fibrosante

Mycobactéries atypiques

Les mycobactéries atypiques ou non tuberculeuses (MNT) sont des mycobactéries environnementales (eau, terre) non strictement pathogènes pour l'homme et sans transmission interhumaine. En France, la première mycobactérie responsable de MNT chez le patient non VIH est *Mycobacterium avium complex* (MAC) (48 %), suivie par *Mycobacterium xenopi* (25 %), *Mycobacterium kansasii* (13 %), et les mycobactéries à croissance rapide dont *Mycobacterium abscessus* (10 %). Les infections pulmonaires à mycobactéries atypiques surviennent essentiellement chez des patients ayant une pathologie pulmonaire sous-jacente, en particulier une bronchopneumopathie chronique obstructive, des bronchectasies ou une pneumoconiose. Le reflux gastro-œsophagien, le diabète, le grand âge et la consommation chronique d'alcool pourraient également être des facteurs de risque. Les formes disséminées (poumon, peau, tissus mous, ganglions, squelette et articulations) sont le fait des grands immunodéprimés (VIH ayant moins de 50 CD4/mm^3) et des patients sous anti-TNF-α [82]. L'incidence des infections à MNT en Europe est estimée à 1/100 000 cas par an.

L'isolement d'une mycobactérie atypique n'est pas synonyme d'infection et peut correspondre à une colonisation simple. Le diagnostic d'infection à MNT repose sur des arguments cliniques (toux, expectoration, dyspnée, hémoptysie, etc.), radiologiques, microbiologiques (au moins deux prélèvements respiratoires positifs en culture), et l'exclusion de tous les diagnostics différentiels [83]. Le risque d'avoir une réelle infection en présence d'un prélèvement positif est évalué entre 25 et 50 % selon la mycobactérie. Le traitement des MNT n'est pas toujours bien codifié, d'une manière générale prolongé et grevé de problèmes de tolérance et d'observance. Les présentations radiologiques sont variées, et diffèrent selon la MNT incriminée et le degré d'immunodépression du patient [84].

Les MAC contiennent au moins deux espèces : *M. avium*, principalement responsable de formes disséminées, et *M. intracellulare* principalement responsable de formes pulmonaires. Trois présentations radiologiques classiques ont été décrites dans les infections pulmonaires à MAC : la première correspond à une lésion cavitaire apicale survenant chez un homme de plus de 50 ans, fumeur. Cette forme proche de la tuberculose de réactivation est en général rapidement progressive (1-2 ans) et peut aboutir en l'absence de traitement à une importante destruction parenchymateuse et à l'insuffisance respiratoire chronique. La deuxième présentation classique associe bronchectasies et lésions bronchiolaires prédominant dans le lobe moyen et la lingula. Elle touche plutôt les femmes âgées (7e-8e décennies) non-fumeuses et est d'évolution plus lente (Figure 10-46). Des signes de bronchiolite infectieuse/inflammatoire et oblitérative sous forme de piégeage et de perfusion en mosaïque sont souvent associés. Cette forme est connue sous le nom de syndrome de lady Windermere. Si l'on sait que les bronchectasies sont un facteur de risque de MNT, il est le plus souvent impossible de savoir au moment du diagnostic dans quelle mesure elles préexistaient, ont été aggravées ou causées par l'infection. Enfin il existe une troisième forme connue sous le nom de *hot tub lung* et survenant chez les sujets fréquentant les spas et les saunas. Cette forme correspond à une pneumonie d'hypersensibilité aux antigènes de MAC et se manifeste par des micronodules centrolobulaires diffus ou à prédominance lobaire supérieure, des plages de verre dépoli et un piégeage expiratoire [85].

La présentation radiologique la plus classique de l'infection à *M. xenopi* est la forme cavitaire chez un sujet présentant une pathologie pulmonaire sous-jacente. Deux autres formes ont cependant été décrites : une forme nodulaire chez le patient immunocompétent, et une forme « interstitielle » diffuse chez les patients immunodéprimés, en particulier VIH+ [86]. *M. kansasii* est la MNT la plus proche de la tuberculose en termes d'atteinte radiologique pulmonaire (infiltrats et cavernes prédominant dans les lobes supérieurs).

L'infection à MNT peut se présenter sous la forme d'un nodule, d'une masse unique, ou d'une condensation pseudo-tumorale, sans anomalie bronchique ou bronchiolaire et sans lésion cavitaire associée. Dans une série rétrospective de 388 infections à MNT, cette forme pseudo-tumorale représentait 3,6 % des présentations radiologiques [87], avec des lésions souvent de faible densité, contenant des calcifications internes et fixant le FDG. La ponction radioguidée en cas de doute permet de redresser le diagnostic et d'éviter une chirurgie inutile.

Le scanner haute résolution est recommandé quand une MNT est retrouvée sur un prélèvement, afin d'apporter des arguments en faveur d'une infection vraie [83]. Il est également utile pour surveiller l'efficacité du traitement, et poser une indication chirurgicale en cas de complication (hémoptysie, greffe aspergillaire, empyème) ou de maladie résiduelle localisée [88]. La réaction paradoxale au traitement dans le cadre de l'infection à MAC est fréquente chez les sujets infectés par le VIH [89]. Classiquement, elle démasque une infection jusque-là asymptomatique et insoupçonnée, en déclenchant des symptômes généraux (fièvre, sueurs nocturnes, perte de poids) et des adénopathies dans les trois mois suivant la mise en route du traitement antirétroviral [90]. Les anomalies radiologiques associent adénopathies souvent nécrotiques, zones de condensation, nodules centrolobulaires et signes de dissémination bronchogène, macronodules et masses, parfois des signes extrapulmonaires (ascite, splénomégalie nodulaire) [91].

MYCOSES COSMOPOLITES

Anne-Laure Brun

Les champignons peuvent être divisés en deux groupes selon leur mécanisme pathogénique. Le premier groupe, qui contient des germes tels que *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis* et *Blastomyces dermatitidis*, correspond à des organismes pathogènes primitifs qui infectent des sujets en bonne santé, et prolifèrent à l'état saprophytique dans des régions endémiques (d'où le nom de mycoses d'« importation »). Le deuxième groupe inclut des espèces telles qu'*Aspergillus*, *Candida* spp., et les *Mucorales*, des pathogènes opportunistes qui vont infecter des sujets immunodéprimés ou souffrant de pathologie pulmonaire sous-jacente. Ces organismes sont ubiquitaires et peuvent se rencontrer partout dans le monde, généralement dans l'environnement immédiat (d'où le nom de mycoses « cosmopolites »).

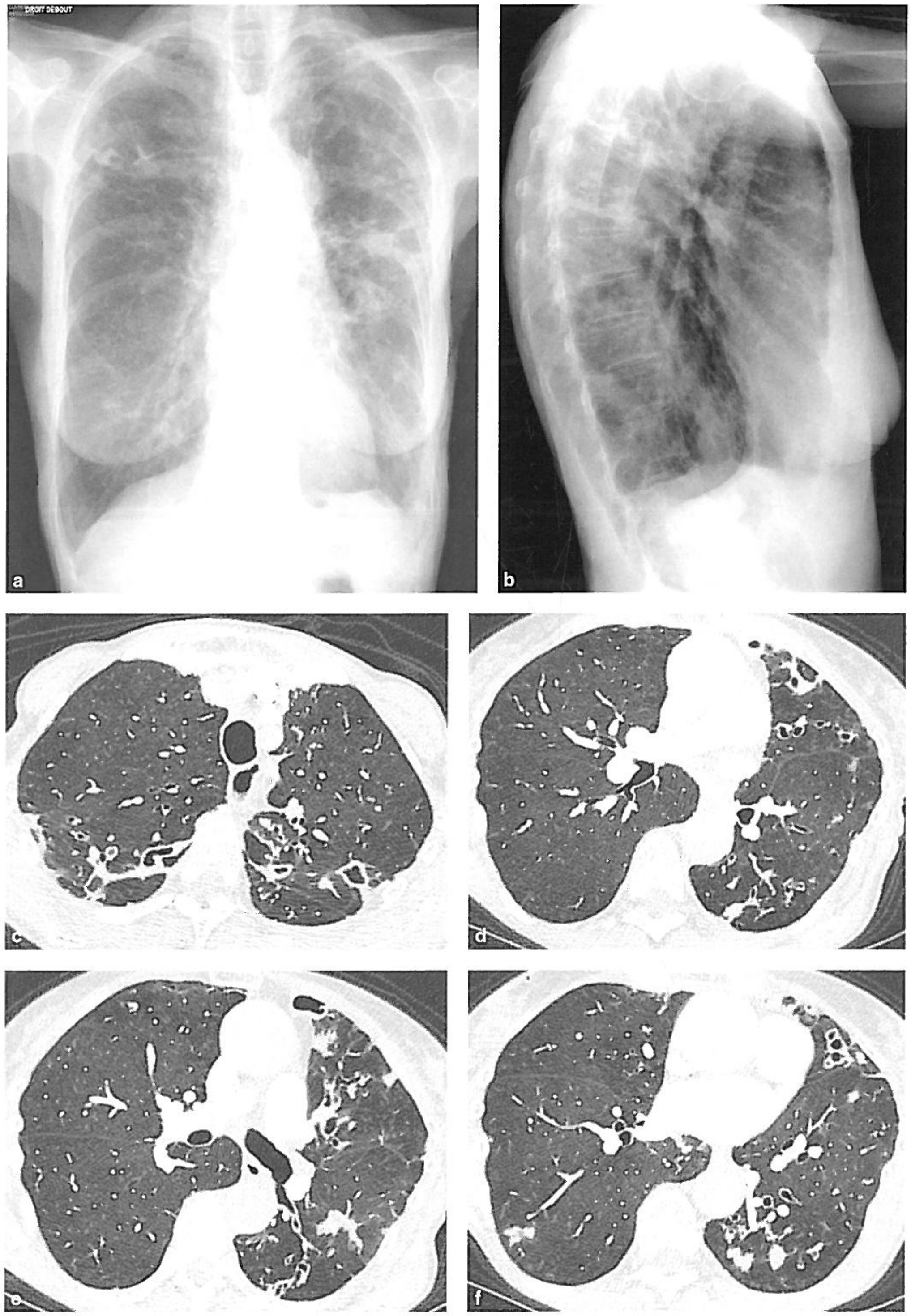


Figure 10-46 **Infection à mycobactérie atypique (*intracellulare*).** Chez une femme non fumeuse âgée de 66 ans souffrant depuis 10 ans d'expectorations chroniques et d'infections bronchiques répétées. Amaigrissement progressif. **a** et **b**) Radiographies thoraciques de face (**a**) et de profil (**b**). Opacités nodulaires multiples des deux lobes supérieurs. Syndrome bronchique de l'apex gauche. **c-f**) Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse. Lésions cavitaires des deux lobes supérieurs. Bronchectasies du lobe supérieur gauche (culmen et lingula). Nodules du segment supérieur du lobe inférieur gauche, de la lingula et du lobe inférieur droit.

L'incidence des infections fongiques invasives est en augmentation dans le monde mais peu de données épidémiologiques sont disponibles au niveau national. Dans une étude reprenant les données des programmes de médicalisation des systèmes d'information (PMSI) français entre 2001 et 2010, Bitar et al. dénombrent près de 36 000 épisodes d'infections fongiques invasives (par ordre de fréquence candidémies, pneumocystoses, aspergilloses invasives, cryptococcoses et mucormycoses), associées à une mortalité globale de 27,6 %. Les auteurs notent l'augmentation régulière de l'incidence des candidémies, aspergilloses invasives et mucormycoses associées aux hémopathies ou cancers et la diminution de

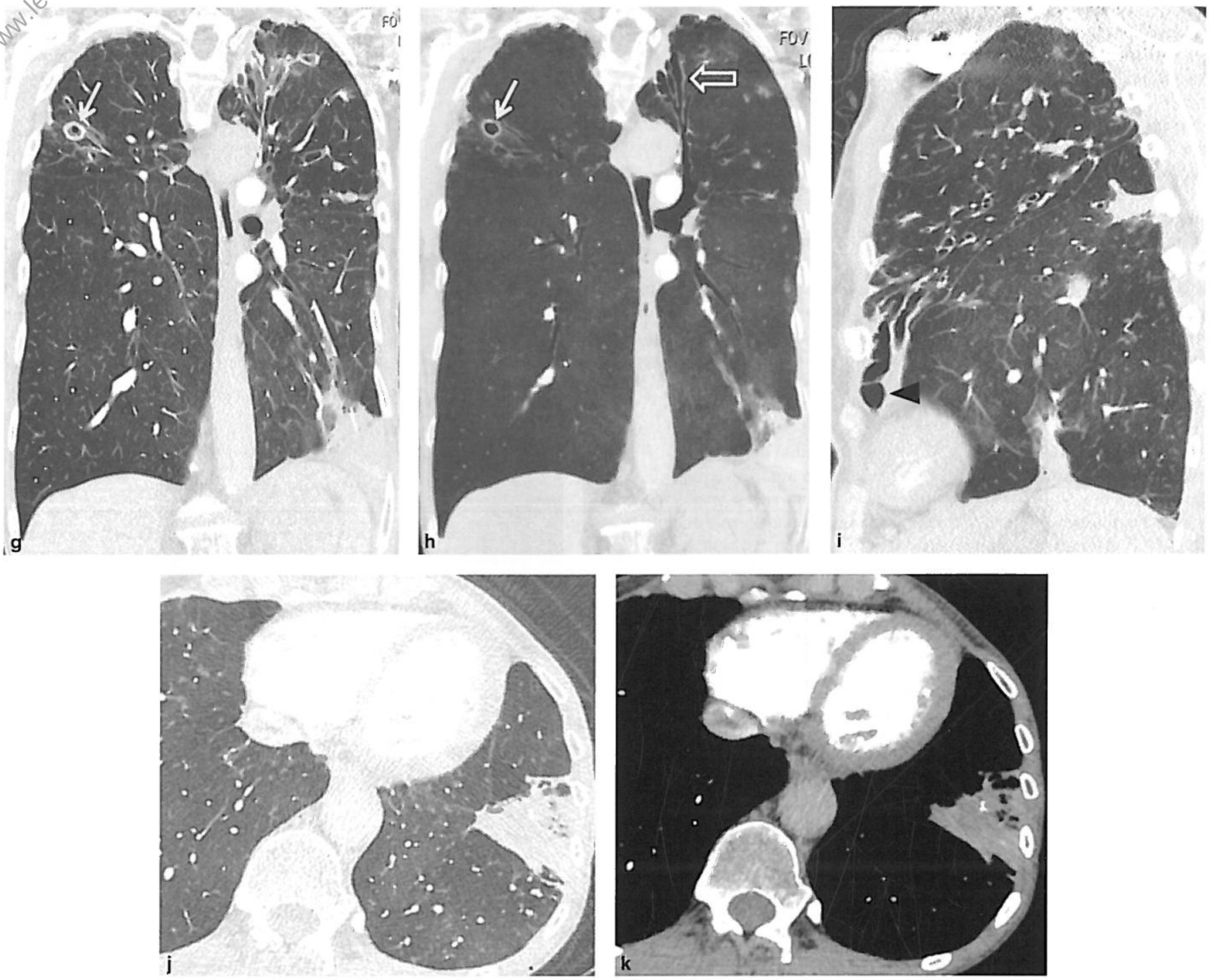


Figure 10-46 **Infection à mycobactérie atypique (*intracellulare*).** (*Suite*) **g-i**) Reconstruction coronale en projection d'intensité maximum et projection d'intensité minimum et reconstruction sagittale du poumon gauche. Nodule excavé du lobe supérieur droit (flèche). Bronchectasies du culmen (flèche creuse) et de la lingula (tête de flèche). **j** et **k**) Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur la pyramide basale gauche avec injection intraveineuse de produit de contraste en fenêtres parenchymateuse et médiastinale. Plage triangulaire de condensation parenchymateuse contenant des calcifications située dans le segment latérobasal du lobe inférieur gauche.

l'incidence des pneumocystoses et cryptococcoses liées au SIDA [92]. Cette dynamique suit l'évolution des groupes de patients à risque, et il est probable que l'augmentation des cas de diabète, cancers, immunodépression liée au grand âge, BPCO, etc., s'accompagne dans les prochaines années d'une augmentation du nombre des mycoses associées, notamment aspergilloses, candidoses invasives et, à un moindre degré, mucormycoses.

Aspergillose

Le genre *Aspergillus* comprend plus de 300 espèces de champignons ubiquitaires, dont les spores sont véhiculées par l'air et inhalées par tous les individus. Totalement inoffensifs pour la majorité de la population, ces champignons peuvent parfois provoquer des maladies respiratoires graves. Parmi les espèces pathogènes pour l'homme, *Aspergillus fumigatus* est impliqué dans plus de 80 % des cas. Le spectre clinique de l'aspergillose s'étend des formes localisées (colonisation ou infections d'évolution souvent chronique) aux atteintes invasives multiviscérales gravissimes, en passant par des manifestations immuno-allergiques. Les manifestations cliniques de la maladie dépendent du niveau d'exposition à la source environnementale, de la virulence du champignon, du statut immunitaire de l'hôte et de la présence ou non d'une maladie pulmonaire sous-jacente. Elles peuvent être séparées en manifestations infectieuses et manifestations d'hypersensibilité [93], en formes chroniques, aiguës et subaiguës, ou encore en formes angio-invasives ou non angio-invasives. Les manifestations d'hypersensibilité sont traitées dans un autre chapitre.

Aspergillose pulmonaire invasive

(*voir aussi* « Infections pulmonaires chez l'immunodéprimé »)

Les malades neutropéniques représentent le groupe le plus exposé à l'aspergillose pulmonaire invasive (API). Chez les sujets non neutropéniques, le principal facteur favorisant est la corticothérapie, avec deux grands groupes de patients à risque : les transplantés d'organes solides sous corticothérapie au long cours, et les sujets dont les défenses immunitaires ne sont pas altérées par un traitement médicamenteux mais par une pathologie pulmonaire chronique sous-jacente. L'allongement de la survie chez les patients BPCO et insuffisants respiratoires chroniques augmente automatiquement l'exposition aux champignons. Trente à 50 % des API

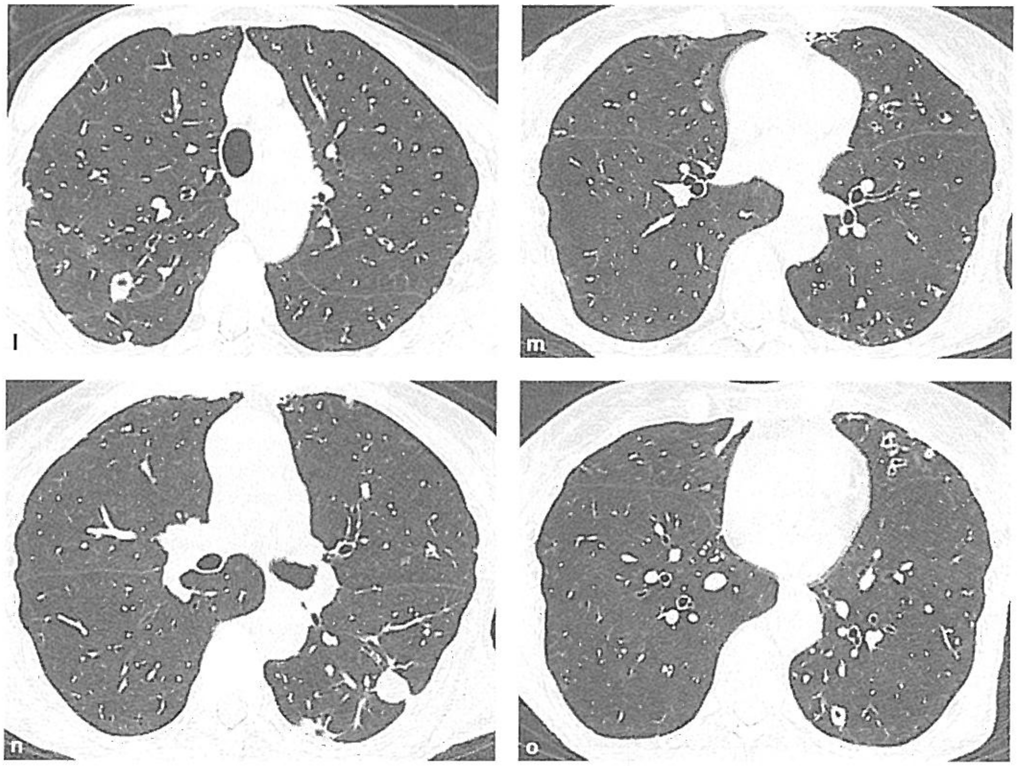


Figure 10-46 **Infection à mycobactérie atypique (*intracellulare*).** (*Suite*) **l-o**) Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse réalisées 4 mois plus tôt montrant l'aggravation progressive et lente des lésions parenchymateuses et des bronchectasies. Présence d'une lésion cavitaire du lobe supérieur droit et d'un nodule du segment supérieur du lobe inférieur gauche. Présence de bronchectasies discrètes de la lingula.

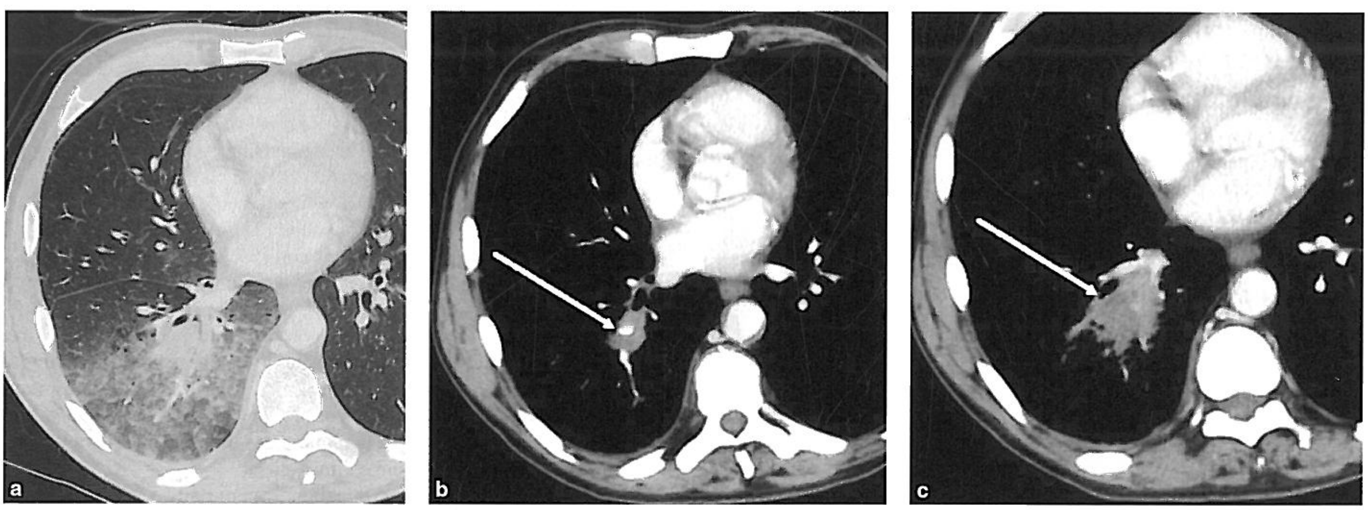


Figure 10-47 **Aspergillose angio-invasive.** Coupes axiales en fenêtres parenchymateuse (**a**) et médiastinale après injection de produit de contraste (**b** et **c**) chez un patient en aplasie fébrile post-allogreffe de moelle. Opacité lobaire inférieure droite entourée de verre dépoli, très suspecte dans le contexte d'aspergillose angio-invasive. Le signe du halo représente l'hémorragie périlésionnelle et signe le caractère angio-invasif de l'infection. L'étude des rapports vasculaires et bronchiques permet d'évaluer rapidement le risque d'hémoptysie et met ici en évidence de façon directe l'envahissement d'une artère pulmonaire de moyen calibre au sein du territoire infecté (flèche).

sont maintenant diagnostiquées chez des sujets non neutropéniques, avec une mortalité aussi élevée qu'en contexte d'onco-hématologie.

Aspergillose angio-invasive

Ce type d'aspergillose est caractérisé par son caractère angio-invasif et une mortalité élevée dans toutes les populations concernées (supérieure à 45 % à 3 mois), y compris les sujets non neutropéniques chez qui le diagnostic est souvent plus tardif.

Les lésions histologiques sont faites d'une nécrose coagulée du parenchyme imprégné d'une multitude de filaments mycéliens. L'infiltration et l'occlusion des artères de petite à moyenne taille par les hyphes fongiques sont fréquentes, avec pour conséquence la formation de nodules nécrotiques

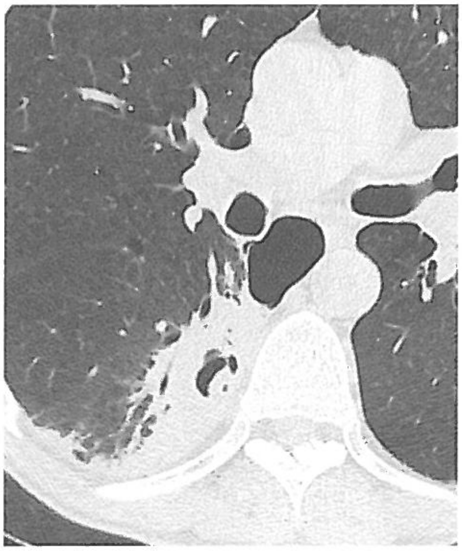


Figure 10-48 **Aspergillose angio-invasive.** Au stade de sortie d'aplasie et de restauration de l'immunité peut apparaître au sein des nodules/masses aspergillaires un croissant aérique ou croissant gazeux, qui correspond au détachement au sein du parenchyme infecté d'un séquestre de poumon infarci ou nécrosé.

et hémorragiques et d'infarctus pulmonaires sous-pleuraux. La limite entre zone nécrotique et parenchyme viable est le siège d'une infiltration neutrophilique intense. Le largage d'enzymes par les polynucléaires neutrophiles peut entraîner la séparation d'une portion de tissu nécrosé du reste du poumon, conduisant à la formation d'un séquestre intracavitaire.

Les anomalies radiologiques caractéristiques consistent en un ou des nodules entourés de verre dépoli (signe du halo) et/ou des zones de condensation sous-pleurale correspondant aux infarctus hémorragiques (Figure 10-47). Chez les patients neutropéniques sévères le signe du halo est très évocateur d'API. L'injection de produit de contraste si la fonction rénale l'autorise permet d'évaluer au mieux les rapports des lésions avec les vaisseaux pulmonaires et le risque d'hémoptysie. Le diagnostic différentiel inclut la mucormycose (pour laquelle un signe du halo inversé est plus évocateur au stade précoce), les infections à *Candida*, HSV et CMV, ainsi que les métastases hémorragiques et le sarcome de Kaposi. L'apparition d'un croissant aérique au sein du nodule survient généralement en sortie d'aplasie et correspond au détachement d'un fragment nécrotique ou séquestre du parenchyme adjacent (Figure 10-48). L'aspect radiologique est identique à celui d'un aspergillome simple mais la signification histologique est différente.

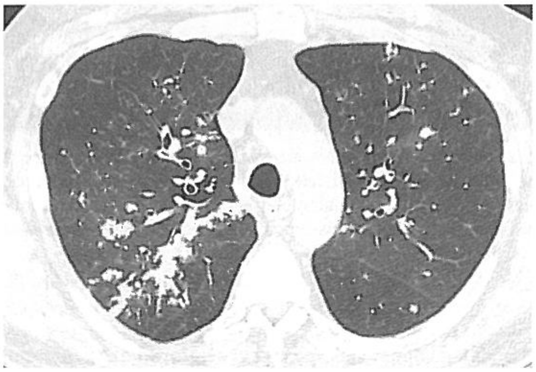


Figure 10-49 **Aspergillose invasive des voies aériennes chez un patient infecté par le VIH au stade SIDA.** Les anomalies radiologiques (nodules et micronodules centrolobulaires, arbre en bourgeons, épaississement pariétal bronchique, condensations péribronchiques) sont celles d'une bronchopneumonie multifocale non spécifique.

Aspergillose invasive des voies aériennes

Cette forme plus rare (15 à 30 % des aspergilloses pulmonaires invasives) survient en contexte de neutropénie profonde ou de SIDA. Elle se caractérise histologiquement par de la nécrose et une infiltration neutrophilique centrées sur les petites bronches et les bronchioles. L'extension aux artères pulmonaires adjacentes peut entraîner une hémorragie alvéolaire, et le risque d'hémoptysie est également important. Toutefois la nécrose du parenchyme telle qu'elle est vue dans la forme angio-invasive est habituellement absente ou minime.

L'aspergillose invasive des voies aériennes peut s'exprimer par une trachéobronchite, une bronchiolite, ou une bronchopneumonie aiguë. Les anomalies radiologiques associées dépendent du niveau anatomique de l'atteinte. Elles peuvent consister en un épaississement des parois trachéobronchiques, des micronodules centrolobulaires et opacités linéaires branchées (arbre en bourgeons) de distribution multifocale, et/ou des zones de condensation péribronchique (Figures 10-49, 10-50 et 10-51). La présentation sous forme de pneumonie lobaire est plus rare. Le diagnostic différentiel est large puisqu'à ce stade pratiquement tous les micro-organismes responsables de bronchiolites/bronchopneumonies peuvent être évoqués. Devant un aspect de collapsus ou de pneumonie obstructive systématisée pourra également être discutée une aspergillose bronchique nécrosante. Cette entité associe masse endobronchique et épaississement pariétal majeur d'un tronc bronchique central [94]. Le diagnostic repose sur les constatations radiologiques et endoscopiques ainsi que sur l'histologie qui montre des phénomènes d'invasion. Le diagnostic différentiel d'une atteinte trachéobronchique ou bronchique proximale en contexte d'immunodépression profonde inclut la tuberculose et la mucormycose.

Aspergillose pulmonaire chronique et subaiguë

L'aspergillose pulmonaire chronique (APC) est un fléau mondial touchant environ 3 millions de personnes dans le monde (240 000 en Europe) et associé à une mortalité de plus de 50 % à 5 ans. Contrairement à l'aspergillose invasive, les patients susceptibles de développer une APC sont classiquement peu ou pas immunodéprimés. L'existence d'une maladie pulmonaire sous-jacente est classique, les pathologies le plus souvent représentées étant la tuberculose et les infections à mycobactéries atypiques, l'aspergillose bronchopulmonaire allergique, les bronchopneumonies chroniques obstructives, un pneumothorax ou un cancer bronchopulmonaire ancien/traité, et la sarcoïdose. Un certain degré d'immunodépression peut être présent, comme chez les patients diabétiques, alcooliques chroniques, âgés, souffrant de malnutrition, ou recevant une corticothérapie quotidienne et/ou prolongée, la dose limite étant arbitrairement placée à un équivalent de 7,5-10 mg/j de prednisolone ou équivalent [95, 96].

Les symptômes de l'infection sont non spécifiques et souvent attribués à l'affection respiratoire sous-jacente, d'où un retard diagnostique fréquent. Le diagnostic microbiologique est difficile, et les traitements spécifiques non répertoriés par l'Agence européenne du médicament (European Medicine's Agency) [97]. Le diagnostic d'APC repose, selon les recommandations publiées en décembre 2015 par l'European Respiratory Society (ERS) et l'European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID), sur la réunion des trois critères suivants [95] :

– une apparence compatible en imagerie ;

– la preuve directe d'une infection aspergillaire ou d'une réponse immunologique à *Aspergillus* spp. (IgG ou précipitines positifs, antigène ou ADN aspergillaire fortement positif dans les fluides respiratoires, matériel histologique compatible) ;

– l'exclusion des diagnostics alternatifs.

La maladie doit évoluer depuis au moins 3 mois, ce délai pouvant être fondé sur la durée des symptômes ou des anomalies radiologiques évolutives.

L'APC comprend l'aspergillose pulmonaire chronique cavitaire ou APCC (forme la plus fréquente), le nodule aspergillaire et l'aspergillome simple. L'aspergillose pulmonaire chronique fibrosante est la forme destructrice terminale de l'APCC non traitée. L'aspergillose subaiguë invasive (anciennement aspergillose chronique nécrosante) évolue généralement plus rapidement et touche des patients modérément immunodéprimés. L'APC se développe le plus souvent dans une cavité préexistante (bronchopulmonaire ou plus rarement pleurale), mais est aussi

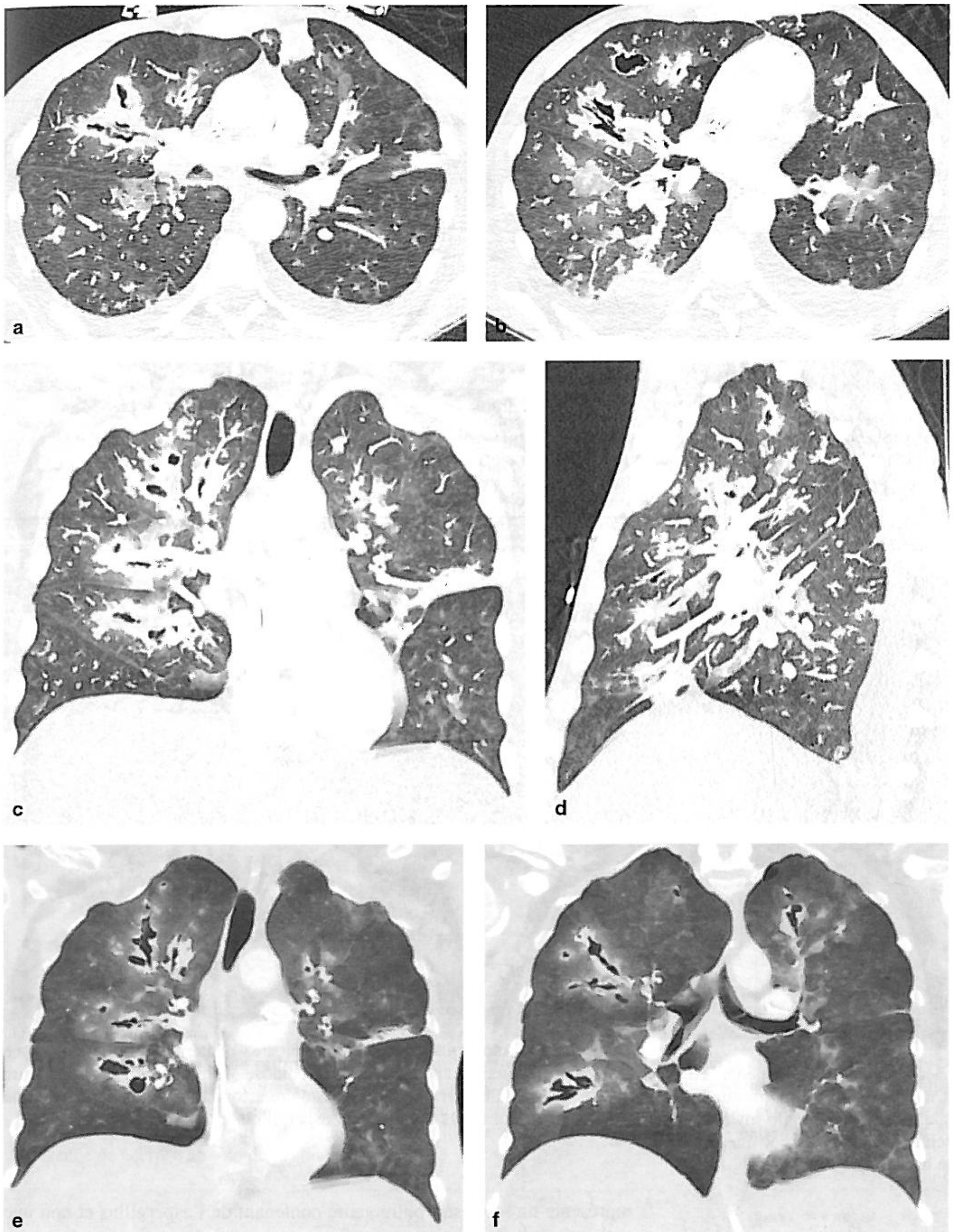


Figure 10-50 **Aspergillose invasive des voies aériennes.** Homme de 32 ans, hospitalisé pour une décompensation œdémato-ascitique d'une hépatopathie chronique alcoolique. **a** et **b**) Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse. Épanchement pleural bilatéral. Plages de condensation alvéolaire sous-pleurale de forme quadrangulaire. Plages d'opacité en verre dépoli et épaississement péribronchovasculaire avec lésion cavitaire. **c** et **d**) Reconstructions coronale (**c**) et sagittale (**d**) montrant un épaississement péribronchovasculaire cernant des images cavitaires de forme allongée (dilatation des bronches ou nécrose péribronchique). **e** et **f**) Reconstructions coronales en projection d'intensité minimum où l'on voit que les images cavitaires ont des formes allongées et parallèles aux épaississements péribronchiques.

responsable du développement de néocavités. Les critères diagnostiques de ces différentes formes d'APC tels que décrits dans les dernières recommandations sont résumés dans le tableau 10-III.

Aspects radiologiques classiques

Aspergillome simple • L'aspergillome, ou mycétome [98], correspond à la prolifération de spores aspergillaires organisées en feutrage mycélien dense, et a l'apparence morphologique d'une balle fongique constituée d'hyphes et de matrice extracellulaire. Le champignon se développe et prolifère comme un saprophyte dans une cavité préexistante (parenchymateuse, pleurale ou une bronche dilatée), sans envahir le poumon adjacent. La prolifération fongique est favorisée par le déficit de clairance mucociliaire et macrophagique des spores inhalées dans ces espaces anormaux. *Aspergillus fumigatus* est presque toujours identifié histologiquement dans la lumière de la cavité. La paroi est souvent hypervascularisée, et la présence d'une ulcération focale de l'épithélium peut être responsable d'hémoptysies par érosion des vaisseaux artériels systémiques dilatés.

L'aspergillome peut se rencontrer dans toutes les formes d'APC sauf la forme nodulaire. L'aspergillome simple, ainsi nommé par opposition à l'aspergillome complexe qui désigne des lésions plus extensives, correspond à un aspergillome unique développé dans une cavité unique. Il est généralement stable sur plusieurs mois et asymptomatique mais associé à un risque significatif d'hémoptysie. Son traitement est chirurgical quand la fonction respiratoire le permet, si possible par vidéothoracoscopie. Dans 10 % des cas l'aspergillome peut disparaître spontanément, soit par lyse spontanée, soit par surinfection bactérienne.

L'apparition d'un aspergillome est parfois précédée en imagerie d'un épaississement de la plèvre et d'une densification de la graisse extrapleu-

Tableau 10-III Critères diagnostiques des différentes formes d'aspergilloses pulmonaires chroniques d'après [95].

Critères diagnostiques	*Radiologie*	*Biologie*	*Clinique/terrain*
Aspergillome simple	Une balle aspergillaire dans une cavité unique, stable sur au moins 3 mois	Preuve sérologique ou microbiologique de la présence d'*Aspergillus* spp.	Patient non immunodéprimé, peu ou pas de symptômes cliniques
Aspergillose pulmonaire chronique cavitaire (APCC)	Une ou plusieurs cavités contenant ou pas une balle aspergillaire ou du matériel intracavitaire ; progression radiologique sur plusieurs mois	Preuve sérologique ou microbiologique de la présence d'*Aspergillus* spp.	Patient non immunodéprimé mais maladie pulmonaire sous-jacente. Symptômes cliniques et/ou systémiques (toux, hémoptysie, dyspnée, altération de l'état général) ; syndrome inflammatoire biologique
Aspergillose pulmonaire chronique fibrosante (APCF)	Destruction progressive d'au moins deux lobes touchés par une APCC	Preuve sérologique ou microbiologique de la présence d'*Aspergillus* spp.	Même terrain. Perte significative de volume fonctionnel, dyspnée
Nodule aspergillaire	Un ou plusieurs nodules parfois excavés	Preuve sérologique ou microbiologique de la présence d'*Aspergillus* spp. (rare)	Même terrain. Manifestations cliniques variables, toux au premier plan
Aspergillose pulmonaire subaiguë invasive (APSI)	Mêmes manifestations radiologiques que l'APCC mais évolution plus rapide (quelques semaines)	Histologie : invasion tissulaire. Profil microbiologique proche de celui de l'aspergillose pulmonaire invasive, avec antigène galactomananne positif dans le sang/LBA	Immunodépression faible à modérée. Forme invasive

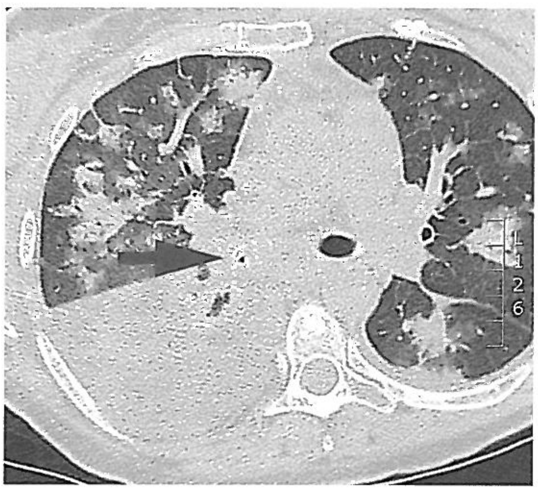


Figure 10-51 **Aspergillose angio-invasive.** Sepsis chez une patiente en post-greffe rénale, neutropénique. Nodules et masses pulmonaires multiples entourés de verre dépoli, fortement suspects d'aspergillose angio-invasive. Noter également l'épaississement pariétal bronchique majeur du tronc intermédiaire (flèche), en rapport avec une aspergillose bronchique invasive.

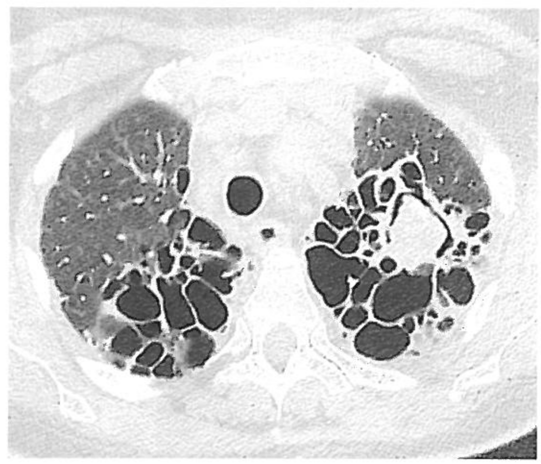


Figure 10-52 **Aspergillome.** Fibrose apicale bilatérale chez une jeune patiente de 31 ans aux antécédents de sarcoïdose. Une cavité lobaire supérieure gauche est comblée par une masse tissulaire arrondie et déclive contenant de fines calcifications, très suggestive d'aspergillome.

rale adjacente, ces signes d'alerte sont importants à rechercher chez les patients ayant une pathologie pulmonaire chronique et/ou des séquelles parenchymateuses (Figure 10-52). Au stade initial les anomalies radiologiques sont limitées à un épaississement plus ou moins irrégulier de la paroi interne de la cavité ou de la bronche impliquées. On peut également observer un matériel intracavitaire irrégulier et filamenteux, fixé à la paroi, et pouvant contenir des clartés aériques. Des bandes de tissu fongique peuvent se détacher et « flotter » plus ou moins librement dans la cavité. Elles vont progressivement se regrouper pour former une masse solide bien circonscrite. Quand la balle fongique est mature, elle apparaît typiquement sous forme d'une masse intracavitaire ronde ou ovale, tissulaire, non rehaussée par l'injection de produit de contraste, pouvant contenir du matériel spontanément dense, voire des calcifications (Figure 10-53). La balle fongique peut être immobile et fixée à la paroi. Quand elle est mobile et déclive, elle est classiquement surmontée d'un croissant aérique correspondant à la partie non comblée de la cavité. Le terme croissant aérique est également décrit dans les aspergilloses invasives après mise en route du traitement et sortie d'aplasie, mais dans ce cas, le matériel intracavitaire représente un séquestre pulmonaire contenant de l'aspergillus et non une authentique balle fongique.

Aspergillose pulmonaire chronique cavitaire (APCC) et chronique fibrosante (APCF) • L'APCC est la forme la plus fréquente d'APC. Les patients présentent des symptômes respiratoires et/ou systémiques, au premier rang desquels une toux, des expectorations, des épisodes d'hémoptysie, une dyspnée. Les marqueurs inflammatoires biologiques sont élevés. Le traitement médical repose sur une thérapie azolée orale pendant au minimum 4-6 mois, jusqu'à 9 mois pour les patients ayant répondu de façon partielle. Le but du traitement est de contrôler/prévenir les hémoptysies et stopper l'évolution vers la fibrose.

Les anomalies radiologiques sont la conséquence de l'APCC et de la maladie pulmonaire sous-jacente/associée. Elles incluent condensations, cavités, et épaississement pleural, uni- ou bilatéraux, à prédominance lobaire supérieure ou dans les territoires ayant préalablement le plus souffert (Figure 10-54). Les cavités peuvent être à parois fines ou épaisses et contenir des aspergillomes ou du matériel intracavitaire. Non traitées, elles évoluent vers l'élargissement et la fibrose parenchymateuse progressive. Des nodules peuvent être associés. L'épaississement de la plèvre adjacente aux

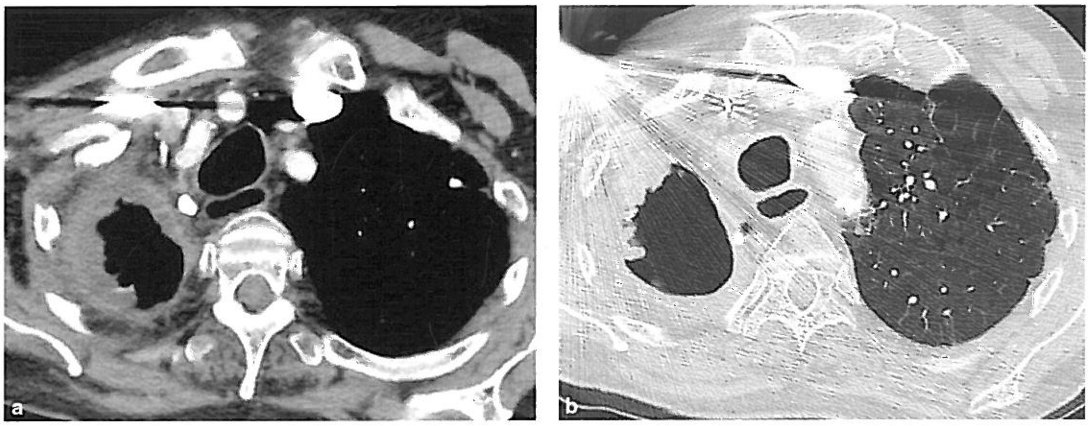


Figure 10-53 **Aspergillome.** Coupes axiales médiastinale (**a**) et parenchymateuse (**b**) passant par les lobes supérieurs chez un patient BPCO. L'épaississement irrégulier de la paroi interne de la cavité apicale droite est compatible avec un aspergillome en formation. Noter l'épaississement de la plèvre et la densification de la graisse extrapleurale, signes précurseurs du développement de l'aspergillome et rencontrés dans toutes les formes d'aspergillose chronique en dehors de la forme nodulaire.

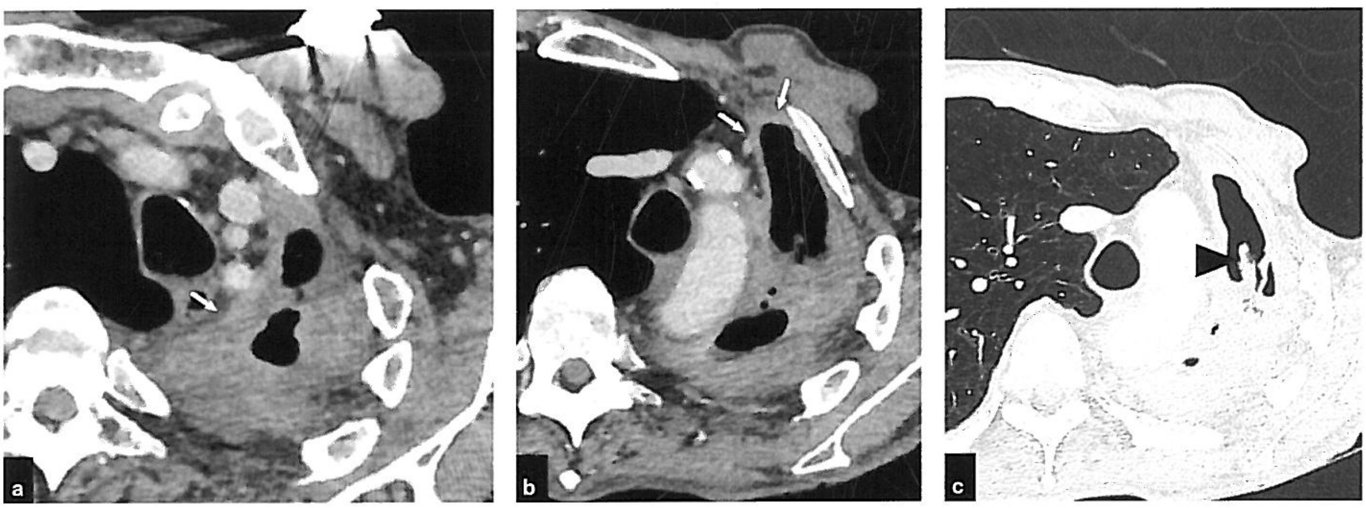


Figure 10-54 **Aspergillose pulmonaire chronique cavitaire chez un patient suivi pour BPCO et aux antécédents de lobectomie inférieure gauche pour adénocarcinome.** Coupes en fenêtres médiastinale (**a** et **b**) et parenchymateuse (**c**) passant par les apex pulmonaires. Les anomalies lobaires supérieures gauches associent épaississement pleural circonférentiel (flèches), condensation nécrosante et cavités. Les bandes filamenteuses intracavitaires sont compatibles avec un aspergillome (tête de flèche en **c**). L'injection de produit de contraste iodé est extrêmement utile pour évaluer la part d'épaississement pleural et la présence de nécrose au sein de la condensation.

condensations et aux cavités est un signe intéressant et très évocateur du diagnostic. Il est souvent floride et circonférentiel. Certains auteurs ont souligné le lien possible entre APC et fibro-élastose pleuroparenchymateuse [99, 100]. La graisse extrapleurale est souvent dense, et l'injection de produit de contraste iodé peut aider à différencier l'épaississement pleural de la paroi cavitaire et des condensations adjacentes. Les cavités peuvent se rompre dans la plèvre et des empyèmes aspergillaires ont été décrits.

Non traitée, l'APCC va invariablement s'aggraver et la tomodensitométrie à 3 mois montrer de nouvelles cavités, de nouvelles zones de condensation et l'apparition progressive de signes de fibrose péricavitaire. Les aspergillomes peuvent apparaître ou disparaître au cours de l'évolution. L'aspergillose pulmonaire fibrosante chronique représente la forme terminale de l'APC. Elle se traduit par une fibrose extensive et la destruction fibreuse d'au moins deux lobes (la destruction cavitaire d'un seul lobe étant considérée comme une APCC unilobaire) [95]. La fibrose est généralement dense, parfois associée à des cavités plus ou moins larges. Des aspergillomes peuvent être présents à ce stade. Un traitement à long terme par itraconazole peut aider à stabiliser l'état général du patient, avec peu d'effet attendu sur la dyspnée.

Nodule aspergillaire • Cette forme rare d'aspergillose pulmonaire chronique a été essentiellement décrite par Muldoon et al., dans la plus grande série publiée à ce jour (33 patients) [101]. Elle représente moins de 10 % des APC du National Aspergillosis Centre de Manchester, centre de référence de l'aspergillose au Royaume-Uni. La présentation radiologique non spécifique et l'absence fréquente d'orientation immunomicrobiologique rendent l'histologie indispensable pour le diagnostic. La pièce pathologique démontre une nécrose fréquente mais pas de phénomène d'invasion tissulaire.

Dans l'étude de Muldoon et al., 60 % des patients avaient une atteinte lobaire supérieure, uni- ou bilatérale. 36 % avaient un nodule unique, 18 % entre 2 et 5 nodules, 6 % entre 6 et 10 nodules et 39 % plus de 10 nodules. La taille maximale était comprise entre 5 et 50 mm, avec une moyenne de 21 mm. Des adénopathies étaient présentes dans 18 % des cas. Les nodules ont généralement une faible densité mais sont rarement excavés. Le diagnostic différentiel est large et inclut bien sûr le cancer du poumon, mais aussi les métastases pulmonaires, la cryptococcose, coccidioïdomycose, le nodule rhumatoïde, etc. Les nodules aspergillaires peuvent rester stables plusieurs mois sans traitement.

Aspergillose pulmonaire subaiguë invasive (APSI) • L'aspergillose pulmonaire subaiguë invasive, anciennement nommée chronique nécrosante ou semi-invasive, touche des patients peu ou modérément immunodéprimés (diabétiques, alcooliques chroniques, malnutrition, grand âge, administration prolongée de corticoïdes, BPCO, connectivites, radiothérapie, infection par le VIH ou mycobactérie non tuberculeuse). Le profil immunologique et l'aspect histologique sont plus proches de l'API, avec un antigène galactomanann positif dans le sang ou le LBA et une propension à l'invasion tissulaire. Cette forme d'aspergillose, clairement à mi-chemin entre l'APC et l'aspergillose pulmonaire invasive du patient sévèrement neutropénique, doit être traitée comme une API.

Les présentations clinique et radiologique sont celles de l'APCC mais l'évolution est plus rapide, de l'ordre de quelques semaines (moins de 3 mois dans tous les cas). D'autre part, les patients développant une APSI n'ont souvent pas de cavité préexistante. Une seule zone de condensation dans un lobe supérieur va progresser rapidement sur quelques jours ou quelques semaines, avec apparition d'une excavation. Le diagnostic peut également être évoqué devant une cavité unique à parois fines qui grossit en l'espace de quelques semaines. Un épaississement pleural et des aspergillomes peuvent être présents.

Place de l'imagerie dans l'APC

Le rôle du radiologue est essentiel pour le diagnostic et le suivi sous traitement de l'APC.

Le diagnostic peut être suspecté lors de la revue systématique des radiographies standard dans le temps, à la recherche d'une zone de condensation alvéolaire chronique progressant vers l'excavation et la fibrose (avec perte de volume), avec ou sans matériel intracavitaire. Les lésions prédominent la plupart du temps dans les lobes supérieurs, ou dans les régions les plus sévèrement touchées par la maladie sous-jacente.

La tomodensitométrie est supérieure à la radiographie standard mais pas indispensable dans les critères diagnostiques. L'injection de produit de contraste est recommandée pour le diagnostic initial des lésions, en cas d'hémoptysie et/ou échec du traitement (SoR B et QoE II) [95]. La TEP n'a pas de place dans le diagnostic et le suivi des APC, les lésions étant généralement avides de FDG.

Tous les patients atteints d'APC doivent être suivis au long cours, car les rechutes sont fréquentes, et l'évolution émaillée de complications requérant l'intervention du radiologue, au premier rang desquelles l'hémoptysie. Parmi les causes d'échec au traitement il faudra rechercher une résistance innée ou acquise aux azolés, et la présence d'une pathologie infectieuse associée ou intercurrente, le plus souvent liée à une mycobactérie non tuberculeuse, mucormycose, nocardiose ou actinomycose, ces germes touchant les mêmes catégories de patients.

Dans leur publication récente, l'ESCMID et l'European Society of Radiology (ESR) proposent pour la première fois un protocole standardisé de suivi radiologique des patients, par une tomodensitométrie à faible dose tous les 3 à 6 mois. Bien que basées sur des études de cohorte à faible niveau de preuve, ces recommandations ont l'avantage d'affirmer clairement la place de l'imagerie dans cette indication. L'évolution radiologique attendue est lente, et peu décrite dans la littérature, avec des critères de réponse radiologique variant d'une étude à l'autre [102, 103, 104]. Dans une étude prospective récente portant sur 36 patients atteints d'APC (hors aspergillome simple), et traités pendant 6 mois par azolés, Godet et al. ont montré que les deux paramètres radiologiques associés à une réponse clinique étaient la diminution de l'épaisseur pleurale et la diminution de l'épaisseur de la paroi cavitaire [105]. La diminution de taille ou disparition de la balle fongique était également fortement corrélée à une évolution clinique satisfaisante bien que cette différence ne soit pas significative. La diminution de taille de la cavité n'était pas corrélée à la réponse clinique et, de fait, on imagine facilement que le volume cavitaire puisse augmenter quand l'épaisseur de sa paroi diminue. Il faut également noter que différencier l'épaississement pleural des condensations adjacentes et des parois parfois épaisses des cavités peut être délicat. Si ces critères de réponse radiologique nécessitent d'être validés de façon prospective sur des séries plus larges, ils offrent les premières indications objectives d'évolution radiologique favorable chez les patients atteints d'APC.

Chevauchement et formes de passage

De nombreux auteurs remettent en cause l'idée même de définir différentes entités au sein de l'aspergillose pulmonaire chronique et considèrent ces entités comme faisant partie du spectre d'une seule et même maladie, avec des formes de passage de l'une à l'autre, et un chevauchement clinique, radiologique et histopathologique considérable [96, 98]. De fait, les caractéristiques histologiques de l'APC se retrouvent dans les différentes formes de la maladie à des degrés divers : inflammation tissulaire chronique, nécrose, excavation, fibrose. L'atteinte de la plèvre adjacente à la pneumonie nécrosante est quasi constante (sauf dans les aspergillomes simples) et évocatrice du diagnostic [106, 107].

Une étude récente de *clustering*, reprenant de façon rétrospective 127 patients atteints d'APC (hors aspergillome simple), a échoué à identifier des caractéristiques cliniques, biologiques et radiologiques spécifiques à chaque condition [96]. Une autre étude récente portant sur 27 APC prouvées histologiquement a tenté sans succès d'identifier des paramètres cliniques et radiologiques permettant de différencier APCC et aspergillose chronique nécrosante (APSI) [108]. Les auteurs ont proposé le terme « aspergillose pulmonaire chronique progressive » pour désigner ce continuum dans le spectre de l'APC, mais ce terme n'est pas repris dans les récentes recommandations. Plus que la désignation précise de telle ou telle entité, le radiologue devrait donc s'attacher à reconnaître et alerter le clinicien sur des signes suspects/avant-coureurs d'aspergillose chronique, et considérer la maladie dans sa globalité.

De la même façon, il est important de considérer la place de l'APC au cœur de la maladie aspergillaire. Si l'APSI paraît clairement être une forme de transition entre APC et API, dépendant largement du degré d'immunodépression du patient, les interactions entre APC et les autres formes d'aspergillose sont bien plus complexes et nombreuses. Des pneumonies aspergillaires [109] et des aspergilloses bronchopulmonaires allergiques [110] ont été décrites chez les patients ayant un aspergillome préexistant. Le scénario inverse, avec le développement d'APC chez des patients suivis pour ABPA, a également été décrit [111, 112]. Le passage d'une forme non invasive à une forme invasive est généralement attribué à un phénomène d'immunodépression intercurrente et/ou accrue, parfois induite par les traitements de l'aspergillose eux-mêmes, comme les corticoïdes chez les patients suivis pour ABPA [113].

Mucormycose (zygomycose)

Les mucormycoses sont des infections à champignons filamenteux de l'ordre des *Mucorales*, appartenant à la famille des Zygomycètes, les genres les plus fréquemment retrouvés étant *Rhizopus*, *Absidia* et *Mucor*. Elles surviennent principalement en contexte d'immunodépression (transplantation d'organes solides, chimiothérapie, oncohématologie, tous patients neutropéniques et sous corticothérapie prolongée), et d'acidocétose diabétique. Bien que rares, les mucormycoses voient leur incidence augmenter régulièrement du fait de l'épidémie de diabète et du développement continu des thérapies anticancéreuses.

Les *Mucorales* sont des champignons ubiquitaires, saprophytes des moisissures, présents notamment dans le sol et la nourriture. L'infection fait suite à l'inhalation de spores aéroportées d'où la prédominance des atteintes rhinocérébrales, puis pulmonaires, pouvant évoluer vers une dissémination hématogène, surtout dans le cadre de pathologies hématologiques. Les formes digestives et cutanées sont plus rares.

Les signes radiologiques associent des condensations, nodules et masses ayant tendance à l'excavation et à l'envahissement des tissus adjacents (Figure 10-55). Les lésions sont le plus souvent multifocales. Chez les patients neutropéniques et comme dans les autres affections fongiques invasives, un croissant aérique et un signe du halo peuvent être présents. La littérature récente a relevé l'importance du signe du halo inversé au stade précoce de l'infection chez les patients leucémiques en aplasie [114, 115] (Figure 10-56). Les épanchements pleuraux sont possibles, de même que les formes bronchiques invasives, toutefois moins fréquentes que dans l'aspergillose [116]. L'évolution des lésions se fait vers la nécrose [117].

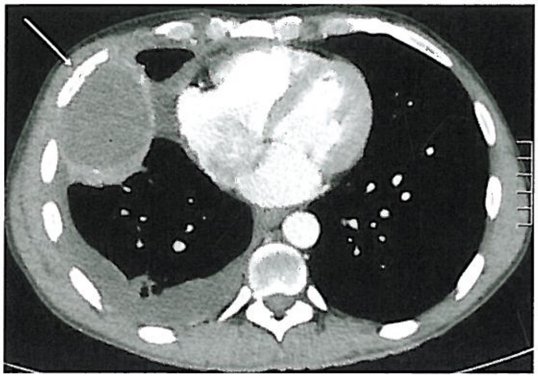


Figure 10-55 Mucormycose. Volumineuse masse nécrotique associée à une destruction osseuse locale (flèche) chez un patient infecté par le VIH fortement immunodéprimé. Le diagnostic de mucormycose a été porté par la biopsie transthoracique.



Figure 10-56 Mucormycose. Lésion unique développée dans le lobe supérieur gauche chez un patient en aplasie fébrile. Le signe du halo inversé (flèche) est très suggestif de mucormycose quand il est mis en évidence au stade aigu.

Des mucormycoses ont été décrites chez les sujets BPCO, sous stéroïdes et/ou diabétiques [118], parfois sans autre facteur de risque associé [119].

Cryptococcose ou torulose

Cryptococcus neoformans est un champignon ubiquitaire, non mycélien et encapsulé, présent en grande quantité dans la nature. Il est particulièrement abondant dans la terre, surtout dans les zones contaminées par les excréments de pigeons. La porte d'entrée chez l'homme semble être les voies respiratoires. Le cryptocoque se multiplie par bourgeonnement et peut, par voie sanguine, atteindre la peau, les os et surtout le système nerveux central. L'atteinte du système nerveux central est le mode de présentation le plus fréquent de la maladie, aussi bien chez les hôtes immunocompétents que chez les patients immunodéprimés, particulièrement par le SIDA (avec taux de CD4 < 100/mm^3) et les pathologies lymphoprolifératives. Le poumon est la localisation la plus fréquente après les méninges. Le diagnostic repose sur l'identification de l'organisme sur une pièce histologique, une culture positive provenant d'un prélèvement respiratoire ou un antigène *Cryptococcus* positif dans le sérum avec évidence clinique et radiologique d'infection pulmonaire active.

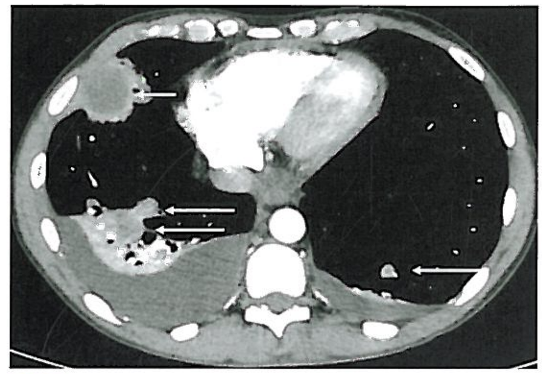


Figure 10-57 Cryptococcose. Multiples lésions nécrotiques à prédominance basale et sous-pleurale (flèches) chez un patient infecté par le VIH et traité pour leucémie lymphoïde chronique, en rapport avec une cryptococcose.

Les manifestations radiologiques sont variables. Elles incluent des nodules, le plus souvent multiples et à prédominance sous-pleurale, mesurant entre 0,5 et 4 cm, des plages de condensations plus ou moins denses et systématisées, des plages de verre dépoli, un syndrome réticulonodulaire diffus. La forme réticulonodulaire est plus fréquente chez les patients atteints de SIDA [120], du fait d'une réaction inflammatoire faible ou absente et d'une répartition prédominante des champignons dans l'interstitiel pulmonaire. Les phénomènes d'excavation au sein des nodules ou des masses sont plus fréquents chez les patients immunodéprimés [121] (Figures 10-57 et 10-58), de même que les adénopathies médiastinales et hilaires. Les patients immunocompétents présentent plus volontiers des formes nodulaires, peu profuses (moins de 10 % du volume pulmonaire) (Figure 10-59) [122], et des bronchogrammes aériques au sein des nodules [121].

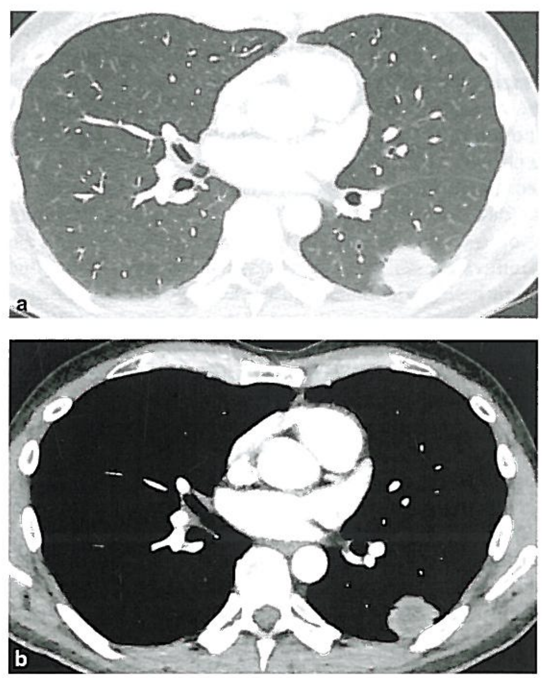


Figure 10-58 Cryptococcose pulmonaire. Homme de 36 ans, infecté par le VIH, présentant par ailleurs une encéphalite à VIH. Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtres parenchymateuse (**a**) et médiastinale (**b**) avec injection intraveineuse de produit de contraste. Opacité nodulaire nécrosée entourée d'un vague halo de verre dépoli dans le lobe inférieur gauche.

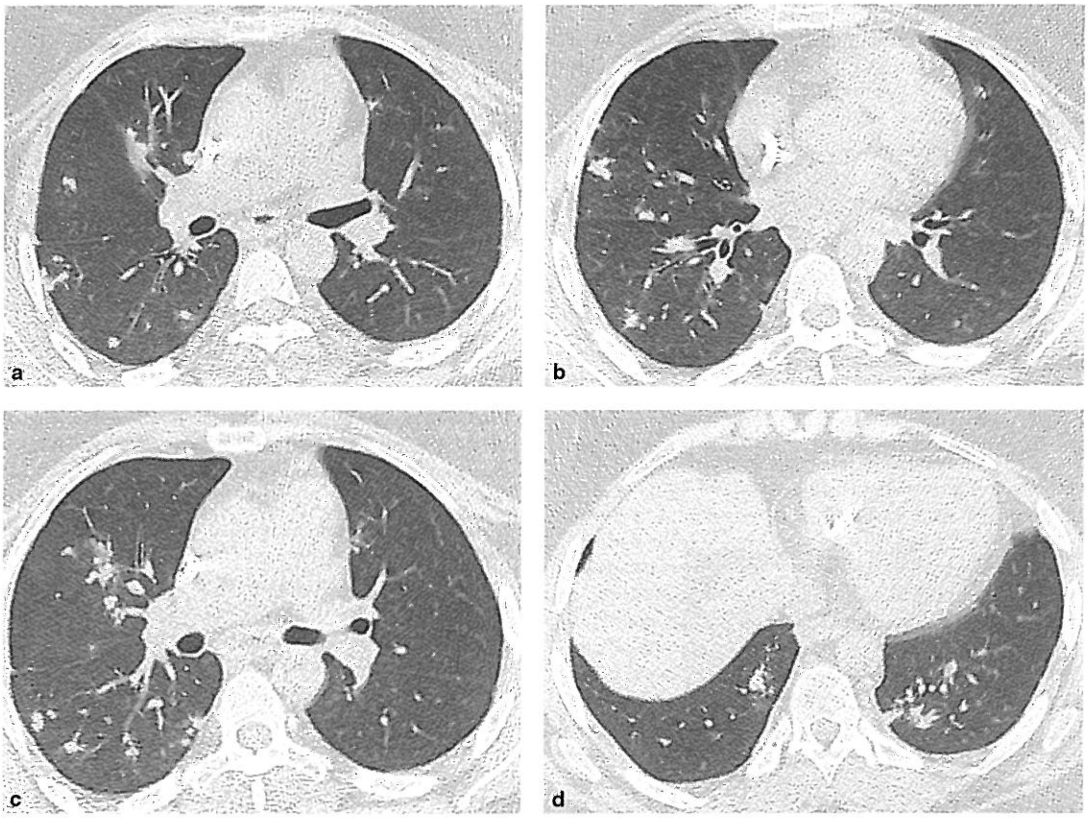


Figure 10-59 **Cryptococcose.** Femme de 34 ans, atteinte de lupus érythémateux systémique. Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a-d**). Multiples opacités nodulaires dispersées de façon aléatoire dans le champ pulmonaire droit et ayant des limites irrégulières et floues. Quelques nodules sont aussi visibles dans le segment postérobasal du lobe inférieur gauche.

Candidose

Une candidose est une infection fongique causée par des levures du genre Candida. *Candida albicans*, l'agent le plus souvent responsable de candidoses chez l'homme, fait partie de la flore habituelle de l'oropharynx ou du tube digestif, et peut aussi être présent en faible quantité dans la flore vaginale normale.

L'infection pulmonaire est inhabituelle et ne survient généralement que chez des sujets immunodéprimés, les plus susceptibles étant les patients souffrant de leucémie, de lymphome, de SIDA, et les usagers de drogues intraveineuses. Les facteurs de risque plus généraux incluent la colonisation multiple des muqueuses, les antibiothérapies antérieures/prolongées, la neutropénie, les abords vasculaires et l'insuffisance rénale.

La contamination pulmonaire se fait généralement par voie hématogène au cours d'une candidémie systémique et s'accompagne souvent de lésions urinaires, voire rénales, hépatospléniques, articulaires, oculaires, méningées ou cardiaques. Elle doit être différenciée de la colonisation trachéobronchique fréquente chez les malades de réanimation, immunodéprimés ou non, possiblement associée à la colonisation d'autres sites (urines, tube digestif, peau et muqueuses) et responsable de prélèvements distaux positifs. De fait, la candidose pulmonaire « maladie » s'accompagne d'un sepsis grave et se rencontre généralement en contexte nosocomial. Le diagnostic formel requiert la mise en évidence de l'organisme dans le tissu.

Les anomalies radiologiques sont des nodules ou des condensations parenchymateuses dispersées uni- ou bilatérales, parfois excavées (Figure 10-60). Les nodules mesurent entre 3 mm et plusieurs centimètres. Ils peuvent avoir des contours lisses ou irréguliers, et peuvent être cernés d'un halo de verre dépoli exprimant l'hémorragie périlésionnelle. Un aspect de miliaire peut aussi être présent.



Figure 10-60 **Candidose.** Multiples nodules de distribution aléatoire chez un patient immunodéprimé. Candidose diagnostiquée grâce à la biopsie de lésions hépatiques associées.

Géotrichose et sporotrichose

Ces mycoses exceptionnelles mais considérées comme émergentes sont causées par des opportunistes pathogènes. Elles sont l'apanage des sujets immunodéprimés. L'atteinte pulmonaire est généralement associée à une fongémie, les manifestations radiologiques sont proches de celles de la tuberculose avec laquelle elles peuvent être associées.

Pneumocystose

(*Voir aussi* « Infections pulmonaires chez l'immunodéprimé ».)

Pneumocystis jiroveci est un champignon opportuniste ayant un mycélium unicellulaire capable de sporuler. C'est un saprophyte contre lequel l'homme est habituellement immunisé. L'immunodépression, notamment induite par les corticoïdes, peut entraîner sa multiplication au sein du tissu pulmonaire, et l'apparition d'une alvéolite symptomatique. La réaction inflammatoire liée à l'infection peut se manifester histologiquement par une granulomatose, un dommage alvéolaire diffus, ou plus fréquemment par la présence de matériels éosinophiliques finement vacuolés dans les espaces alvéolaires et interstitiels, accompagnés d'un infiltrat lymphoplasmocytaire d'intensité variable. Le matériel spumeux contient des organismes enkystés, mélangés à du surfactant et de la fibrine.

Largement décrite chez les patients infectés par le VIH (qu'elle fait passer au stade SIDA), la pneumocystose a clairement marqué le pas dans cette population grâce à l'efficacité des traitements prophylactiques et antirétroviraux. Elle reste très présente chez les patients transplantés d'organes ou de moelle osseuse ne recevant pas de prophylaxie, et chez tous les patients sous corticoïdes au long cours (y compris dans les populations souffrant de connectivites, maladies rhumatismales chroniques, etc.). Chez les sujets infectés par le VIH, l'infection survient pour un taux de CD4 moyen de 50-75/mm^3. Les patients peuvent souffrir d'une dyspnée et d'une hypoxémie majeure contrastant avec des anomalies radiographiques discrètes ou limitées. En contexte de SIDA, la radiographie de thorax peut être normale ou non contributive dans 10 à 20 % des cas [123]. L'apparence radiographique classique associe un verre dépoli fin, granulaire, et des opacités réticulonodulaires bilatérales relativement symétriques. Les infections sévères peuvent progresser vers une opacification parenchymateuse plus diffuse, allant du verre dépoli aux condensations alvéolaires. Les opacités en verre dépoli sont classiquement bilatérales, de contours géographiques (aspect en mosaïque), parfois asymétriques. Elles peuvent être diffuses ou à prédominance périhilaire ou lobaire supérieure. Le respect de la corticale n'est pas systématique mais est évocateur du diagnostic (Figure 10-61). Des opacités linéaires, lignes septales et plages de condensation peuvent être associées. Les kystes lorsqu'ils sont présents prédominent aux lobes supérieurs et peuvent être responsables de pneumothorax. Le scanner est plus sensible pour leur détection. Il s'agit de cavités isolées ou multiples à parois fines, sans matériel intrakystique décelable, parfois accolées les unes aux autres, et développées sur un fond de verre dépoli avec ou sans réticulation intralobulaire (Figure 10-62). Si le verre dépoli représente la pneumonie interstitielle, les réticulations intralobulaires reflètent l'organisation du matériel intra-alvéolaire (*crazy paving*) ou la fibrose en cas d'évolution lente. Cette présentation typique (*crazy paving* et kystes à prédominance lobaire supérieure) se rencontre plus souvent chez les sujets séropositifs pour le VIH, du fait d'une course plus lente de la maladie. Chez les patients immunodéprimés non infectés par le VIH, l'infection a tendance à se révéler de façon plus aiguë sous forme

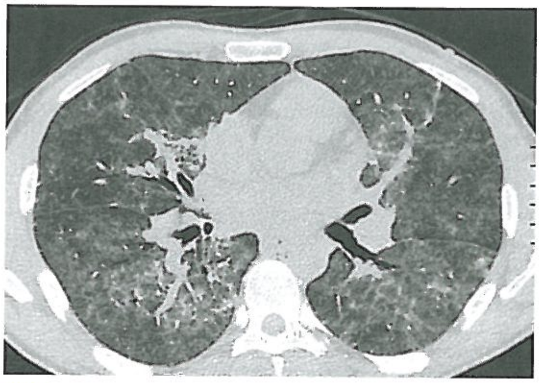


Figure 10-61 **Pneumocystose.** Pneumonie aiguë hypoxémiante révélatrice de pneumocystose pulmonaire chez un patient en post-greffe hépatique. Verre dépoli diffus, finement granulaire, de distribution hétérogène et associé à quelques zones de condensation alvéolaire.



Figure 10-62 **Pneumocystose révélatrice de SIDA chez une patiente de 45 ans.** Verre dépoli associé à des réticulations intralobulaires (*crazy paving*) et kystes à parois fines, à prédominance lobaire supérieure. Noter le respect de la corticale pulmonaire.

d'une pneumonie fébrile et hypoxémiante [124], avec un verre dépoli diffus, voire un aspect de SDRA.

Des formes atypiques de pneumocystose ont été décrites : condensations alvéolaires diffuses et homogènes, nodules, miliaire, épanchements pleuraux, prédominance unilatérale des opacités [125].

MYCOSES D'IMPORTATION

Louise Samson et Marie-Pierre Cordeau

Histoplasmose

L'organisme *Histoplasma capsulatum* se retrouve partout dans le monde mais plus particulièrement sur le continent nord américain où il sévit à l'état endémique dans les vallées de l'Ohio, du Mississippi et du Saint-Laurent [126]. Une recrudescence de la maladie dans ces régions est attribuable au SIDA. L'histoplasmose est aussi prévalente en Amérique centrale, en Amérique du Sud, dans les Caraïbes, en Afrique de l'Ouest et en Asie du Sud-Est où jusqu'à 30 % de la population réagit positivement aux tests cutanés [127].

Dans les régions endémiques, de 5 à 80 % des jeunes adultes démontrent des tests cutanés positifs ou des séquelles granulomateuses radiologiquement détectées [128].

Les facteurs environnementaux qui facilitent la prolifération d'*Histoplasma capsulatum* sont les sols humides dont la teneur en azote est élevée, favorisée par la présence d'abondantes déjections sèches et anciennes d'oiseaux.

L'humain est infecté par inhalation des poussières du sol contaminé. Les spores mesurant de 2 à 5 μm se déposent au niveau des alvéoles, prolifèrent et se disséminent aux ganglions hilaires et médiastinaux et puis par voie hématogène [126].

L'état immunitaire de type cellulaire de l'hôte déterminera l'évolution. Ainsi, les jeunes enfants de moins de 2 ans, les personnes âgées ou atteintes de maladies débilitantes, les malades immunodéprimés et ceux atteints du SIDA, ainsi que ceux soumis à des traitements cytotoxiques ou stéroïdiens sont plus à risque de développer une atteinte pulmonaire ou systémique sévère [127].

Contrairement à d'autres infections telle la varicelle, l'immunité n'est pas permanente dans l'histoplasmose, expliquant les infections récidivantes chez les individus résidant dans les zones endémiques. La réactivation d'un foyer latent peut parfois survenir chez les individus ayant déjà été infectés et qui deviennent immunodéprimés [127].

Chez l'hôte sain, dans plus de 95 à 99 % des cas [127], l'atteinte pulmonaire sera limitée et asymptomatique. Lorsqu'il y a symptômes, ceux-ci sont similaires à ceux de l'infection par influenza et donc non spécifiques. Ceux qui développeront des symptômes le sont le plus souvent suite à une exposition à une plus grande quantité de spores survenue après des activités récréatives ou professionnelles dans les sites contaminés, tel le net-

toyage d'anciens poulaillers par exemple. Parfois, un érythème noueux et des arthralgies peuvent accompagner le tableau clinique [128].

La radiographie pulmonaire est le plus souvent normale. Sinon, la manifestation radiologique la plus fréquente est l'infiltrat alvéolaire, uni- ou bilatéral, non segmentaire, parfois migratoire [126] (Tableau 10-IV). Les adénopathies hilaires, aussi uni- ou bilatérales, et même médiastinales, sont présentes ; leur taille excède celle des adénomégalies virales ou de la tuberculose. L'atteinte ganglionnaire peut être isolée. L'épanchement pleural est rare. La résolution est habituellement spontanée, en deux à trois semaines [128].

En cas d'inhalation massive de spores, la radiographie pulmonaire démontrera aussi une atteinte disséminée de type miliaire ou réticulonodulaire grossière, avec des nodules à contours flous, mesurant de 3 à 4 mm, accompagnés d'adénomégalies hilaires, signant une dissémination hématogène. Dans cette situation un traitement est recommandé et la résolution est habituelle en 2 à 8 mois [126] (Figure 10-63).

En phase de résolution, les foyers alvéolaires peuvent complètement disparaître ou entraîner la formation d'un granulome d'histoplasmose ou un histoplasmome. Celui-ci se traduit par un nodule le plus souvent unique, mesurant de 5 mm à 3 cm, plus volumineux que le granulome tuberculeux. Des calcifications centrales et homogènes y sont très fréquentes, créant l'image classique en cible [126]. L'histoplasmome peut augmenter de taille, parfois jusqu'à 2 mm par an. Les calcifications centrales permettent de le différencier du cancer bronchogénique ou de la métastase [127] (Figure 10-64).

Bien qu'elles régressent le plus souvent, les adénopathies hilaires et médiastinales peuvent persister et se calcifier. En phase aiguë, et plus particulièrement chez les enfants, elles peuvent même comprimer les autres structures avoisinantes telles la veine cave supérieure, la trachée et les bronches [126]. Si le ganglion est en localisation péribronchique, il peut occasionner une obstruction, une sténose de la bronche et même éroder la paroi bronchique et provoquer une broncholithiase [127].

La médiastinite fibrosante est une séquelle particulière et classique de l'histoplasmose. Elle est différente de l'atteinte médiastinale granulomateuse bénigne qui se manifeste par la présence de ganglions calcifiés. La médiastinite fibrosante résulte en une production excessive de tissu fibreux et se caractérise, dans près de 80 % des cas, par l'envahissement ou la compression des structures médiastinales telles la trachée, les artères pulmonaires, les veines pulmonaires et la veine cave supérieure. Elle atteint le plus souvent la région médiastinale moyenne, surtout les régions trachéobronchique droite et infracarénaire [129]. À la tomodensitométrie, on constate une infiltration tissulaire qui contient souvent des calcifications et qui oblitère les plans graisseux (Figure 10-65). Les symptômes seront la toux, la dyspnée et l'hémoptysie pouvant évoluer jusqu'à la détresse respiratoire ou la défaillance du cœur droit dans certains cas très sévères. Il n'y a pas consensus sur le traitement de cette complication, puisque les études sont anecdotiques ou contradictoires. Les stéroïdes ont été utilisés, et la mise en place de tuteurs vasculaires pour pallier les complications plus sévères a déjà été rapportée [130].

La dissémination hématogène accompagne presque invariablement l'atteinte primaire, comme en fait foi la démonstration des granulomes spléniques calcifiés dans plus de 75 % des autopsies pratiquées chez les malades présentant des calcifications pulmonaires, notamment dans les régions endémiques.

Cette dissémination peut parfois être plus sévère et prendre une forme aiguë, évoluer rapidement et être fatale chez les malades plus immuno-

Tableau 10-IV Approche par modèle radiologique des pneumonies aiguës chez les patients immunodéprimés.

Modèle prédominant	*Germes à évoquer*	*Diagnostic différentiel non infectieux*
Condensation alvéolaire	Germes usuels des PAC *P. æruginosa* *Nocardia* *Legionella pneumophila* Pneumocystose atypique Aspergillose angio-invasive	Pneumonie organisée Carcinome mucineux invasif Lymphome Protéinose alvéolaire
Condensation avec nécrose	Tuberculose *Klebsiella* Anaérobies Pyogènes	Cancer excavé Lymphome (souvent EBV-induit)
Bronchiolite, bronchopneumonie	Germes habituels des PAC Aspergillose invasive des voies aériennes Mycobactéries	Bronchiolite inflammatoire Exceptionnelles métastases endobronchiques
Miliaire hématogène	Tuberculose Histoplasmose Candidose Blastomycose CMV, herpès, VZV	Métastases
Nodules multiples ± excavés	Nocardiose Cryptococcose Tuberculose Aspergillose invasive[(1)] *Coccidioides immitis* *Blastomyces* sp. Mycobactérie atypique CMV, VZV, HSV[(1)] Mucormycose[(2)] Candidose[(1)] Attention emboles septiques ++++	Métastases Lymphome (localisations spécifiques ou lymphome post-transplantation EBV-induit) Sarcome de Kaposi
Verre dépoli	Pneumocystose Virose *Mycoplasma pneumoniæ*	Pneumonie médicamenteuse Œdème pulmonaire cardiogénique ou lésionnel Hémorragie alvéolaire Pneumonie organisée

(1) Peuvent être entourés de verre dépoli.
(2) Verre dépoli périnodulaire ou signe du halo inversé (verre dépoli central, condensation périphérique).

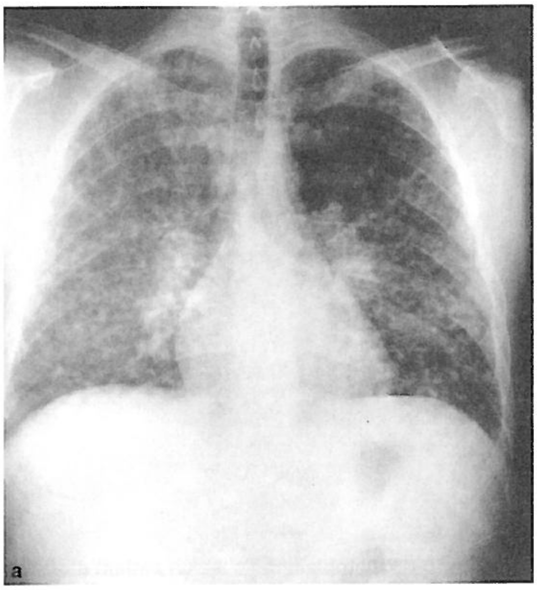
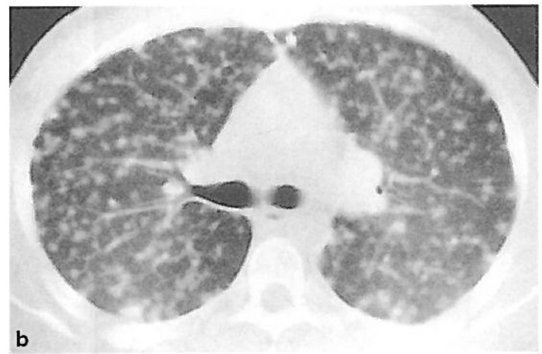



Figure 10-63 **Histoplasmose aiguë.** Homme de 30 ans. Radiographie (**a**) et tomodensitométrie thoracique (**b**), démontrant des nodules flous, diffusément distribués aux deux poumons, accompagnés d'adénopathies hilaires bilatérales, attribuables à une histoplasmose aiguë suite à une inhalation massive de spores survenue lors d'activités de démolition d'anciens bâtiments contaminés.

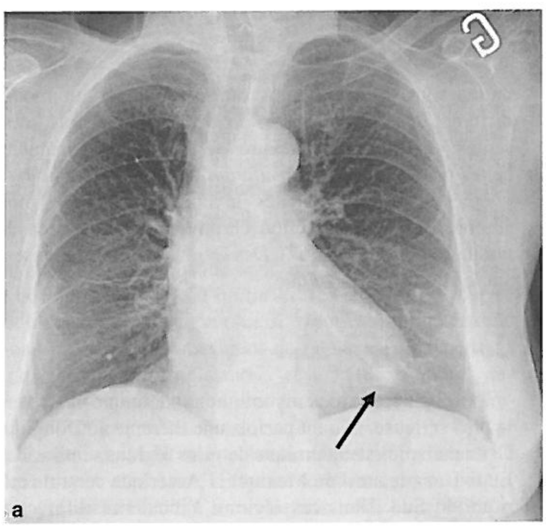
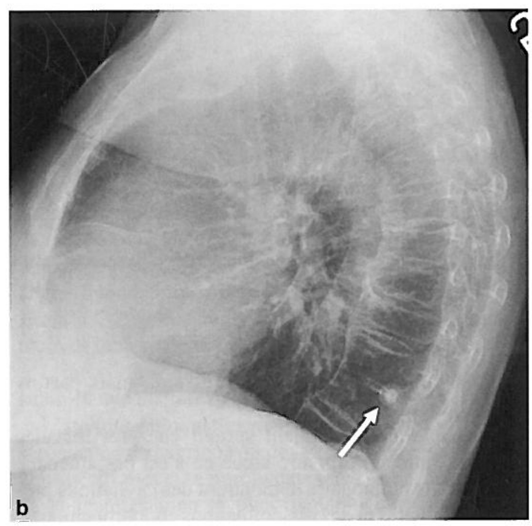
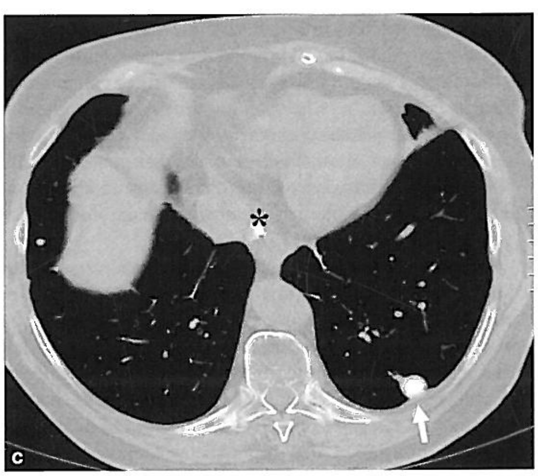




Figure 10-64 **Granulome d'histoplasmose situé au lobe inférieur gauche.** Radiographies du thorax de face (**a**) et de profil (**b**). La flèche montre le granulome. Coupe tomodensitométrique transverse passant par les lobes inférieurs (**c**). Granulome calcifié (flèche) avec ganglion calcifié médiastinal (astérisque).

déprimés et chez les enfants. Cette forme s'accompagne d'hépatosplénomégalie et démontre à la radiographie pulmonaire un infiltrat diffus, miliaire ou réticulaire. Il existe aussi une forme chronique, plus indolente, qui évolue chez les malades fragiles mais immunocompétents. Radiologiquement, l'atteinte pulmonaire est similaire à celle rencontrée dans la forme aiguë. Il peut y avoir un syndrome alvéolaire associé. L'atteinte ganglionnaire y est beaucoup moins fréquente. Ces malades présenteront aussi une atteinte multisystémique, avec parfois hépatite, endocardite, méningite, atteinte surrénalienne, ulcérations des muqueuses de la bouche, du nez et du larynx, anémie, thrombocytopénie

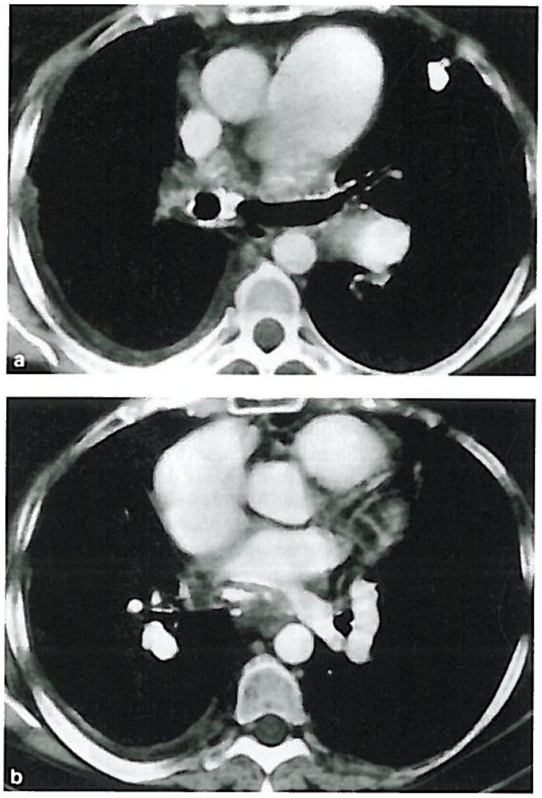


Figure 10-65 **Médiastinite chronique fibreuse.** Femme de 57 ans. Tomodensitométrie du thorax. **a**) Granulome calcifié du lobe supérieur gauche, ganglions médiastinaux calcifiés et dilatation du tronc principal de l'artère pulmonaire. **b**) Sténose de la veine pulmonaire lobaire inférieure gauche et infiltration de la graisse médiastinale.

et leucopénie. Le traitement antifongique est nécessaire, mais parfois insuffisant pour éviter le décès [126, 127].

Finalement une forme chronique survient surtout chez les malades emphysémateux chez qui l'atteinte primaire aiguë ne s'est pas amendée d'elle-même. La radiographie pulmonaire démontrera des cavitations prédominantes aux apex pulmonaires et des disséminations endobronchiques, simulant la tuberculose. Pathologiquement, cette réaction de l'hôte est disproportionnée à la charge fongique et l'hypersensibilité à l'antigène semble jouer un rôle dans la pathogenèse de cette forme [127].

Le diagnostic d'histoplasmose se fait rarement par identification de l'organisme. Les cultures sont surtout positives dans les cas d'atteinte multisystémique et dans la forme chronique avec cavitations pulmonaires. Puisque le test cutané sera de toute façon positif dans 50 à 80 % dans les zones endémiques, il n'est utile que s'il est négatif pour exclure l'atteinte primaire ou chronique, sauf chez l'hôte débilité en état d'anergie. Les tests sérologiques peuvent aider au diagnostic et corrèlent avec la sévérité de l'atteinte. Il faut toutefois attendre 4 à 8 semaines après l'exposition avant l'apparition d'anticorps. La détection de l'antigène principalement dans le sang, les sécrétions bronchiques prélevées lors d'un lavage broncho-alvéolaire, ou dans les urines, permettent l'obtention de résultats plus précocement que les autres tests [128]. La réponse au traitement à l'amphotéricine B pour les formes sévères et à l'itraconazole pour les formes modérées est habituellement bonne. La chimioprophylaxie pour le patient séropositif pour le VIH n'est pas recommandée, sauf pour le patient devenu sidéen avec un compte de cellules CD4 inférieur à 150/mm^3 [128].

Histoplasmose africaine

Cette infection est due à *Histoplasma duboisii*. Elle se traduit essentiellement par des atteintes cutanées et osseuses. Les manifestations pulmonaires sont beaucoup plus rares, suggérant un mode de transmission différent de l'histoplasmose américaine. Toutefois, lorsqu'elles sont présentes, les lésions pulmonaires se traduisent de manière assez similaire à celles d'*Histoplasma capsulatum*. Les images radiologiques les plus fréquentes sont des opacités alvéolaires plus ou moins systématisées (Figure 10-66), d'évolution chronique souvent excavées, et des images nodulaires (Figure 10-67). Des lésions lytiques osseuses peuvent être vues sur le squelette thoracique.

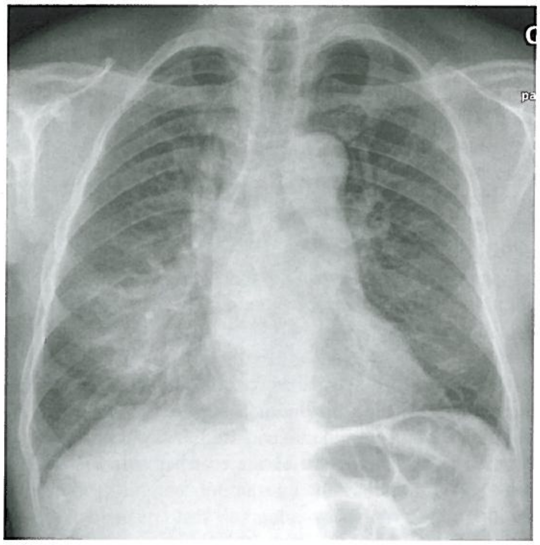


Figure 10-66 **Histoplamose chez un patient d'origine africaine.** Radiographie de face. Plages de condensations parenchymateuses bilatérales prédominant à droite et de topographie péribronchovasculaire. Opacité nodulaire à contours flous, de topographie axillaire gauche.

Coccidioïdomycose

Parmi les infections mycotiques endémiques, la coccidioïdomycose est la plus sérieuse, défiant parfois une thérapie antifongique agressive [128]. Cette maladie est endémique dans les régions semi-arides du sud-ouest des États-Unis, le nord du Mexique, l'Amérique centrale et le nord de l'Amérique du Sud. Dans ces régions, l'incidence d'infection est très élevée, atteignant jusqu'à 50 % pour les nouveaux arrivants [128]. Les patients atteints par le SIDA ou ayant subi une greffe d'organe sont plus à risque de développer une atteinte pulmonaire ou disséminée. La contamination se produit par inhalation des poussières du sol contenant l'organisme *Coccidioidis immitis*.

À la phase primaire, environ 40 % des individus infectés présenteront des symptômes, similaires à ceux de la grippe. Dans plus de 90 % des cas, il y aura résolution des symptômes sans traitement, alors que pour environ 1 %, la maladie évoluera vers une forme chronique ou vers des complications extrapulmonaires [128].

À la radiographie, dans la majorité des cas, on notera des opacités alvéolaires assez restreintes qui disparaîtront rapidement ou peuvent être migratoires. Parfois toutefois, la pneumonie progresse, s'étendant à tout un lobe ou pouvant se nécroser, entraînant des cavitations. Cette atteinte pulmonaire peut s'accompagner dans un tiers des cas d'une atteinte articulaire et d'un érythème noueux, surtout chez les femmes, constituant le syndrome appelé « de la fièvre de la vallée » [128]. Une bronchiolite s'ajoute souvent au tableau et des bronchectasies peuvent se développer à long terme [126].

Des adénopathies hilaires, le plus souvent bilatérales, accompagnent le syndrome alvéolaire dans 20 % des cas. Ces adénomégalies n'aggravent pas le tableau clinique, contrairement aux adénomégalies médiastinales, plus rares, qui s'associent à un risque plus élevé de dissémination [131]. Pour sa part, l'épanchement pleural de faible abondance, unilatéral, s'observe dans environ 20 % des cas.

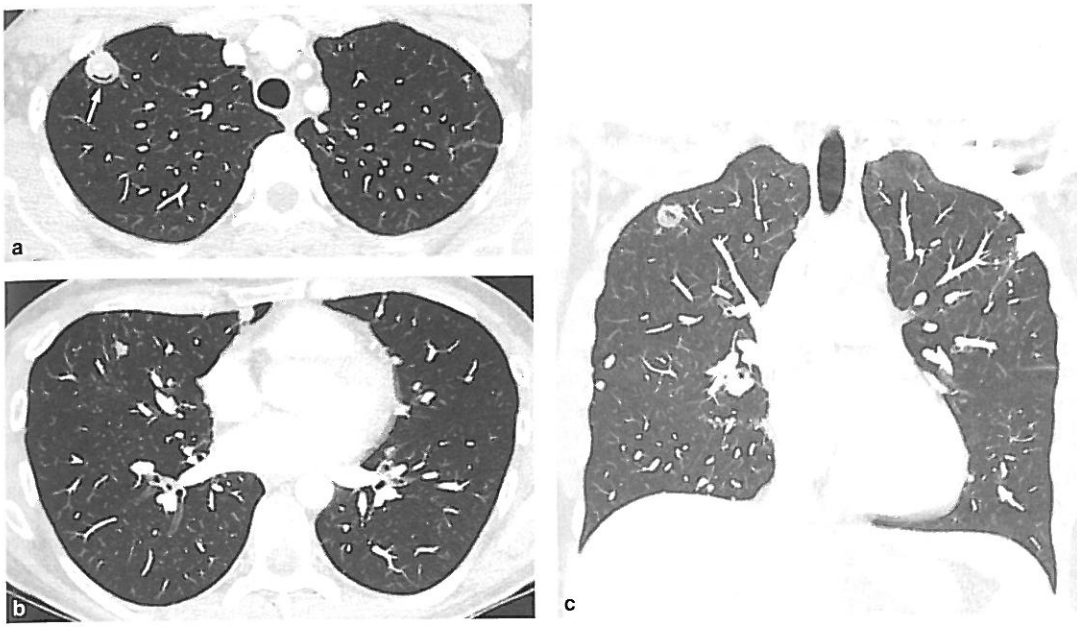


Figure 10-67 **Histoplasmose chez un patient originaire de l'Afrique de l'Ouest.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a**) et reconstruction coronale (**b**). Nodule du lobe supérieur droit partiellement nécrosé (signe du croissant) (flèche). Nodules et micronodules dans le culmen et le lobe moyen.

On parlera de coccidioïdomycose primaire persistante si la forme primaire se prolonge au-delà de 6 semaines [132]. À ce moment des nodules peuvent se former, ainsi que des cavitations et un infiltrat alvéolaire diffus de tout un lobe. Une dissémination hématogène peut aussi compliquer cette présentation et provoquer une infiltration de type miliaire.

Environ 5 à 6 semaines après l'épisode aigu, un nodule, appelé coccidioïdome, peut se développer au sein d'un infiltrat alvéolaire en voie de résolution. Ces nodules se retrouvent le plus souvent à la périphérie du poumon, aux régions moyennes, et mesurent de quelques millimètres à 5 cm [133]. Contrairement à l'histoplasmose et à la tuberculose, ces nodules se calcifient rarement et se situent plus antérieurement que le granulome de tuberculose [126].

Dans 10 à 15 % des cas, une cavitation plus chronique peut persister au sein d'un précédent foyer alvéolaire. Elle est classiquement unique, variant de 2 à 4 cm, préférentiellement localisée aux lobes supérieurs, et peut varier de taille selon leur communication avec l'arbre bronchique. À la tomodensitométrie, cette cavitation présente un rehaussement marqué de sa paroi après injection intraveineuse de contraste [126].

La cavité présente des parois parfois très fines (pelure de raisin), et sa découverte est habituellement fortuite puisqu'elle n'entraîne aucune symptomatologie, à l'exception de rares pneumothorax ou d'un empyème secondaire. À la tomodensitométrie, on peut noter du verre dépoli au pourtour de ces nodules ou encore des zones de consolidation de voisinage, représentant une réaction inflammatoire ou une hémorragie [134].

Rarement, la maladie peut évoluer vers une forme chronique progressive, soit de type fibronodulaire, soit de type nécrosant [126]. Cette forme peut survenir après un épisode aigu ou encore apparaître plusieurs années plus tard, suggérant une réactivation d'une maladie latente, le plus souvent en réponse à une altération de l'immunité de l'hôte. Les manifestations radiologiques imitent celles de la tuberculose chronique avec des changements cavitaires et de la perte de volume, surtout aux lobes supérieurs.

La dissémination hématogène est une complication rare mais grave de la maladie. Elle survient au cours de la phase primaire chez un sujet fragilisé, immunodéprimé, chez la femme enceinte ou plus rarement au cours d'une forme chronique progressive ou d'une localisation extrathoracique. L'aspect radiologique est celui d'une miliaire, comparable à celle de la tuberculose, parfois plus intense et associée à des adénopathies médiastinales, des lésions osseuses lytiques.

Blastomycose

La blastomycose est une infection fongique, à la fois pyogénique et granulomateuse, causée par *Blastomyces dermatidis*. Elle survient surtout dans le centre et le sud-est des États-Unis, s'étendant vers le nord jusqu'à la région des Grands Lacs. Le terme « blastomycose nord-américaine » est inapproprié car la maladie est également endémique en Afrique, et à un degré moindre en Amérique centrale et en Amérique du Sud [135]. Jusqu'à 30 % des individus des régions endémiques démontrent des preuves immunologiques d'infection antérieure [128].

L'infection se fait par inhalation de spores. 30 % des patients infectés subiront une atteinte disséminée et 70 % une atteinte isolée pulmonaire.

L'atteinte pulmonaire peut être localisée ou diffuse. Les symptômes seront ceux de la grippe ou de la pneumonie. Les infiltrats alvéolaires sont non spécifiques et se retrouvent plus souvent aux lobes supérieurs. Il s'agit de la manifestation la plus fréquente survenant dans 25 à 75 % [126]. Environ 10 % des patients, le plus souvent immunodéprimés, vont développer une atteinte diffuse associée à une détresse respiratoire et un taux élevé de mortalité [128].

La masse, qui peut être solitaire ou multiple, centrale ou périphérique, constitue la deuxième manifestation en fréquence [136]. Bien qu'à la tomodensitométrie un bronchogramme aérique soit très souvent identifié au sein de la masse [137], il y a souvent méprise avec une néoplasie nécessitant une résection. La masse solitaire survient davantage chez les patients avec symptomatologie chronique [138]. Les adénomégalies hilaires et médiastinales sont peu fréquentes ainsi que l'épanchement pleural qui, pour sa part, peut accompagner un infiltrat alvéolaire dans 10 à 15 % des cas [126]. La blastomycose est de plus en plus souvent diagnostiquée chez les patients immunodéprimés, atteints du SIDA, en cas de transplantations d'organes, chez les utilisateurs chroniques de stéroïdes, chez la femme enceinte, et chez les malades soignés pour cancer. Dans ces cas, la blastomycose s'accompagne davantage d'un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte et d'atteinte miliaire. Le taux de mortalité peut atteindre jusqu'à 30 % [139].

Dans la forme disséminée, plusieurs autres organes et systèmes seront atteints, principalement la peau, les os et articulations, les méninges et le cerveau. Cette dissémination survient plus fréquemment chez l'hôte immunodéprimé. Plus rarement, le larynx, les sinus, les reins, la prostate, la rate, le foie, le pancréas, les surrénales et la thyroïde peuvent être aussi affectés [128].

Les cultures des sécrétions bronchiques confirment habituellement le diagnostic, mais prennent jusqu'à 5 semaines pour obtenir une confirmation.

En raison des risques éventuels de développer un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte ou de subir une thoracotomie, d'autres méthodes diagnostiques plus rapides doivent être envisagées. On peut alors recourir à des études cytologiques, à de nouvelles techniques d'immunohistologie, à des études moléculaires, ainsi qu'à des tests sérologiques [140].

INFECTIONS PARASITAIRES

Philippe Grenier et Montasser Mouelhi

Les pneumopathies d'origine parasitaire sont rares en dehors des pays d'endémie, mais la facilité des voyages inhérents au tourisme et à l'immigration les rend plus communes sous nos climats. Certaines parasitoses plus cosmopolites peuvent se comporter comme des agents infestants opportunistes.

Les *manifestations pulmonaires* des parasitoses relèvent soit d'un parasitisme pur avec infestation des bronches, du parenchyme pulmonaire ou de la plèvre, soit d'une réaction immuno-allergique d'hypersensibilité. Ces mécanismes sont vus isolément ou en association. Les signes radiologiques des parasitoses pulmonaires sont dépourvus de toute spécificité, mais leur association à la notion d'un séjour en pays d'endémie et à la découverte d'une hyperéosinophilie sanguine fait envisager le diagnostic. Cette association étant inconstante, le diagnostic de certitude exige la mise en évidence du parasite dans l'expectoration, le liquide pleural, le sang, les selles ou un matériel de biopsie. Ailleurs, des tests cutanés d'hypersensibilité, des réactions sérologiques ou une étude histologique s'avèrent nécessaires.

Les *signes radiologiques* des différentes parasitoses pulmonaires sont passés en revue en respectant la classification traditionnelle des parasites qui oppose métazoaires, protozoaires et arthropodes.

Parmi les métazoaires, seuls les helminthes (nématodes, cestodes, trématodes) sont susceptibles d'entraîner des manifestations pulmonaires.

Nématodes [141, 142, 143]

Ils peuvent, au stade larvaire, envahir les poumons.

Vers parasitant l'intestin

Les vers parasitant l'intestin (ascaris, anguillule, ankylostome et trichine) sont relativement bien adaptés à l'homme. La migration pulmonaire des larves est relativement bien supportée. Les manifestations sont bénignes et transitoires et définissent le *syndrome de Löffler*. Les signes radiologiques du syndrome de Löffler sont des opacités alvéolaires de faible densité, sans bronchogramme aérique. Typiquement, l'opacité est unique, non systématisée, de quelques centimètres de diamètre et sans prédilection topographique. Plus rarement, les opacités sont multiples et peuvent par confluence apparaître denses, homogènes et venir occuper tout un lobe. Les opacités régressent spontanément en 10 à 15 jours (infiltrat labile), sans complication et sans séquelle. Un épanchement pleural liquidien de faible abondance accompagne les formes les plus sévères.

Ascaridiose • Elle est due à *Ascaris lumbricoïdes*, parasite cosmopolite prédominant dans les pays chauds. La larve intestinale traverse la paroi intestinale, passe dans la circulation et rejoint le foie, puis par les veines sus-hépatiques rejoint le cœur droit et les artères pulmonaires. Quittant les capillaires pulmonaires, les larves franchissent les parois alvéolaires et les bronchioles. De là, elles gagnent le larynx avant d'être dégluties pour un nouveau cycle de réinfestation.

Anguillulose (ou strongyloïdose) • Elle est due à *Strongyloides stercoralis*, d'origine tropicale, mais se répandant en France via l'Afrique et les Antilles. Les larves filariformes, présentes dans le sol, pénètrent la peau du sujet exposé, puis migrent à travers la circulation lymphatique et veineuse vers le cœur droit pour venir s'impacter dans le lit capillaire pulmonaire. Les larves pénètrent les parois capillaires et migrent dans les alvéoles. Ensuite, les larves remontent l'arbre trachéobronchique jusqu'au larynx et sont dégluties pour atteindre le duodénum et la partie supérieure du grêle où elles deviennent matures. Les œufs sont alors déposés dans la muqueuse intestinale où ils se transforment en larves non infectantes qui pour la plupart d'entre elles sont éliminées dans les selles. Quelques-unes de ces larves restent toutefois dans l'intestin et se transforment en larves filariformes infectantes qui pénètrent la muqueuse intestinale ou la peau péri-anale pour regagner de nouveau la circulation veineuse et lymphatique, et recommencer le cycle de réinfestation de l'hôte. Cette migration répétée à travers le corps se voit à intervalles variés, mais peut continuer indéfiniment. Reste alors un cycle d'auto-infection permanent. La migration pulmonaire des larves est dans la plupart des cas asymptomatique ou responsable de symptômes cliniques sans manifestation radiologique (toux, bronchospasme). Toutefois, certaines personnes à risque d'atteinte respiratoire sévère peuvent développer un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte avec un fort taux de mortalité. Ces facteurs de risque sont l'existence d'une maladie pulmonaire chronique préexistante, un âge supérieur à 65 ans, l'altération de l'immunité cellulaire, l'usage des corticoïdes, la création chirurgicale d'une anse intestinale borgne, l'achlorhydrie et la prise régulière d'anti-acides ou d'anti-H_2 [144]. L'immunodépression est responsable des atteintes pulmonaires les plus sévères.

Les anomalies radiologiques sont liées à une réaction à corps étranger dans les poumons, une pneumonie inflammatoire et une hémorragie pulmonaire. Dans les formes les moins sévères, pendant la phase du cycle migratoire pulmonaire, les radiographies standard et la tomodensitométrie peuvent montrer de fines opacités micronodulaires diffuses ou des petites opacités réticulées interstitielles intralobulaires. Quand l'affection devient plus sévère, des opacités alvéolaires en plage non systématisées, multiples, ou des plages de condensations systématisées, segmentaires ou lobaires, peuvent être présentes. Sur des radiographies séquentielles, des opacités pulmonaires peuvent se déplacer d'un territoire à l'autre, paraissant migratrices.

Chez les patients immunodéprimés, les opacités pulmonaires sont habituellement beaucoup plus étendues de façon diffuse, atteignant les deux poumons et aboutissant à un tableau de syndrome de détresse respiratoire de l'adulte [145]. Des épanchements pleuraux peuvent être présents. La formation d'images cavitaires est possible, mais habituellement le fait d'une surinfection bactérienne secondaire.

Ankylostomose (ou ankylostomiase) • L'ankylostomose (*Ankylostoma duodenale* et *Necator americanus*) est une maladie endémique dans les régions chaudes et humides, mais peut se voir en France dans des lieux souterrains comme les mines et les tunnels. La larve pénètre la peau et rejoint le poumon par voie aérienne ou lymphatique.

Trichinose • La trichinose (*Trichinella spiralis*) est une parasitose cosmopolite. La contamination se fait par consommation de viande insuffisamment cuite et infectée de larves. Les larves intestinales libérées s'accouplent et se multiplient, pénètrent alors la paroi intestinale, et rejoignent la circulation sanguine par voie capillaire, porte ou lymphatique. Après leur passage capillaire pulmonaire, les larves rejoignent la circulation systémique, se distribuant dans tous les muscles striés, particulièrement le diaphragme, les muscles intercostaux où ils se fixent longtemps.

En dehors des manifestations allergiques initiales secondaires à l'infestation et communes à tous les vers parasitant l'intestin, l'examen radiologique peut montrer des opacités qui traduisent la présence de parasites enkystés dans les muscles intercostaux. Ces kystes apparaissent comme des opacités denses d'environ 1 mm de diamètre. Leur apparition nécessite un délai de 6 à 8 mois après l'infestation initiale.

Filaires

Les filaires peuvent être responsables de manifestations pulmonaires liées à des réactions immunologiques complexes qui aboutissent à la formation de granulomes.

***Filaria bancrofti* (*Wuchereria bancrofti*) et *Filaria malayi* (*Wuchereria malayi*)** • Ce sont les deux filaires déterminant une symptomatologie pulmonaire fréquente et sévère. La première sévit dans les régions tropicales et subtropicales d'Afrique, d'Extrême-Orient et du Nord-Est de l'Amérique du Sud. La deuxième est vue sur la côte orientale indienne

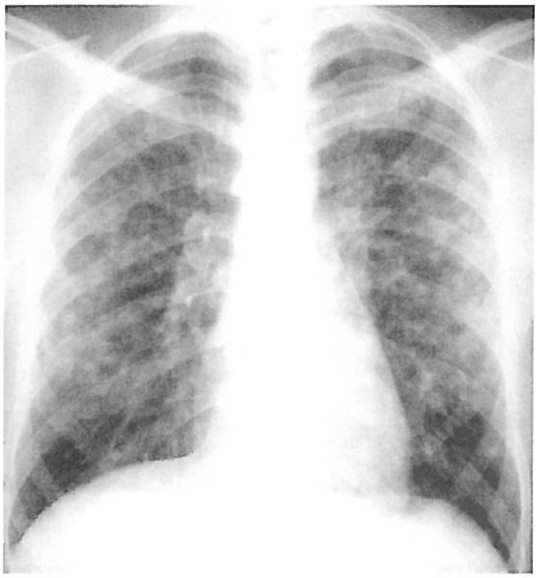


Figure 10-68 **Poumon éosinophile tropical.** Dyspnée et hyperéosinophilie sanguine. Cliché du thorax. Nodules à limites floues, à prédominance périphérique et respectant les bases. (Cliché dû à la courtoisie du Pr José Remy.)

et l'Asie du Sud. Transmis par la piqûre d'un moustique, le ver se localise dans les vaisseaux lymphatiques. Les microfilaires sont entraînées dans la circulation sanguine et se localisent dans les poumons. L'ensemble des symptômes forme un syndrome appelé « poumon éosinophile tropical », qui associe une toux paroxystique, une hyperéosinophilie sanguine et des opacités radiologiques (Figure 10-68). Les signes radiologiques du poumon éosinophile d'origine parasitaire sont des opacités réticulonodulaires bilatérales et diffuses ou des images de miliaire plus ou moins associées à des adénopathies hilaires. L'évolution est lente et prolongée. Les opacités peuvent régresser et l'image thoracique se normaliser à la suite d'un traitement spécifique. En l'absence de traitement, des images en « rayon de miel » ou « nid-d'abeilles » peuvent apparaître, signant la fibrose irréversible. Plus rarement, le poumon éosinophile se traduit par des opacités alvéolaires dont l'aspect peut être semblable à celui des opacités du syndrome de Löffler, ou prendre la forme d'opacités arrondies disséminées, ou garder une prédominance pour les territoires périphériques. Ces opacités alvéolaires sont parfois labiles et disparaissent, comme cela est la règle au cours du syndrome de Löffler, ou plus souvent ont une évolution prolongée, s'étendant sur plusieurs semaines ou mois.

Filaria loa-loa • Elle n'entraîne que très rarement des manifestations pulmonaires.

Dirofilarioses • Les dirofilarioses (*Dirofilaria imminitis* et *Dirofilaria repens*), qui sont des parasitoses cosmopolites touchant le chien, atteignent exceptionnellement l'homme. L'atteinte pulmonaire qu'elles peuvent entraîner se traduit radiologiquement par un nodule unique, arrondi, bien limité, de 1 à 2 cm de diamètre. Parfois plusieurs nodules sont présents, distribués dans les deux champs pulmonaires.

Larva migrans viscérale

Les larva migrans viscérales sont des parasitoses dues à des espèces d'ascaris du chat (*Toxacara cati*) et du chien (*Toxacara canis*) inadaptées à l'homme. La contamination se fait par ingestion accidentelle de larves. Celles-ci traversent la paroi digestive, rejoignent la circulation sanguine, parviennent aux poumons, puis sont disséminées dans divers tissus. Cette infestation, véritable impasse parasitaire, demeure à l'état larvaire. Les signes radiologiques des manifestations pulmonaires sont ceux décrits dans le syndrome de Löffler, avec parfois une extension des opacités qui deviennent plurifocales ou diffuses.

Autres nématodes

D'autres nématodes d'origine animale peuvent exceptionnellement atteindre l'homme. Parmi ceux-ci, certains donnent des manifestations pulmonaires. C'est le cas de la syngamose (*Syngamus laryngea*) qui sévit aux Antilles et en Amérique du Sud.

Parmi les capillarioses ou thominxinoses, *Capillaria ærophila* est la seule responsable de manifestations pulmonaires dont l'expression radiologique est similaire à celle du poumon éosinophile tropical.

Cestodes

Les manifestations pulmonaires s'observent au cours des téniases et des échinococcoses.

Téniases [143]

Seuls *Tænia saginata* (ténia du bœuf) et *Tænia solium* (ténia du porc) peuvent entraîner des manifestations pulmonaires. Le premier est rencontré dans le monde entier, le deuxième sévit surtout dans les zones tropicales. Un infiltrat labile d'un syndrome de Löffler est exceptionnel. Plus souvent, la radiographie thoracique révèle la présence d'opacités denses calciques de forme ovalaire, et mesurant de 3 à 10 mm de diamètre, uniques ou surtout multiples. Elles correspondent à l'enkystement du parasite dans les muscles de la paroi thoracique.

Échinococcose hydatique ou kyste hydatique [143, 146, 147]

Le kyste hydatique résulte du développement de la forme larvaire du parasite *Echinococcus granulosus*. Il s'agit d'un ténia parasitant l'intestin grêle du chien et de quelques canidés sauvages. Le dernier anneau du ver est éliminé avec les excréments et libère par éclatement une multitude d'œufs ou embryophores particulièrement résistants, pouvant rester infestants de 18 à 24 mois à la surface du sol. L'homme constitue un hôte intermédiaire accidentel.

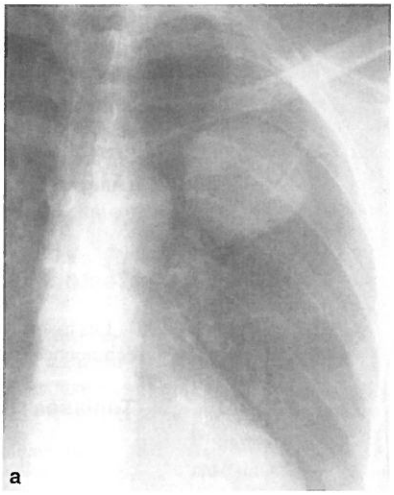
Il existe *deux formes de la maladie*, la forme pastorale, et la forme sylvestre :

– la *forme pastorale* est la plus fréquente. Elle s'observe de façon prédominante au Maghreb, au Moyen-Orient, en Amérique du Sud, en Russie, et, en France, en Corse, dans les Landes et les Pyrénées-Atlantiques. Les hôtes intermédiaires sont les moutons, les vaches, les chevaux et le porc, et l'hôte définitif le chien. La contamination de l'homme se fait par contact direct avec le chien ou par les aliments souillés ;

– la *forme sylvestre* s'observe dans les zones arctiques, scandinaves, Canada, Alaska. Les hôtes intermédiaires sont le cerf, le caribou, le bison, l'élan, et les hôtes définitifs les chiens, les loups, les renards et les coyotes. Les humains acquièrent la maladie par contact direct avec un hôte définitif, ou par ingestion d'œufs présents dans la nourriture ou le sol.

La contamination de l'homme se fait par contact direct avec le chien ou par les aliments souillés. Une fois ingérés, les œufs sont partiellement digérés, libérant des larves ou embryons hexacanthes. Ces larves traversent activement les muqueuses digestives et s'engagent dans la circulation portale et lymphatique. Le poumon est infesté soit après avoir traversé le filtre hépatique, soit directement par les voies lymphatiques. Au niveau du poumon, la larve est entourée d'un granulome inflammatoire et forme en une semaine une vésicule ou hydatide. L'hydatidose survient essentiellement dans les pays d'élevage, en milieu rural où coexistent chiens et troupeaux.

Le *kyste* est composé d'une enveloppe appelée *périkyste* et d'une *membrane proligère* contenant le *liquide fertile*. Le périkyste ou adventice est le résultat de l'intense réaction inflammatoire pulmonaire organisée autour de l'hydatide. La membrane proligère, ou cuticule, se développe à partir de la formation parasitaire initiale. Le liquide fertile contient un très grand nombre de scolex qui sont libres, ou appendus à la membrane proligère. L'augmentation progressive du volume du kyste hydatique refoule et comprime les bronches et le parenchyme pulmonaire. L'érosion bronchique, constante, est responsable de la plupart des complications. Le décollement du kyste survient par introduction d'air dans l'espace virtuel séparant périkyste et membrane proligère. La rupture du kyste provoque



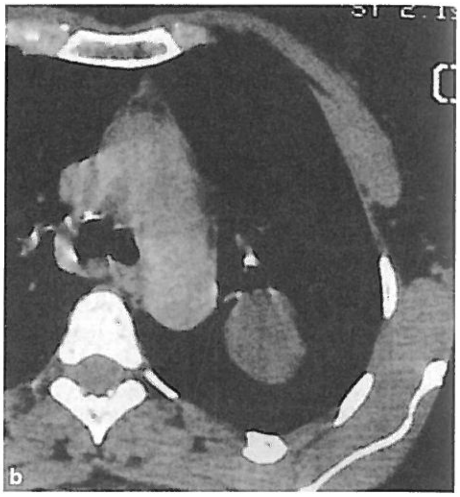


Figure 10-69 **Kyste hydatique pulmonaire non compliqué. a**) Cliché de face. Opacité ovalaire à limites nettes du culmen. **b**) Coupe tomodensitométrique passant par la crosse aortique après injection de produit de contraste. Le kyste apparaît homogène avec une densité proche de celle de l'eau.

l'évacuation de liquide fertile contenant les scolex dans l'arbre bronchique. La clairance mucociliaire prévient en grande partie l'essaimage bronchogène. L'infection peut provoquer la transformation purulente du liquide hydatique. Les dilatations des bronches sont la conséquence de l'infection et de la compression bronchique. L'hypervascularisation systémique bronchique du périkyste, majeure en cas de complication septique, peut être à l'origine d'hémoptysies [148]. La rupture dans la plèvre complique les kystes périphériques de gros volume. Le périkyste finit par englober la plèvre, créant une pachypleurite inflammatoire rapidement nécrosante.

L'*expression radiologique* du kyste hydatique pulmonaire est en rapport avec la survenue ou non de complications.

Kyste hydatique non compliqué • Il ne présente aucun caractère radiographique particulier. Il se traduit par une opacité de tonalité hydrique, homogène, arrondie ou ovalaire, à contours nets (Figure 10-69). Sa taille est variable, de 1 à 10 cm, parfois plus volumineuse encore, pouvant occuper tout un lobe, voire tout un poumon. Habituellement unique, son siège préférentiel reste les lobes inférieurs (60 %) avec une prédilection pour le côté droit et les segments postérieurs. Il est multiple dans 30 % des cas et bilatéral dans 20 % des cas [149]. L'examen échotomographique, réalisable pour les kystes situés au contact du diaphragme ou de la paroi thoracique, montre une masse bien limitée, transsonore, ou finement échogène, accompagnée d'un renforcement postérieur net souvent sans image de paroi propre, plus rarement avec une paroi échogène de 3 à 5 mm d'épaisseur. La constatation de cloisons ou d'images de vésicules filles est très évocatrice [150]. En tomodensitométrie, le kyste apparaît comme une masse homogène, de densité liquidienne proche de 0 UH, présentant quelquefois des cloisons, et cernée d'une paroi de 2 à 3 mm d'épaisseur. La paroi est parfois plus épaisse (10 mm) surtout quand le kyste vient au contact de la plèvre. Après injection de produit de contraste, le kyste ne modifie pas sa densité, mais un rehaussement de densité est constant au niveau du périkyste [151]. Les calcifications du périkyste sont exceptionnelles [149].

Kyste hydatique compliqué • L'évolution du kyste hydatique pulmonaire se fait vers l'augmentation progressive de son volume, jusqu'à occuper tout l'hémithorax. La compression bronchique entraîne des troubles de ventilation. En cas de collapsus non aéré ou de pneumonie obstructive, l'opacité radiographique du kyste est noyée dans celle de l'exsudat alvéolaire, mais l'échotomographie et la tomodensitométrie permettent d'individualiser la masse liquidienne circonscrite [150, 151].

En cas de fissuration de la paroi kystique, un croissant clair gazeux surmonte l'opacité du kyste. Cette présence d'air entre le périkyste et la membrane proligère signe le décollement du kyste et définit le pneumokyste. Ce signe est mieux vu en tomodensitométrie. La surinfection d'un kyste fissuré entraîne un pyopneumokyste ; l'opacité du kyste est alors noyée dans celle de l'exsudat alvéolaire du parenchyme voisin.

La rupture dans les bronches transforme l'aspect radiologique du kyste hydatique. L'air pénètre dans le kyste donnant l'image d'un double croissant gazeux, mais très vite la membrane décollée s'effondre dans la cavité et vient flotter à la surface du liquide. L'image réalisée est un syndrome cavitaire avec un niveau hydro-aérique irrégulier et festonné assez caractéristique de la maladie et connu sous le nom de « membrane flottante » ou « signe du nénuphar » (Figure 10-70). Un niveau hydro-aérique simple n'exclut pas le diagnostic. Il correspond soit à l'évacuation de la membrane par les bronches, soit à son immersion totale dans le liquide hydatique. L'absence de tout matériel intracavitaire signe l'évacuation totale de la membrane et donc la guérison spontanée. Cette éventualité est rare. La cavité s'affaisse, puis disparaît. La rétention membranaire après évacuation du liquide est une éventualité plus fréquente dont l'expression radiologique varie en fonction de l'importance des séquelles bronchopulmonaires (Figure 10-71). Il peut s'agir d'une simple cavité avec images en grelot ou bien d'une image de collapsus segmentaire ou lobaire par obs-

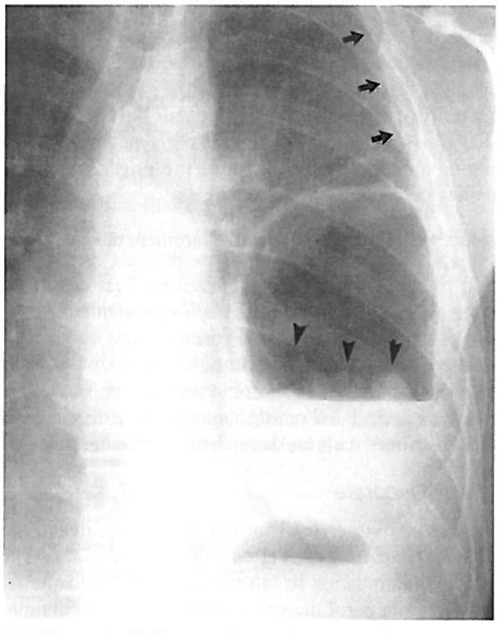


Figure 10-70 **Kyste hydatique pulmonaire, volumineux, compliqué de fissuration bronchique.** Cliché de face. Syndrome cavitaire de la base gauche. Niveau liquide avec image en « nénuphar » due à la membrane (têtes de flèche) flottant dans la cavité. Épanchement pleural associé (flèches). Refoulement du cœur vers la droite.

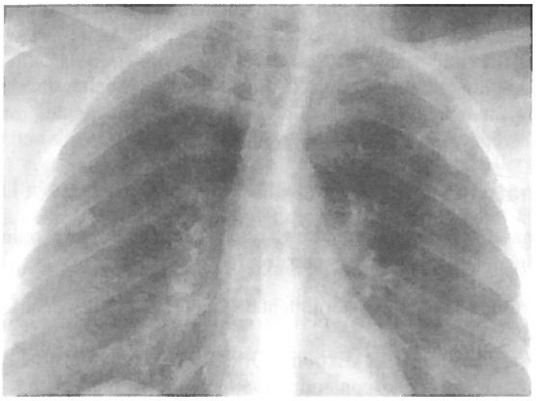


Figure 10-71 **Kystes hydatiques pulmonaires fissurés et évacués dans les bronches.** Cliché de face. Deux cavités résiduelles droite et gauche, partiellement affaissées.

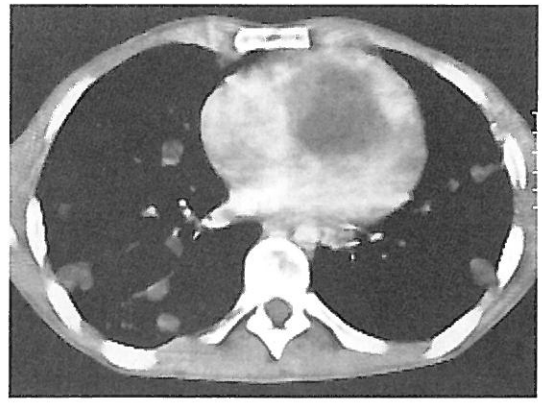


Figure 10-72 **Kyste hydatique du ventricule droit. Embolies hydatiques bilatérales, multiples, dans la circulation pulmonaire.** Coupe tomodensitométrique après injection de produit de contraste passant par le cœur. Volumineuse lacune du ventricule droit. Masses pulmonaires multiples de densité homogène et liquidienne. Ces masses sont de topographie périphérique ou siègent, pour certaines d'entre elles, sur le trajet des artères pulmonaires lobaires et segmentaires. (Cliché dû à la courtoisie du Dr Antoine Prot.)

truction bronchique, par débris hydatiques, ou encore d'un syndrome bronchique lié à des bronchectasies segmentaires avec intense exsudation alvéolaire péribronchique. La surinfection peut aboutir à la formation d'un abcès dont l'aspect radiologique et tomodensitométrique n'a plus rien de caractéristique.

En cas de rupture dans la plèvre, l'opacité du kyste peut être noyée par l'opacité d'un épanchement liquidien de grande abondance. Seules l'échotomographie et la tomodensitométrie permettraient d'individualiser la masse kystique de l'épanchement pleural. En cas de fistule bronchopleurale, les aspects sont ceux d'un hydropneumothorax et d'un pyopneumothorax [152].

La rupture intrapéricardique est exceptionnelle, réalisant une péricardite hydatique dont le diagnostic est relativement facile par échotomographie cardiaque, si l'on met en évidence des vésicules filles. Une dissémination bronchogène est suspectée quand de multiples opacités nodulaires de tailles variables sont vues dans un territoire systématisé. Une dissémination de type hématogène est envisagée quand de multiples masses ou nodules sont vus dans les deux champs pulmonaires prédominant dans les deux bases.

Une *forme particulière de dissémination* est l'embolie hydatique. Elle est secondaire à une rupture d'un kyste hydatique hépatique dans les veines sus-hépatiques ou la veine cave inférieure ou à la fissuration d'un kyste hydatique du cœur droit ou du tronc de l'artère pulmonaire (Figure 10-72). L'aspect radiologique de cette forme de dissémination rejoint celui de l'embolie pulmonaire cruorique. Mais quelquefois, un syndrome vasculaire fait de dilatations segmentaires des artères pulmonaires peut être évocateur de la maladie. Cette dilatation des opacités vasculaires traduit la croissance des kystes dans les lumières artérielles pulmonaires. L'angiographie pulmonaire confirme l'oblitération des branches artérielles proximales lobaires ou segmentaires.

D'*autres formes d'atteinte hydatique pulmonaire* peuvent être décrites :

– la rupture d'un kyste du dôme hépatique à travers une brèche diaphragmatique peut entraîner une pachypleurite de voisinage, puis une rupture secondaire dans le parenchyme pulmonaire de la base droite et les bronches. Le diagnostic de fistule biliobronchique devient évident devant l'expectoration biliaire. Le cliché thoracique montre des foyers d'exsudation alvéolaire de la base, avec un syndrome bronchique lobaire inférieur droit. L'échotomographie hépatique confirme le diagnostic en montrant un kyste du dôme hépatique en regard d'une brèche diaphragmatique ;

– d'autres formes plus exceptionnelles sont les kystes hydatiques à *localisation primitive pleurale*, les kystes de la *paroi thoracique* qui peuvent secondairement se rompre dans la plèvre et le parenchyme pulmonaire ou les *kystes primitivement médiastinaux*.

L'*approche diagnostique* du kyste hydatique pulmonaire est différente en pays d'endémie et en pays non endémique [143]. Les faux positifs du diagnostic se voient plus dans les pays d'endémie. Ceux-ci sont évalués à 5 à 7 % des cas et sont liés à des opacités pulmonaires tumorales malignes et bénignes ou des pleurésies enkystées. Le diagnostic est d'autant plus difficile que le résultat de la sérologie hydatique est négatif entre 20 et 40 % des cas. La pratique plus systématique de la tomodensitométrie permettrait d'éviter ce type d'erreur. Dans les pays non endémiques, le risque d'erreur est plutôt le fait des faux négatifs, car on ne pense pas assez au diagnostic. Dans le kyste hydatique non compliqué, le patient est asymptomatique et c'est la découverte d'une opacité arrondie sur un cliché thoracique qui amène à consulter. Les signes cliniques (douleurs thoraciques, toux, dyspnée, hémoptysies) n'apparaissent qu'en cas de kyste hydatique compliqué. L'endoscopie bronchique peut parfois mettre en évidence la membrane blanc nacré faisant saillie dans la lumière, mais le plus souvent l'examen est normal ou montre des aspects de compression extrinsèque. Ainsi, bien souvent on se heurte à une masse périphérique posant le problème de sa nature. De ce fait, un certain nombre de kystes hydatiques pulmonaires ont fait l'objet de ponctions-biopsies par aspiration transpariétale à visée diagnostique. Cette manœuvre classiquement dangereuse peut apporter la confirmation diagnostique en montrant les scolex, mais peut être la source de complications. Les complications précoces sont soit des accidents anaphylactiques, soit une transformation purulente du kyste. L'autre risque est la survenue tardive d'une dissémination pleuropulmonaire. Ces complications semblent toutefois de survenue tout à fait exceptionnelle [153].

Échinococcose alvéolaire [143, 154]

Echinococcus multilocularis est un parasite intestinal du renard ou autre canidé sauvage, dont la larve peut contaminer l'homme déterminant des lésions graves essentiellement hépatiques et accessoirement pulmonaires. La maladie sévit en Europe centrale, dans les régions froides de l'hémisphère Nord (Alaska, Canada, Sibérie) et les départements du Nord-Est de la France. La contamination se fait par manipulation des dépouilles d'animaux infestés ou par consommation de fruits sauvages souillés par des déjections animales.

L'atteinte pulmonaire peut survenir par diffusion hématogène, ou par passage direct transdiaphragmatique.

La *diffusion hématogène*, souvent asymptomatique, se traduit par des opacités nodulaires ou alvéolaires en mottes. Les opacités sont multiples, bilatérales et périphériques (Figure 10-73). De fines calcifications linéaires en « pointillés » ont été décrites au sein de ces opacités. Elles correspondraient à la nécrose des foyers parasitaires [154].

Un *passage direct transdiaphragmatique* de l'infestation larvaire à partir du foie entraîne, dans un contexte symptomatique pulmonaire sévère, l'apparition d'opacités alvéolaires non systématisées, hétérogènes et mal limitées, prédominant à la base droite. Parfois ces opacités peuvent être étendues aux autres territoires pulmonaires. Le pronostic est grave malgré le traitement.

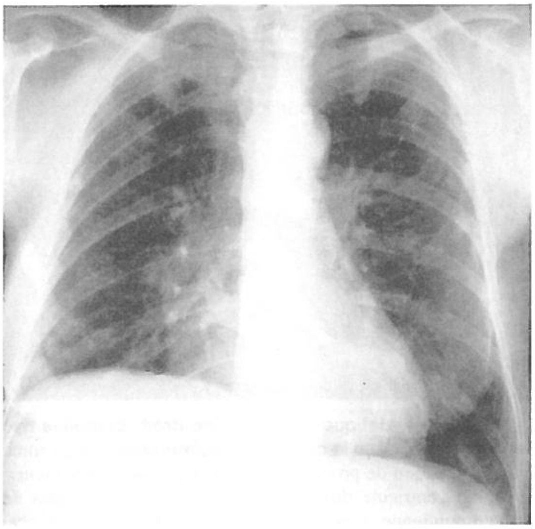


Figure 10-73 **Échinococcose alvéolaire avec atteinte hépatique et pulmonaire.** Cliché de face. Femme âgée de 65 ans, vivant à la ferme. Ascension de la coupole diaphragmatique droite en rapport avec l'hépatomégalie. Nodules pulmonaires multiples, bilatéraux, prédominant dans les territoires périphériques. (Cliché dû à la courtoisie du Pr J.-P. Mabille.)

Trématodes

L'atteinte pulmonaire survient au cours des bilharzioses et des distomatoses.

Bilharzioses ou schistosomiases [142, 143, 155, 156]

Parmi les quatre variétés de schistosomes, seuls *S. hæmatobium*, *S. mansoni* et *S. japonicum* peuvent entraîner des manifestations pulmonaires. *S. hæmatobium* sévit en Égypte, Madagascar et dans le sud-ouest de l'Asie. Il est responsable de la bilharziose urinaire. *S. mansoni* est vu en Afrique, en Amérique centrale et en Amérique du Sud, avec quelques foyers au Portugal et en Espagne. Il est responsable de la bilharziose intestinale. *S. japonicum* sévit en Chine, au Japon et aux Philippines. Il est responsable d'une forme de bilharziose intestinale. Les larves ou furcocercaires véhiculées par l'hôte intermédiaire (mollusque ou planorbe) sont libérées dans l'eau et pénètrent la peau humaine. Elles gagnent rapidement la circulation sanguine, traversent les poumons et s'installent dans le système veineux pelvien et mésentérique. De là, les parasites deviennent adultes, s'accouplent et pondent des œufs qui pour la plupart sont éliminés dans les selles et les urines. Une migration embolique des œufs ou plus rarement des vers adultes survient épisodiquement vers le foie et les poumons. La migration embolique se fait préférentiellement vers les poumons (*S. hæmatobium*) ou préférentiellement vers le foie (*S. mansoni* et *S. japonicum*). L'atteinte hépatique entraîne à terme une hypertension portale avec circulation veineuse collatérale portocave facilitant la migration secondaire des œufs et des vers, vers la circulation pulmonaire.

Les aspects radiologiques et les manifestations pulmonaires varient en fonction du stade et de la sévérité de la maladie.

Au stade de migration larvaire, les manifestations pulmonaires sont de type allergique et se traduisent par un syndrome de Löffler. La migration embolique des œufs ou plus rarement des vers adultes dans la circulation pulmonaire entraîne la formation de granulomes pulmonaires et l'apparition d'opacités nodulaires, très rarement uniques, le plus souvent multiples et bilatérales, prenant parfois l'aspect d'une miliaire.

Des opacités pulmonaires peuvent s'accompagner d'épanchements pleuraux. À un stade avancé de la maladie, une endartérite fibreuse s'organise autour des vers et des œufs embolisés dans les branches artérielles pulmonaires. Celle-ci aboutit à la constitution d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) précapillaire avec cœur pulmonaire chronique. Radiologiquement, l'HTAP se traduit par une augmentation importante du calibre des artères pulmonaires proximales avec diminution de la vascularisation pulmonaire périphérique et augmentation modérée du volume des cavités cardiaques droites. Une scintigraphie pulmonaire démontre une hétérogénéité importante de la perfusion périphérique des poumons. L'angiographie pulmonaire objective des lésions artérielles distales, associant des interruptions brutales des petites branches et des tortuosités signant la recanalisation d'artères préalablement oblitérées.

Distomatoses [142, 143, 156]

Les manifestations pulmonaires s'observent dans les paragonimoses et les distomatoses hépatiques et hépatobiliaires.

Paragonimoses • Elles déterminent de façon élective des manifestations pulmonaires.

P. westermani sévit en Extrême-Orient, en Amérique du Sud et en Afrique occidentale. La contamination humaine se fait par ingestion de crustacés consommés crus ou mal cuits, contenant les larves du parasite. Ces larves ou métacercaires ingérées traversent la paroi intestinale, gagnent la cavité péritonéale, traversent le diaphragme et la plèvre et s'installent dans les poumons où elles deviennent adultes. Les vers adultes pondent des œufs dans les bronchioles et s'enkystent [157].

Les aspects radiologiques dépendent du stade de la maladie [158, 159, 160] :

– au *stade précoce*, les opacités sont alvéolaires soit systématisées à un segment, soit disséminées, touchant plusieurs segments non contigus. De grandes opacités linéaires de 2 à 4 mm d'épaisseur et de 2 à 7 cm de longueur sont aussi souvent présentes. Des épanchements pleuraux liquidiens sont vus dans près de la moitié des cas, souvent abondants et parfois isolés. Des pneumothorax surviennent aussi fréquemment, uni- ou bilatéraux, compliqués d'hydropneumothorax ;

– à un *stade intermédiaire*, les opacités alvéolaires s'organisent en foyers denses, arrondis. Une excavation apparaît dans 20 % des cas ;

– à un *stade tardif* de l'infection, des images kystiques plus ou moins groupées sont perçues dans les champs pulmonaires (Figure 10-74). Elles représentent l'enkystement des vers adultes et sont souvent associées à des images séquellaires, opacités linéaires ou en bande traduisant la fibrose et des nodules calcifiés. Une communication du kyste contenant le ver avec l'arbre bronchique peut être mise en évidence sur les coupes tomodensitométriques fines en haute résolution. Les dilatations des bronches sont aussi souvent observées à ce stade [157].

P. kellicotti est une autre paragonimose qui sévit en Amérique du Nord et en Amérique tropicale. Les hôtes habituels sont le vison et divers animaux. Les manifestations cliniques, radiologiques et biologiques de la maladie sont analogues à celles de la paragonimose à *P. westermani*.



Figure 10-74 **Paragonimose chez un jeune réfugié cambodgien.** Cliché de face agrandi sur le champ pulmonaire droit. Image kystique pulmonaire de siège sous-pleural dans le lobe supérieur droit. (Cliché dû à la courtoisie du Pr José Remy.)

Distomatose hépatobiliaire à *Fasciola hepatica* • C'est une affection cosmopolite très répandue en France. Le parasite se fixe essentiellement au niveau du foie et il n'atteint que très rarement les poumons. Quand cette atteinte pulmonaire survient, elle se traduit par des images nodulaires plus ou moins bien limitées, d'allure tumorale ou excavée. En l'absence d'infestation directe des poumons par le parasite, des manifestations pulmonaires sont relativement fréquentes. Elles sont de type allergique et reflètent l'hypersensibilité de l'hôte. Les opacités alvéolaires labiles semblables à celles décrites dans le syndrome de Löffler peuvent être vues dans 30 % des cas. Des épanchements pleuraux inflammatoires au voisinage du foyer hépatique sont aussi relativement fréquents.

Les *manifestations pulmonaires* sont exceptionnelles au cours des autres distomatoses hépatiques (*Opisthorchis felineus* ou douve du chat) et hépatobiliaires (*Chlonorchis sinensis* ou douve de Chine et *Dicrocoelium dendriticum* ou petite douve du foie).

Protozoaires

Des *manifestations pulmonaires* surviennent essentiellement au cours de l'amibiase et la toxoplasmose. Elles sont exceptionnelles au cours de la lambliase, se traduisant alors par des opacités alvéolaires de type allergique, sans spécificité.

Amibiase [143, 156]

Parasite extrêmement répandu, *Entamœba histolytica* entraîne avant tout chez l'homme une colite et un syndrome dysentérique, au terme d'une infestation par ingestion d'aliments ou de boissons contaminés. Installé dans le côlon, le parasite peut franchir la muqueuse intestinale fragilisée, pénétrer les veinules mésentériques et parvenir au foie où il engendre une hépatite et des abcès. C'est à partir de l'atteinte hépatique que le parasite peut à l'occasion traverser le diaphragme, la plèvre et le parenchyme pulmonaire et atteindre les bronches.

Les signes radiologiques varient en fonction des lésions anatomiques.

Au stade précoce d'infestation parasitaire, des opacités alvéolaires de type syndrome de Löffler peuvent quelquefois être vues.

L'infestation directe transdiaphragmatique survient dans un contexte fébrile et douloureux, accompagné de toux et d'expectoration. Elle se traduit par une opacité alvéolaire basale mal systématisée, souvent associée à un épanchement pleural. La pyramide basale droite est le plus souvent atteinte ; le lobe moyen et la pyramide basale gauche le sont plus rarement. Une ascension de la coupole diaphragmatique droite et des opacités en bandes d'atélectasies passives sont souvent présentes.

Des complications peuvent survenir. La nécrose avec excavation se traduit par une densification de l'opacité alvéolaire, un effet de masse, puis l'apparition d'un syndrome cavitaire avec niveau liquide. L'empyème n'offre pas de particularité sémiologique, mais peut devenir massif, avec opacité de tout l'hémithorax déplaçant le médiastin [161]. L'épanchement péricardique est rare. Le pyopéricarde est gravissime.

Une suppuration sous-phrénique peut s'évacuer par fistulisation directe dans les bronches, sans constitution d'un abcès pulmonaire. Dans ce cas, une opacité en bande peut être vue, s'étendant du hile au diaphragme sans comblement alvéolaire ou syndrome cavitaire de la base [143]. Des formes de dissémination hématogène sont possibles avec opacités alvéolaires arrondies, multiples, plus ou moins excavées, bilatérales et disséminées, sans association obligatoire avec un abcès hépatique ou sous-phrénique.

Toxoplasmose [143]

Toxoplasma gondii est un parasite intracellulaire ayant un tropisme électif pour le système réticulo-endothélial. L'atteinte pulmonaire ne survient que dans un contexte d'infection généralisée, polyviscérale, vue essentiellement chez les sujets immunodéprimés ou atteints d'hémopathie grave.

Radiologiquement, l'atteinte pulmonaire se traduit par un syndrome interstitiel fait d'opacités réticulées ou réticulonodulaires bilatérales, ou un syndrome nodulaire fait d'opacités micronodulaires [162]. Un syndrome alvéolaire peut y être associé, masquant le syndrome interstitiel. Les opacités sont habituellement non systématisées, plurifocales [163]. Des observations avec adénopathies hilaires et médiastinales ont été décrites.

Paludisme

Plasmodium falciparum est connu pour être la cause d'œdèmes pulmonaires sévères souvent mortels. Il est des formes atypiques où l'œdème reste modéré et régresse sous traitement spécifique. Radiologiquement, il se manifeste par des lignes de Kerley, un effacement des contours vasculaires et un épanchement pleural. La survenue de l'œdème est indépendante de tout parasitisme ou de tout mécanisme d'hypersensibilité. Son mécanisme non cardiogénique est lié à des perturbations de la microcirculation pulmonaire [164].

Arthropodes

Parmi les nombreuses espèces qui le composent, seuls les araignées et les acariens peuvent déterminer une pathologie pulmonaire.

Araignées

La larve de ces parasites peut infester l'homme et provoquer une infection appelée pentastomose ou porocéphalose [142, 143].

Linguatula serrata est cosmopolite, mais sévit plus particulièrement en Amérique du Sud et en Europe de l'Ouest.

Le ver adulte parasite les voies aériennes du porc et de canidés sauvages. L'homme se contamine par des aliments ou des objets souillés qui contiennent des œufs. Quel que soit le ver en cause, une fois ingéré, le parasite donne des larves qui migrent vers le foie, la rate, les ganglions et les poumons où elles se transforment en nymphes qui s'enkystent et peuvent se calcifier.

Armillifer armillatus se répartit en Afrique centrale, en Afrique de l'Ouest et un peu en Afrique du Sud. *Armillifer moniliformis* est vu en Chine, en Inde et en Asie du Sud-Est. Le ver adulte parasite les voies respiratoires de reptiles, d'oiseaux ou de certains mammifères, mais surtout de différentes espèces de serpents. L'homme s'infeste à partir de ces animaux.

Les pentastomoses sont le plus souvent asymptomatiques. La radiographie du thorax peut révéler des calcifications peu nombreuses mesurant de 4 à 6 mm de diamètre, réalisant des images en « anneaux incomplets » irrégulièrement réparties dans les poumons et la plèvre.

Acariens [143]

Certains acariens (*tyroglyphus*, *tarsonemus* et *carpoglyphus*) peuvent déterminer des réactions pulmonaires d'hypersensibilité dont l'expression clinique et radiologique ressemble à celle décrite dans le poumon éosinophile tropical. La présence d'anticorps précipitant avec les antigènes de ces acariens est évocatrice du rôle pathogène de ces arthropodes.

INFECTIONS PULMONAIRES CHEZ L'IMMUNODÉPRIMÉ

Anne-Laure Brun

Les immunodéprimés représentent un groupe hétérogène de patients dont le nombre augmente de façon régulière en raison de la multiplication des greffes et des progrès constants en matière de cancer et de traitements immunosuppresseurs. Les pneumonies infectieuses dans ce groupe de patients sont particulièrement fréquentes et graves. Elles requièrent un diagnostic précoce et une coopération poussée entre cliniciens, radiologues et microbiologistes. La place du scanner est très importante pour le diagnostic positif de pneumonie, orienter le diagnostic étiologique et guider les prélèvements éventuels. En cas de neutropénie fébrile, sa valeur prédictive négative pour éliminer une pneumonie est excellente [165], et il est recommandé (niveau A) chez les patients d'oncohématologie suspects d'infection pulmonaire [166]. Le scanner participe également au diagnostic étiologique, en complément des tests microbiologiques qui restent la référence. Cette contribution sera d'autant plus efficace qu'il sera corrélé aux données cliniques et notamment au type et au degré d'immunodépression [167].

Les pneumonies de l'immunodéprimé peuvent être abordées de différentes façons, par type d'immunodépression, par germe, ou par présenta-

tion radiologique. En pratique, ces trois approches devront souvent être mises en commun pour cerner au plus près le diagnostic étiologique.

Différents types d'immunodépression

Trois mécanismes d'immunodépression peuvent intervenir à des degrés divers dans la survenue des infections pulmonaires [168] :

– la neutropénie, souvent secondaire au traitement, et responsable d'infections bactériennes et fongiques ;

– le déficit en immunité cellulaire (infection par le VIH, traitements immunosuppresseurs, corticoïdes au long cours, maladies lymphoprolifératives, greffe de moelle osseuse, cytotoxiques), responsable d'une sensibilité accrue aux infections à bactéries intracellulaires, mycobactéries, virus (herpès), champignons (pneumocystose) et parasites (toxoplasmose) ;

– le déficit en immunité humorale (splénectomie, hypo-/hypergammaglobulinémie, myélome), favorisant les infections à *Streptococcus pneumoniæ* ou *Streptococcus hæmophilus*.

On peut ainsi séparer les patients immunodéprimés en trois grandes catégories :

– l'*immunodépression par le VIH*. L'immunodépression causée par le VIH affecte principalement les lymphocytes CD4+. Les patients infectés par le VIH+ ayant un taux de CD4 supérieur à 200/mm^3 sont particulièrement sensibles aux bronchites et pneumonies bactériennes (Gram positif et Gram négatif). Les infections opportunistes (*Pneumocystis jiroveci*, CMV, etc.) surviennent plutôt chez les patients ayant un taux de CD4 inférieur à 200/mm^3. La pneumocystose reste le mode de révélation le plus fréquent chez les patients ayant échappé au dépistage, et définit le passage en « stade SIDA ». Les mycobactéries typiques et atypiques touchent les patients infectés par le VIH quel que soit leur degré d'immunodépression, avec des présentations parfois atypiques (*voir* « Approche par germe »). L'épidémie de SIDA a été une des grandes causes de recrudescence de la tuberculose dans le monde ces dernières années ;

– l'*immunodépression non-SIDA*. Cette catégorie comprend les patients greffés (organes, moelle osseuse, cellules souches hématopoïétiques), sous chimiothérapie, les patients splénectomisés et les patients leucémiques. Au moins un patient d'oncohématologie sur deux développera une infection pulmonaire au cours de sa maladie, et les pneumonies sont responsables de 40 % des décès dans cette population. Les patients ayant subi une irradiation corporelle totale se rapprochent des patients aspléniques et sont très sensibles aux bactéries encapsulées (pneumocoque++). Les germes rencontrés dépendent du délai écoulé depuis la greffe : les premiers 30 jours sont caractérisés par une neutropénie profonde et sont propices aux infections bactériennes et à l'aspergillose, quand les infections opportunistes (pneumocystose, CMV, etc.) surviennent plutôt entre 30 et 100 jours. Passés les 6 premiers mois le risque infectieux diminue mais les patients gardent un risque plus élevé d'infections communautaires. Parmi les transplantés d'organes, les patients transplantés pulmonaires sont le plus à risque de développer une infection pulmonaire (50 % des cas). Ils sont exposés en particulier aux germes intracellulaires, *Legionella pneumophila*, *Mycobacterium tuberculosis* et *Nocardia asteroides*. Les autres infections fréquentes dans cette population sont l'aspergillose, la toxoplasmose et l'infection à CMV (pour ces deux dernières, d'autant plus que le receveur n'a pas fait de primo-infection et que le donneur est positif) ;

– l'*immunodépression modérée*. Cette catégorie comprend des groupes hétérogènes de patients dont l'immunodépression, réelle, est néanmoins souvent sous-estimée, voire ignorée. Les patients sous corticoïdes au long cours sont à risque de pneumocystose et les patients sous anticorps monoclonaux (anti-TNF-α) à haut risque de réactivation tuberculeuse. Les patients diabétiques, malnutris, alcooliques, au même titre que les sujets âgés et BPCO, ont un risque accru de réactivation de tuberculose et d'aspergillose pulmonaire chronique.

Approche par germe

Bactéries

Les infections bactériennes sont fréquentes quels que soient le type et le degré d'immunodépression. Des pneumonies aiguës communautaires répétées peuvent révéler une infection par le VIH. Les bactéries sont les agents infectieux le plus souvent identifiés en microbiologie chez les patients d'oncohématologie [169]. Les infections bactériennes sont 10 fois plus fréquentes que les infections fongiques dans les 100 premiers jours suivant la greffe. Les germes le plus souvent retrouvés sont *Streptococcus pneumoniæ*, *Hæmophilus influenzæ*, *Mycoplasma pneumoniæ*, mais aussi *Pseudomonas æruginosa*, *Nocardia*, et *Legionella pneumophila*. Certains contextes cliniques feront évoquer certains germes particuliers : splénectomie et bactéries encapsulées (*S. pneumoniæ*), neutropénie sévère et bacilles à Gram négatif (*Enterobacter*, *Pseudomonas*), cathéter central et pyogènes (*Staphylococcus aureus*).

Mycobactéries

Les mycobactéries sont plus fréquentes chez les patients séropositifs pour le VIH, les transplantés de moelle et d'organes passé la période de neutropénie profonde, les sujets âgés et en particulier ceux vivant en institution. Chez les patients infectés par le VIH, la présentation radiologique de l'infection à *M. tuberculosis* dépend du degré d'immunodépression. Les patients peu immunodéprimés font des formes classiques (dissémination bronchogène, cavités, adénopathies, atteinte des lobes supérieurs, etc.) et souvent confinées au poumon. Plus l'immunodépression progresse et plus les patients développent des formes diffuses, multiviscérales, et des présentations pulmonaires atypiques, notamment miliaires, trachéobronchiques, pleurétiques. Il faut également noter que l'absence de nécrose et de cavitation est fréquente en cas d'immunodépression profonde. Les anomalies radiologiques peuvent s'aggraver transitoirement lors de la mise en route du traitement antirétroviral (réaction paradoxale), du fait de la restitution de l'immunité. Enfin, une tuberculose peut être masquée par une autre infection opportuniste lors de la découverte de la maladie, typiquement une pneumocystose, plus « parlante » cliniquement. Les infections à mycobactéries non tuberculeuses (MNT) ou atypiques sont également plus fréquentes dans cette population. Parmi elles, *Mycobacterium avium complex* (MAC) peut être responsable d'infections disséminées chez des patients très immunodéprimés (CD4 < 50/mm^3). La tuberculose, en particulier de réactivation, devra être systématiquement évoquée chez un sujet âgé devant des anomalies radiologiques compatibles et/ou un épisode infectieux traînant. Comme les patients infectés par le VIH immunodéprimés, les sujets âgés font plus de formes miliaires, pleurétiques, endobronchiques, pseudo-tumorales, plus d'atteintes bilatérales et lobaires inférieures, et moins d'adénopathies et de cavitation. Enfin, l'association à un cancer, en particulier bronchopulmonaire, n'est pas rare dans cette catégorie de la population. L'infection à MAC sera évoquée chez une femme âgée (7e-8e décennies), non fumeuse, en présence de bronchectasies et de lésions bronchiolaires prédominant dans le lobe moyen et la lingula (syndrome de lady Windermere), et chez l'homme de plus de 50 ans, fumeur, devant une lésion cavitaire apicale et des signes de dissémination bronchogène progressant rapidement.

Les patients sous corticoïdes, anti-TNF-α et protocoles immunosuppresseurs préventifs du rejet de greffe d'organe sont également plus à risque de tuberculose [170], avec des infections survenant le plus souvent au cours de la première année de traitement et des formes atypiques, disséminées ou extrapulmonaires, potentiellement létales du fait du retard diagnostique fréquent et de la fragilité des patients.

Mycoses

Parmi les mycoses, l'aspergillose et la pneumocystose sont les deux principaux opportunistes rencontrés chez les patients immunodéprimés.

Toute neutropénie durant plus d'une semaine peut se compliquer d'une infection fongique opportuniste [171]. L'aspergillose angio-invasive (AAI) est la plus grave d'entre elles, associée à une mortalité de 50 à 90 %. Les patients à risque sont les patients transplantés (10 % des allogreffes de moelle, mais aussi transplantation pulmonaire), sous corticothérapie prolongée, sous traitement cytotoxique, et toutes les hémopathies en particulier les leucémies. Les patients infectés par le VIH développent moins d'AAI que les autres catégories d'immunodéprimés, car leurs fonctions neutrophilique et granulocytaire sont relativement préservées [172].

L'aspect radiologique typique de l'AAI est celui de nodules (1-3 cm), entourés de verre dépoli, de distribution aléatoire, parfois confluents en masses plus volumineuses. Chez les patients fébriles en neutropénie pro-

fonde, le signe du halo est le meilleur signe en faveur d'une AAI versus pneumonie bactérienne [173]. Le signe du croissant gazeux, qui apparaît classiquement lors de la restitution de l'immunité, est la conséquence d'une nécrose et d'une rétraction parenchymateuses autour du séquestre central. L'aspergillose invasive des voies aériennes est une forme plus rare d'aspergillose touchant également les patients à fonction neutrophilique absente et/ou altérée. Elle peut se présenter sous la forme d'un épaississement des parois trachéales et/ou des bronches souches, d'une bronchiolite ou d'une bronchopneumonie non spécifiques. Il est indispensable d'évoquer le diagnostic car ce type d'aspergillose est également une urgence thérapeutique. L'aspect en endoscopie est souvent très évocateur du diagnostic, avec des dépôts muqueux blanchâtres et épais. Les patients ayant une immunodépression plus modérée sont à risque de développer une aspergillose pulmonaire chronique (anciennement semi-invasive ou nécrosante). Cette forme d'aspergillose est plus insidieuse et peut devenir apparente en quelques semaines ou mois. Les anomalies radiologiques consistent en des masses et/ou des nodules volontiers cavitaires à prédominance lobaire supérieure, pouvant évoluer vers des aspergillomes.

L'aspect radiologique de l'AAI est très similaire à celui des autres infections fongiques, en particulier mucormycose et candidose. En pratique, ces germes seront évoqués devant un tableau radiologique compatible en cas de non-réponse au traitement anti-aspergillaire. Au stade initial, la mucormycose se manifeste volontiers par un aspect de halo inversé plus que de halo périlésionnel, à la manière de lésions de pneumonie organisée, mais cette phase précoce et transitoire est rarement objectivée au scanner.

La candidose se présente le plus souvent sous forme de nodules de distribution aléatoire, parfois entourés de verre dépoli. Les condensations sont moins fréquentes que dans l'AAI [174]. Elle est souvent la conséquence d'une candidémie, et d'autres localisations de la maladie, notamment hépatospléniques, pourront être recherchées pour aider au diagnostic différentiel. Les autres causes de nodules de distribution aléatoire et entourés de verre dépoli sont les infections virales (CMV, HSV, VZV), le sarcome de Kaposi (à évoquer chez les patients infectés par le VIH, en particulier en cas de co-infection par le HHV-8), les métastases hypervasculaires. Les lymphomes post-transplantation peuvent se présenter sous forme de nodules de distribution hématogène, mais ils surviennent généralement plus tard, donnent des nodules plus volumineux, voire des masses parfois centrées par un bronchogramme aérique, et le verre dépoli périlésionnel est plus rare.

La pneumonie à *Pneumocystis jiroveci*, largement décrite au début des années 1980 lors de l'épidémie de SIDA, a vu son incidence diminuer de façon significative chez les patients infectés par le VIH positif grâce à l'instauration de traitements préventifs. Elle survient pour des taux de CD4 inférieurs à 200/mm^3 (en moyenne 50-75 CD4/mm^3), et peut toucher d'autres catégories d'immunodéprimés notamment les patients transplantés d'organes, allogreffés, et sous corticoïdes au long cours. Dans sa forme classique, les signes radiologiques sont très évocateurs du diagnostic de pneumocystose [175]. La radiographie de thorax et le scanner montrent des plages de verre dépoli à prédominance lobaire supérieure, respectant l'espace sous-pleural. Les kystes et l'aspect de *crazy paving* sont plus fréquents chez les sujets infectés par le VIH, témoignant d'une évolution relativement lente de la maladie, tandis que les patients immunodéprimés non infectés par le VIH sont plus sujets aux formes aiguës, voire fulminantes [175]. Le diagnostic différentiel devant un verre dépoli bilatéral chez un patient immunodéprimé comprend les infections virales, les toxicités médicamenteuses, la surcharge hémodynamique fréquente en cas d'hyperhydratation, l'hémorragie alvéolaire diffuse. La pneumonie organisée se présente volontiers sous forme de verre dépoli, tout en gardant ses autres caractéristiques (péribronchovasculaire, en bandes, sous-pleurales, etc.). Une infiltration hétérogène du parenchyme pulmonaire par du verre dépoli ne doit pas être confondue avec un piégeage hétérogène et une perfusion en mosaïque dans le cadre d'une réaction du greffon contre l'hôte ou d'un rejet.

Virus

Parmi les virus, le CMV est le plus fréquemment mis en cause chez les patients transplantés d'organes (30 %) ou de cellules souches hématopoïétiques (50-70 % des allogreffes). L'infection à CMV survient en moyenne 1-4 mois après la transplantation et est plus souvent le fait d'une réactivation que d'une primo-infection. Les apparences radiologiques sont variées et non spécifiques, verre dépoli et nodules étant les deux manifestations les plus fréquentes [176, 177, 178, 179]. Les nodules sont de taille variable, parfois millimétriques, responsables d'un aspect de miliaire, ou plus volumineux de l'ordre de 1 à quelques centimètres. Ils ont une distribution aléatoire et peuvent être entourés de verre dépoli. Les condensations alvéolaires et l'épaississement péribronchovasculaire sont plus rares. Des épanchements pleuraux peuvent également être présents. Il n'y a pas de prédominance apicale des lésions comme dans la pneumocystose. Le CMV peut également être responsable de pneumonies sévères chez les sujets infectés par le VIH très immunodéprimés. Le dommage alvéolaire est souvent plus étendu et sévère chez ces patients dont le système immunitaire est incapable de déclencher une réponse inflammatoire à l'infection [176].

Approche par modèle radiologique (*voir* Tableau 10-IV)

Cette approche permet de guider le type et le lieu de prélèvements mais peut surtout être utile au diagnostic étiologique dès lors qu'elle est corrélée aux données cliniques (immunodépression, délai depuis la greffe, fièvre, etc.). Le tableau présenté n'est pas exhaustif et ne tient pas compte des formes atypiques, chevauchées, ni des infections plurimicrobiennes fréquentes dans la population immunodéprimée. Il propose un résumé des principaux germes et diagnostics différentiels non infectieux à évoquer en fonction du modèle radiologique prédominant.

BIBLIOGRAPHIE

Grands syndromes et modes évolutifs

1. Reynolds JH, McDonald G, Alton H, Gordon SB. Pneumonia in the immunocompetent patient. Br J Radiol, 2010, *83* : 998-1009.
2. Tarver RD, Teague SD, Heitkamp DE, Conces DJ Jr. Radiology of community-acquired pneumonia. Radiol Clin North Am, 2005, *43* : 497-512.
3. Müller NL, Fraser RS, Lee KS, Johkoh T. Pulmonary infections. *In* : Müller NL, Fraser RS, Lee KS, Johkoh T. Diseases of the lungs. Radiologic and pathologic correlations. Philadelphia, Lippincott-Williams & Wilkins, 2003 : 17-75.
4. Walker CM, Abbott GF, Greene RE et al. Imaging pulmonary infection : classic signs and patterns. AJR Am J Roentgenol, 2014, *202* : 479-492.
5. Reittner P, Ward S, Heyneman L et al. Pneumonia : high-resolution CT findings in 114 patients. Eur Radiol, 2003, *13* : 515-521.
6. Revel MP, Triki R, Chatellier G et al. Is it possible to recognize pulmonary infarction on multisection CT images?. Radiology, 2007, *244* : 875-882.
7. Dodd JD, Souza CA, Müller NL. High-Résolution MDCT of pulmonary septic embolism: évaluation of the feeding vessel sign. AJR Am J Roentgenol, 2006, *187* : 623-629.
8. Herold CJ, Sailer JG. Community-acquired and nosocomial pneumonia. Eur Radiol, 2004, *14* (*Suppl. 3*) : E2-E20.
9. Tan D, Fu Y, Xu J et al. Severe adenovirus community-acquired pneumonia in immunocompetent adults : chest radiographic and CT findings. J Thorac Dis, 2016, *8* : 848-854.
10. Guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults : update 2009. Thorax 64, Supplement III, London, UK, British Thoracic Society, 2009.
11. Boersma W, Daniels J, Lowenburg A et al. Reliability of the radiographic findings and the relation to etiologic agents in community acquired pneumonia. Respir Med, 2006, *100* : 926-932.
12. Mannu GS, Loke YK, Curtain JP et al. Prognosis of multi-lobar pneumonia in community-acquired pneumonia : a systematic review and meta-analysis. Eur J Intern Med, 2013, *24* : 857-863.
13. Albaum MN, Hill LC, Murphy M et al. Interobserver reliability of the chest radiograph in community-acquired pneumonia. Chest, 1996, *110* : 343-350.
14. Basi SK, Marrie TJ, Huang JQ, Majumdar SR. Patients admitted to hospital with suspected pneumonia and normal chest radiographs : epidemiology, microbiology, and outcomes. Am J Med, 2004, *117* : 305-311.
15. Franquet T. Imaging of pneumonia : trends and algorithms. Eur Respir J, 2001, *18* : 196-208.
16. Hayden G, Wrenn K. Chest radiograph versus computed tomography scan in the evaluation for pneumonia. J Emerg Med, 2009, *36* : 266-270.

17. BANKER P, JAIN V, HARAMATI L. Impact of chest CT on the clinical management of immunocompetent emergency department patients with chest radiographic findings of pneumonia. Emerg Radiol, 2008, *14* : 383-388.
18. CLAESSENS YE, DEBRAY MP, TUBACH F et al. Early chest computed tomography scan to assist diagnosis and guide treatment decision for suspected community-acquired pneumonia. Am J Respir Crit Care Med, 2015, *192* : 974-982.
19. TANAKA N, MATSUMOTO T, KURAMITSU T et al. High resolution CT findings in community-acquired pneumonia. J Comput Assist Tomogr, 1996, *20* : 600-608.
20. EL SOHL A, AQUILINA A, GUNEN H, RAMADAN F. Radiographic resolution of community-acquired bacterial pneumonia in the elderly. J Am Geriatr Soc, 2004, *52* : 224-229.
21. LITTLE BP, GILMAN MD, HUMPHREY KL et al. Outcome of recommendations for radiographic follow-up of pneumonia on outpatient chest radiography. AJR Am J Roentgenol, 2014, *202* : 54-59.
22. American Thoracic Society. Hospital-acquired pneumonie in adults : diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventive strategies. Am J Respir Crit Care Med, 1996, *153* : 1711-1725.
23. NUORTI J, BUTLER J, FARLEY M et al. Cigarette smoking and invasive pneumococcal disease. Active bacterial core surveillance team. N Engl J Med, 2000, *342* : 681-689.
24. MEDINA-WALPOLE AM, KATZ PR. Nursing home-acquired pneumonia. J Am Geriatr Soc, 1999, *47* : 1005-1015.
25. WOODHEAD M. Pneumonia in the elderly. J Antimicrob Chemother, 1994, *34 (Suppl 34)* : 85-92.
26. MISHINA N, SEKIZAWA K, SASAKI H. High incidence of silent aspiration in elderly patients with community-acquired pneumonia. Am J Respir Crit Care Med, 1994, *150* : 251-253.
27. GOSSNER J, NAU R. Geriatric chest imaging : when and how to image the elderly lung, age-related changes, and common pathologies. Radiol Res Pract, 2013, *2013* : 584793.

Infections bactériennes

28. MOINE P, VERCKEN JB, CHEVRET S, GAJDOS P. Severe community-acquired pneumococcal pneumonia. The French Study Group of Community-Acquired Pneumonia in ICU. Scand J Infect Dis, 1995, *27* : 201-206.
29. LEVY M, DROMER F, BRION N et al. Community-acquired pneumonia. Importance of initial noninvasive bacteriologic and radiographic investigations. Chest, 1988, *93* : 43-48.
30. KANTOR HG. The many radiologic facies of pneumococcal pneumonia. AJR Am J Roentgenol, 1981, *137* : 1213-1220.
31. TARYLE DA, POTTS DE, SAHN SA. The incidence and clinical correlates of parapneumonic effusions in pneumococcal pneumonia. Chest, 1978, *74* : 170-173.
32. NGUYEN ET, KANNE JP, HOANG LM et al. Community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus pneumonia : radiographic and computed tomography findings. J Thorac Imaging, 2008, *23* : 13-19.
33. SATO H, OKADA F, MORI T et al. High-resolution computed tomography findings in patients with pulmonary nocardiosis. Acad Radiol, 2016, *23* : 290-296.
34. SHAH RM, WECHSLER R, SALAZAR AM et al. Spectrum of CT findings in nosocomial *Pseudomonas aeruginosa* pneumonia. J Thorac Imaging, 2002, *17* : 53-57.
35. OKADA F, ONO A, ANDO Y et al. Thin-section CT findings in Pseudomonas aeruginosa pulmonary infection. Br J Radiol, 2012, *85* : 1533-1538.
36. MOON WK, IM JG, YEON KM et al. Complications of Klebsiella pneumonia : CT evaluation. J Comput Assist Tomogr, 1995, *19* : 176-181.
37. BOONSARNGSUK V, THUNGTITIGUL P, SUWATANAPONGCHED T. Chronic Klebsiella pneumonia : a rare manifestation of *Klebsiella pneumonia*. J Thorac Dis, 2015, *7* : 1661-1664.
38. FAIRBANK JT, PATEL MM, DIETRICH PA. Legionnaires' disease. J Thorac Imaging, 1991, *6* : 6-13.
39. YU H, HIGA F, HIBIYA K et al. Computed tomographic features of 23 sporadic cases with *Legionella pneumophila* pneumonia. Eur J Radiol, 2010, *74* : e73-78.
40. KIM KW, GOO JM, LEE HJ et al. Chest computed tomographic findings and clinical features of legionella pneumonia. J Comput Assist Tomogr, 2007, *31* : 950-955.
41. SHROFF GS, MAROM EM, WU CC et al. Pulmonary legionellosis in oncologic patients : findings on chest CT. J Comput Assist Tomogr, 2016 [Epub ahead of print].
42. REITTNER P, WARD S, HEYNEMAN L et al. Pneumonia : high-resolution CT findings in 114 patients. Eur Radiol, 2003, *13* : 479-492.
43. REITTNER P, MÜLLER NL, HEYNEMAN L et al. Mycoplasma pneumoniae pneumonia : radiographic and high-resolution CT features in 28 patients. AJR Am J Roentgenol, 2000, *174* : 37-41.
44. NAMBU A, SAITO A, ARAKI T et al. *Chlamydia pneumoniae* : comparison with findings of *Mycoplasma pneumoniae* and *Streptococcus pneumoniae* at thin-section CT. Radiology, 2006, *238* : 330-338.
45. SUTHERLAND ER, MARTIN RJ. Asthma and atypical bacterial infection. Chest, 2007, *132* : 1962-1966.
46. SPECJALSKI K, JASSEM E. *Chlamydophila pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae* infections, and asthma control. Allergy Asthma Proc, 2011, *32* : 9-17.
47. ROLLINS DR, GOOD JT Jr, MARTIN RJ. The role of atypical infections and macrolide therapy in patients with asthma. J Allergy Clin Immunol Pract, 2014, *2* : 511-517.
48. CONANT EF, WECHSLER RJ. Actinomycosis and nocardiosis of the lung. J Thorac Imaging, 1992, *7* : 75-84.
49. CHEON JE, IM JG, KIM MY et al. Thoracic actinomycosis : CT findings. Radiology, 1998, *209* : 229-233.
50. RUBIN SA. Radiographic spectrum of pleuropulmonary tularemia. AJR Am J Roentgenol, 1978, *131* : 277-281.
51. BUCHET R, TREDANIEL J. La mélioïdose pulmonaire. Ann Radiol, 1985, *28* : 387-390.
52. MOORE EH, RUSSEL LA, KLEIN JS et al. Bacillary angiomatosis in patients with AIDS : multiorgan findings. Radiology, 1995, *197* : 67-72.
53. HERTZ BR, RAFII M, SPIEGEL G. Soft-tissue and osseous lesions causes by bacillary angiomatosis : unusual manifestations of catscratch fever in patients with AIDS. AJR Am J Roentgenol, 1991, *157* : 1249-1251.

Infections virales

54. GREENBERG SB. Respiratory viral infections in adults. Curr Opin Pulm Med, 2002, *8* : 201-208.
55. HERBST T, VAN DEERLIN VM, MILLER WT JR. The CT Appearance of lower respiratory infection due to parainfluenza virus in adults. AJR Am J Roentgenol, 2013, *201* : 550-554.
56. KIM EA, LEE KS, PRIMACK SL et al. Viral pneumonias in adults : radiologic and pathologic findings. RadioGraphics, 2002, 22 Spec No : S137-149.
57. FRANQUET JP, GODWIN JD, FRANQUET T et al. Imaging of pulmonary viral pneumonia. Radiology, 2011, *260* : 18-39.
58. MILLER WT JR, MICKUS TJ, BARBOSA E JR et al. CT of viral lower respiratory tract infections in adults : comparison among viral organisms and between viral and bacterial infections. AJR Am J Roentgenol, 2011, *197* : 1088-1095.
59. KANG EY, PATZ EF, MÜLLER NL. Cytomegalovirus pneumonia in transplant patients. CT findings. J Comput Assist Tomogr, 1996, *20* : 295-299.
60. MOON JH, KIM EA, LEE KS et al. Cytomegalovirus pneumonia : high-resolution CT findings in ten non-AIDS immunocompromised patients. Korean J Radiol, 2000, *1* : 73-78.
61. MCGUINNESS G, SHOLES JV, GARAY SM et al. Cytomegalovirus pneumonitis : spectrum of parenchymal CT findings with pathologic correlation in 21 AIDS patients. Radiology, 1994, *192* : 451-459.

Infections à mycobactéries

62. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Fact sheet no. 104 Tuberculosis. www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104. WHO Website. Reviewed October 2016.
63. ROBLOT F, ROBLOT P, BOURGOIN A et coll. Distinctive features of tuberculosis in the aged. Rev Med Interne, 1998, *19* : 629-634.
64. SAURBORN DP, FISHMAN JE, BOISELLE PM. The imaging spectrum of pulmonary tuberculosis in AIDS. J Thorac Imaging, 2002, *17* : 28-33.
65. CHOU SH, PRABHU SJ, CROTHERS K et al. Thoracic diseases associated with HIV infection in the era of antiretroviral therapy : clinical and imaging findings. RadioGraphics, 2014, *34* : 895-911.
66. KEANE J, GERSHON S, WISE RP et al. Tuberculosis associated with infliximab, a tumor necrosis factor alpha-neutralizing agent. N Engl J Med, 2001, *345* : 1098-1104.
67. GARDAM MA, KEYSTONE EC, MENZIES R et al. Anti-tumour necrosis factor agents and tuberculosis risk : mechanisms of action and clinical management. Lancet Infect Dis, 2003, *3* : 148-155.
68. CHUNG MJ, GOO JM, IM JG. Pulmonary tuberculosis in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. Eur J Radiol, 2004, *52* : 175-179.
69. IKEZOE J, TAKEUCHI N, JOHKOH T et al. CT appearance of pulmonary tuberculosis in diabetic and immunocompromised patients : comparison with patients who had no underlying disease. AJR Am J Roentgenol, 1992, *159* : 1175-1179.
70. HANSELL DM, LYNCH DA, MCADAMS HP, BANKIER AA. Neoplasms of the lungs, airways, pleura. *In* : HANSELL DM, LYNCH DA, MCADAMS HP, BANKIER AA. Imaging of diseases of the chest, 5th ed. Mosby, 2009.

71. SEO GH, KIM MJ, SEO S et al. Cancer-specific incidence rates of tuberculosis : a 5-year nationwide population-based study in a country with an intermediate tuberculosis burden. Medicine (Baltimore), 2016, *95* : e4919.
72. YU YH, LIAO CC, HSU WH et al. Increased lung cancer risk among patients with pulmonary tuberculosis : a population cohort study. J Thorac Oncol, 2011, *6* : 32-37.
73. JIAN ZH, HUANG JY, LIN FC et al. Post-inhaled corticosteroid pulmonary tuberculosis increases lung cancer in patients with asthma. PLoS One, 2016, *11* : e0159683.
74. WU MF, JIAN ZH, HUANG JY et al. Post-inhaled corticosteroid pulmonary tuberculosis and pneumonia increases lung cancer in patients with COPD. BMC Cancer, 2016, *16* : 778.
75. FISHMAN JE, SAIS GJ, SCHWARTZ DS, OTTEN J. Radiographic findings and patterns in multidrug-resistant tuberculosis. J Thorac Imaging, 1998, 13 : 65-71.
76. KIM HC, GOO JM, LEE HJ et al. Multidrug-resistant tuberculosis versus drug-sensitive tuberculosis in human immunodeficiency virus-negative patients : computed tomography features. J Comput Assist Tomogr, 2004, *28* : 366-371.
77. CHUNG MJ, LEE KS, KOH WJ et al. Drug-sensitive tuberculosis, multidrug-resistant tuberculosis, and nontuberculous mycobacterial pulmonary disease in nonAIDS adults : comparisons of thin-section CT findings. Eur Radiol, 2006, *16* : 1934-1941.
78. LEE KS, HWANG JW, CHUNG MP et al. Utility of CT in the evaluation of pulmonary tuberculosis in patients without AIDS. Chest, 1996, *110* : 977-984.
79. SHELBURNE SA, VISNEGARWALA F, DARCOURT J et al. Incidence and risk factors for immune reconstitution inflammatory syndrome during highly active antiretroviral therapy. AIDS, 2005, *19* : 399-406.
80. RAJESWARAN G, BECKER JL, MICHAILIDIS C et al. The radiology of IRIS (immune reconstitution inflammatory syndrome) in patients with mycobacterial tuberculosis and HIV co-infection : appearances in 11 patients. Clin Radiol, 2006, *61* : 833-843.
81. KIM HY, SONG KS, GOO JM et al. Thoracic sequelae and complications of tuberculosis. RadioGraphics, 2001, *21* : 839-858.
82. WINTHROP KL, CHANG E, YAMASHITA S et al. Nontuberculous mycobacteria infections and anti-tumor necrosis factor-alpha therapy. Emerg Infect Dis, 2009, *15* : 1556-1561.
83. GRIFFITH DE, AKSAMIT T, BROWN-ELLIOTT BA et al. An official ATS/IDSA statement : diagnosis, treatment, and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases. Am J Respir Crit Care Med, 2007, *175* : 367-416.
84. ANDRÉJAK C, LESCURE FX, SCHMIT JL, JOUNIEAUX V. Diagnosis and treatment of atypical mycobacterial infections of the respiratory tract. Rev Mal Respir, 2011, *28* : 1293-1309.
85. HARTMAN TE, JENSEN E, TAZELAAR HD et al. CT findings of granulomatous pneumonitis secondary to *Mycobacterium avium-intracellulare* inhalation : « hot tub lung ». AJR Am J Roentgenol, 2007, *188* : 1050-1053.
86. ANDRÉJAK C, LESCURE FX, PUKENYTE E et al. Mycobacterium xenopi pulmonary infections : a multicentric retrospective study of 136 cases in north-east France. Thorax, 2009, *64* : 291-296.
87. HONG SJ, KIM TJ, LEE JH, PARK JS. Nontuberculous mycobacterial pulmonary disease mimicking lung cancer : Clinicoradiologic features and diagnostic implications. Medicine (Baltimore), 2016, *95* : e3978.
88. JOHNSON MM, ODELL JA. Nontuberculous mycobacterial pulmonary infections. J Thorac Dis, 2014, *6* : 210-220.
89. CROTHERS K, HUANG L. Pulmonary complications of immune reconstitution inflammatory syndromes in HIV-infected patients. Respirology, 2009, *14* : 486-494.
90. CROTHERS K, BERMAN EJ, IYER RS et al. Immune-reconstitution syndrome related to atypical mycobacterial infection in AIDS. J Thorac Imaging, 2008, *23* : 182-187.
91. NUNWEILER CG, BROWN JA, PHILLIPS P et al. The imaging features of nontuberculous mycobacterial immune reconstitution syndrome. J Comput Assist Tomogr, 2009, *33* : 242-246.

Mycoses cosmopolites

92. BITAR D, LORTHOLARY O, DROMER F et al. Mycoses invasives en France métropolitaine, PMSI 2001-2010 : incidence, létalité et tendances. BEH, 2013, *12-13* : 108-114.
93. SMITH NL, DENNING DW. Underlying conditions in chronic pulmonary aspergillosis including simple aspergilloma. Eur Respir J, 2011, *37* : 65-872.
94. FRANQUET T, MÜLLER NL, GIMÉNEZ A et al. Spectrum of pulmonary aspergillosis : histologic, clinical, and radiologic findings. RadioGraphics, 2001, *21* : 25-837.
95. DENNING DW, CADRANEL J, BEIGELMAN-AUBRY C et al. Chronic pulmonary aspergillosis : rationale and clinical guidelines for diagnosis and management. Eur Respir J, 2016, *47* : 45-68.
96. GODET C, LAURENT F, BÉRAUD G et al. Phenotyping chronic pulmonary aspergillosis by cluster analysis. Eur Respir J, 2015, *46* : 1509-1512.
97. Chronic pulmonary aspergillosis : help is on the way. Lancet Respir Med, 2016, *4* : 83.
98. DESAI SR, HEDAYATI V, PATEL K, HANSELL DM. Chronic aspergillosis of the lungs : unravelling the terminology and radiology. Eur Radiol, 2015, *25* : 3100-3107.
99. REDDY TL, TOMINAGA M, HANSELL DM et al. Pleuroparenchymal fibroelastosis : a spectrum of histopathological and imaging phenotypes. Eur Respir J, 2012, *40* : 377-385
100. PICIUCCHI S, TOMASSETTI S, CASONI G et al. High resolution CT and histological findings in idiopathic pleuroparenchymal fibroelastosis : features and differential diagnosis. Resp Res, 2011; *12* : 1-5.
101. MULDOON EG, SHARMAN A, PAGE I et al. Aspergillus nodules; another presentation of chronic pulmonary aspergillosis. BMC Pulm Med, 2016, *16* : 123.
102. CADRANEL J, PHILIPPE B, HENNEQUIN C et al. Voriconazole for chronic pulmonary aspergillosis : a prospective multicenter trial. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2012, *31* : 3231-3239.
103. FELTON TW, BAXTER C, MOORE CB et al. Efficacy and safety of posaconazole for chronic pulmonary aspergillosis. Clin Infect Dis, 2010, *51* : 1383-1391.
104. AGARWAL R, VISHWANATH G, AGGARWAL AN et al. Itraconazole in chronic cavitary pulmonary aspergillosis : a randomised controlled trial and systematic review of literature. Mycoses, 2013, *56* : 559-570.
105. GODET C, LAURENT F, BERGERON A et al. CT imaging assessment of response to treatment in chronic pulmonary aspergillosis. Chest, 2016, *150* : 139-147.
106. LIBSHITZ HI, ATKINSON GW, ISRAEL HL. Pleural thickening as a manifestation of *Aspergillus* suprinfection. AJR Am J Roentgenol, 1974, *120* : 883–886.
107. MEREDITH HC, COGAN BM, MCLAULIN B. Pleural aspergillosis. AJR Am J Roentgenol, 1978, *130* : 164-166.
108. IZUMIKAWA K, TASHIRO T, TASHIRO M et al. Pathogenesis and clinical features of chronic pulmonary aspergillosis – is it possible to distinguish CNPA and CCPA clinically? J Infect Chemother, 2014, *20* : 208-212.
109. LEGGAT PO, DE KRESTER DM. *Aspergillus* pneumonia in association with an aspergilloma. Brit J Dis Chest, 1968, *62* : 147-150.
110. EIN ME, WALLACE RJ JR, WILLIAMS TW JR. Allergic bronchopulmonary aspergillosis-like syndrome consequent to aspergilloma. Am Rev Respir Dis, 1979, *119* : 811-820.
111. LOWES D, CHISHIMBA L, GREAVES M, DENNING DW. Development of chronic pulmonary aspergillosis in adult asthmatics with ABPA. Respir Med, 2015, *109* : 1509-1515.
112. SAFIRSTEIN BH. Aspergilloma consequent to allergic bronchopulmonary aspergillosis. Am Rev Respir Dis, 1973, *108* : 940-943.
113. GANASSINI A, CAZZADORI A. Invasive pulmonary aspergillosis complicating allergic bronchopulmonary aspergillosis. Respir Med, 1995, *89* : 143-145.
114. CAILLOT D, VALOT S, LAFON I et al. Is it time to include CT « reverse halo sign » and qPCR targeting mucorales in serum to EORTC-MSG criteria for the diagnosis of pulmonary mucormycosis in leukemia patients ? Open Forum Infect Dis, 2016, *3* : ofw190.
115. LEGOUGE C, CAILLOT D, CHRÉTIEN ML et al. The reversed halo sign : pathognomonic pattern of pulmonary mucormycosis in leukemic patients with neutropenia ? Clin Infect Dis, 2014, *58* : 672-678.
116. FERRELL BA, TOLLE JJ. Invasive endobronchial mucormycosis. Am J Respir Crit Care Med, 2014, *190* : e28.
117. CHOO JY, PARK CM, LEE HJ et al. Sequential morphological changes in follow-up CT of pulmonary mucormycosis. Diagn Interv Radiol, 2014, *20* : 42-46.
118. SPIRA A, BRECHER S, KARLINSKY J. Pulmonary mucormycosis in the setting of chronic obstructive pulmonary disease. A case report and review of the literature. Respiration, 2002, *69* : 560-563.
119. BENEKLI M, CRANE JK, CONTI RR et al. Pulmonary mucormycosis in a patient with chronic obstructive pulmonary disease : diagnosis by fine needle aspiration cytology. J Thorac Cardiovasc Surg, 2004, *127* : 588-589.
120. SIDER L, WESCOTT MA. Pulmonary manifestations of cryptococcosis in patients with AIDS : CT features. J Thorac Imaging, 1994, *9* : 78-84.
121. XIE LX, CHEN YS, LIU SY, SHI YX. Pulmonary cryptococcosis : comparison of CT findings in immunocompetent and immunocompromised patients. Acta Radiol, 2015, *56* : 447-453.
122. LINDELL RM, HARTMAN TE, NADROUS HF, RYU JH. Pulmonary cryptococcosis : CT findings in immunocompetent patients. Radiology, 2005, *236* : 326-331.
123. GRUDEN JF, HUANG L, TURNER J et al. High-resolution CT in the evaluation of clinically suspected *Pneumocystis carinii* pneumonia in AIDS

patients with normal, equivocal, or nonspecific radiographic findings. AJR Am J Roentgenol, 1997, *169* : 967-997.
124. Hardak E, Brook O, Yigla M. Radiological features of *Pneumocystis jirovecii* pneumonia in immunocompromised patients with and without AIDS. Lung, 2010, *188* : 159-163.
125. Boiselle PM, Crans CA Jr, Kaplan MA. The changing face of *Pneumocystis carinii* pneumonia in AIDS patients. AJR Am J Roentgenol, 1999, *172* : 1301-1309

Mycoses d'importation

126. Fraser RS, Müller NL, Colman N et al. Diagnosis of diseases of the chest. 4 ed. Philadelphia, Saunders, 1999.
127. Gurney JW, Conces DJ. Pulmonary histoplasmosis. Radiology, 1996, *199* : 297-306.
128. Wheat LJ, Goldman M, Sarosi G. State-of-the-art review of pulmonary fungal infections. Semin Respir Infect, 2002, *17* : 158-181.
129. Rossi SE, McAdams HP, Rosado-de-Christenson ML et al. Fibrosing mediastinitis. RadioGraphics, 2001, *21* : 737-757.
130. Guerrero A, Hoffer EK, Hudson L et al. Treatment of pulmonary artery compression due to fibrous mediastinitis with endovascular stent placement. Chest, 2001, *119* : 966-968.
131. Batra P. Pulmonary coccidioidomycosis. J Thorac Imaging, 1992, *7* : 29-38.
132. Drutz DJ, Catanzaro A. Coccidioidomycosis. Part II. Am Rev Respir Dis, 1978, *117* : 727-771.
133. Batra P, Batra RS. Thoracic coccidioidomycosis. Semin Roent-genol, 1996, *31* : 28-44.
134. Kim KI, Leung AN, Flint JD et al. Chronic pulmonary coccidioidomycosis : computed tomographic and pathologic findings in 18 patients. Can Assoc Radiol J, 1998, *49* : 401-407.
135. Winer-Muram HT, Rubin SA. Pulmonary blastomycosis. J Thorac Imaging, 1992, *7* : 23-28.
136. Patel RG, Patel B, Petrini MF et al. Clinical presentation, radiographic findings, and diagnostic methods of pulmonary blastomycosis : a review of 100 consecutive cases. South Med J, 1999, *92* : 289-295.
137. Winer-Muram HT, Beals DH, Cole FH Jr. Blastomycosis of the lung : CT features. Radiology, 1992, *18* : 829-832.
138. Brown LR, Swensen SJ, Van Scoy RE et al. Roentgenologic features of pulmonary blastomycosis. Mayo Clin Proc, 1991, *66* : 29-38.
139. Pappas PG. Blastomycosis in the immunocompromised patient. Semin Respir Infect, 1997, *12* : 243-251.
140. Martynowicz MA, Prakash UB. Pulmonary blastomycosis : an appraisal of diagnostic techniques. Chest, 2002, *121* : 768-773.

Infections parasitaires

141. Barrett-Connor E. Parasitic pulmonary disease. Am Rev Respir Dis, 1982, *126* : 558-563.
142. Fraser RS, Müller NL, Colman N et al. Diagnosis of diseases of the chest. 4 ed. Philadelphia, Saunders, 1999.
143. Gharbi HA, Gharbi MR. Les parasitoses pulmonaires. Encycl Méd Chir, Radiodiagnostic III, 32470 A10, 4, Paris, 1983.
144. Woodring JH, Halfhill H 2nd, Reed JC. Pulmonary strongyloidiasis : clinical and imaging features. AJR Am J Roentgenol, 1994, *162* : 537-542.
145. Makris AN, Sher S, Bertoli C et al. Pulmonary strongyloidiasis : an unusual opportunistic pneumonia in a patient with AIDS. AJR Am J Roentgenol, 1993, *161* : 545-547.
146. Bhatia G. Echinococcus. Semin Respir Infect, 1997, *12* :171-186.
147. Sadrieh M, Dutz W, Navabpoor MS. Review of 150 cases of hydatid cyst of the lung. Dis Chest, 1967, *52* : 662-666.
148. Legrand M, Nussaume O, Andreassian B et coll. Diagnostic d'hémoptysies d'origine hydatique par artériographie bronchique sélective. Ann Chir Thorac Cardiovasc, 1974, *10* : 381-385.
149. Beggs I. The radiology of hydatid disease. AJR Am J Roentgenol, 1985, *145* : 639-648.
150. Budet C, Plainfosse MC, Merran S et coll. Apport de l'écho-tomographie à l'étude des kystes hydatiques dans leurs différentes localisations sus- et sous-diaphragmatique. À propos de 30 cas. Ann Radiol, 1980, *23* : 609-620.
151. Saksouk FA, Fahl MH, Rizk GK. Computed tomography of pulmonary hydatid disease. J Comput Assist Tomogr, 1986, *10* : 226-232.
152. Ramos L, Hernandez-Mora M, Illanas M et al. Radiological characteristics of perforated pulmonary hydatid cysts. Radiology, 1975, *116* : 539-542.
153. McCorkell SJ. Unintended percutaneous aspiration of pulmonary echinococcal cysts. AJR Am J Roentgenol, 1984, *143* : 123-126.
154. Treugut H, Schulze K, Hubener KH et al. Pulmonary involvement by *Echinococcus alveolaris*. Radiology, 1980, *137* : 37-41.
155. Phillips JF, Cockrill H, Jorge E et al. Radiographic evaluation of patients with schistosomiasis. Radiology, 1975, *114* : 31-37.
156. Reeder MM, Palmer PE. Acute tropical pneumonias. Semin Roentgenol, 1980, *15* : 35-49.
157. Im JG, Kong Y, Shin YM et al. Pulmonary paragonimiasis : clinical and experimental studies. RadioGraphics, 1993, *13* : 575-586.
158. Dupuy JP, Germouty J, Rihouet J et coll. Distomatose pulmonaire. Une observation. J Radiol, 1979, *60* : 533-536.
159. Johnson RJ, Johnson JR. Paragonimiasis in Indochinese refugees. Roentgenographic findings with clinical correlations. Am Rev Respir Dis, 1983, *128* : 534-538.
160. Taylor CR, Swett HA. Pulmonary paragonimiasis in Laotian refugees. Radiology, 1982, *143* : 411-412.
161. Ibarra-Perez C. Thoracic complications of amebic abscess of the liver : report of 501 cases. Chest, 1981, *79* : 672-677.
162. Prosmanne O, Chalaoui J, Sylvestre J et al. Small nodular pattern in the lungs due to opportunistic toxoplasmosis. J Can Assoc Radiol, 1984, *35* : 186-188.
163. Goodman PC, Schnapp LM. Pulmonary toxoplasmosis in AIDS. Radiology, 1992, *184* : 791-793.
164. Cayea PD, Rubin E, Teixidor HS. Atypical pulmonary malaria. AJR Am J Roentgenol, 1981, *137* : 51-55.

Infections pulmonaires chez l'immunodéprimé

165. Heussel CP, Kauczor HU, Heussel GE et al. Pneumonia in febrile neutropenic patients and in bone marrow and blood stem-cell transplant recipients : use of high-resolution computed tomography. J Clin Oncol, 1999, *17* : 796-805.
166. Ruhnke M, Böhme A, Buchheidt D et al. Diagnosis of invasive fungal infections in hematology and oncology – guidelines from the Infectious Diseases Working Party in Haematology and Oncology of the German Society for Haematology and Oncology (AGIHO). Ann Oncol, 2011, *23* : 823-833.
167. Oh YW, Effmann EL, Godwin JD. Pulmonary infections in immunocompromised hosts : the importance of correlating the conventional radiologic appearance with the clinical setting. Radiology, 2000, *217* : 647-656.
168. Godet C, Elsendoorn A, Roblot F. Benefit of CT scanning for assessing pulmonary disease in the immunodepressed patient. Diagn Interv Imaging, 2012, *93* : 425-430.
169. Bommart S, Bourdin A, Makinson A et al. Infectious chest complications in haematological malignancies. Diagn Interv Imaging, 2013, *94* : 193-201.
170. Lioté H. Tuberculosis, anti-TNF agents and other immunosuppressants : evolution of preventitive strategies. Rev Mal Respir, 2008, 25 : 1237-1249.
171. Bergeron A, Porcher R, Sulahian A et al. The strategy for the diagnosis of invasive pulmonary aspergillosis should depend on both the underlying condition and the leukocyte count of patients with hematologic malignancies. Blood, 2012, *119* : 1831-1837.
172. Kuhlman JE. Imaging pulmonary disease in AIDS : state of the art. Eur Radiol, 1999, *9* : 395-408.
173. Bruno C, Minniti S, Vassanelli A, Pozzi-Mucelli R. Comparison of CT features of *Aspergillus* and bacterial pneumonia in severely neutropenic patients. J Thorac Imaging, 2007, *22* : 160-165.
174. Althoff Souza C, Müller NL, Marchiori E et al. Pulmonary invasive aspergillosis and candidiasis in immunocompromised patients : a comparative study of the high-resolution CT findings. J Thorac Imaging, 2006, *21* : 184-189.
175. Hardak E, Brook O, Yigla M. Radiological features of *Pneumocystis jirovecii* pneumonia in immunocompromised patients with and without AIDS. Lung, 2010, *188* : 159-163.
176. Kim EA, Lee KS, Primack SL et al. Viral pneumonias in adults : radiologic and pathologic findings. RadioGraphics, 2002, *22* : S137-149.
177. Franquet T. Imaging of pulmonary viral pneumonia. Radiology, 2011, *260* : 18-39.
178. Kanne JP, Godwin JD, Franquet T et al. Viral pneumonia after hematopoietic stem cell transplantation : high-resolution CT findings. J Thorac Imaging, 2007, *22* : 292-299.
179. Franquet T, Lee KS, Müller NL. Thin-section CT findings in 32 immunocompromised patients with cytomegalovirus pneumonia who do not have AIDS. AJR Am J Roentgenol, 2003, *181* : 1059-1063.

Chapitre 11

Tumeurs trachéobronchiques et pulmonaires

TUMEURS DE LA TRACHÉE

Philippe Grenier

Les tumeurs primitives de la trachée sont rares. Elles représentent moins de 1 % de toutes les tumeurs trachéo-bronchopulmonaires. En fait, la plupart de ces tumeurs trachéales sont dominées par deux tumeurs malignes qui sont le carcinome épidermoïde et le carcinome adénoïde kystique représentant toutes les deux 86 % des tumeurs de la trachée. Les autres tumeurs malignes relativement moins fréquentes sont les tumeurs carcinoïdes et les tumeurs muco-épidermoïdes tandis que les papillomes et les hamartomes sont les tumeurs bénignes les plus fréquentes [1].

Les tumeurs de la trachée sont longtemps latentes sur le plan clinique et doivent être détectées par la lecture des clichés thoraciques standard. Une fois présents, les symptômes cliniques sont dominés par la dyspnée dont le caractère asthmatiforme peut parfaitement simuler un asthme ou toute autre bronchopneumopathie chronique obstructive. Mais d'autres symptômes tels que l'hémoptysie, la toux, la dysphagie, le wheezing peuvent aussi venir révéler la tumeur [2].

Résultats de l'imagerie

Radiographie

Sur les clichés thoraciques de face et de profil, toute anomalie modifiant les contours, la position ou la visibilité de la clarté trachéale doit systématiquement faire rechercher une tumeur de la trachée. Les signes de tumeur diffèrent d'un cas à l'autre [3]. Il peut s'agir :

– d'une masse plus ou moins bien limitée vue au sein de la lumière trachéale ;

– de simples irrégularités des limites de la clarté trachéale ;

– d'une sténose plus ou moins régulière, symétrique ou asymétrique de la trachée ;

– d'un refoulement anormal de la clarté trachéale ;

– d'un épaississement anormal de la bande paratrachéale droite sur l'incidence de face et/ou de la bande paratrachéale postérieure sur l'incidence de profil ;

– ou d'un comblement partiel ou total sur le cliché de profil de l'espace rétrotrachéal et prévertébral.

Enfin, la simple disparition localisée ou étendue de la clarté trachéale sur le cliché de face peut être la seule anomalie décelable [4]. Du fait que toute tumeur trachéale peut s'étendre vers le bas sur l'une ou les deux bronches souches, un trouble de ventilation, ou piégeage, ou un collapsus non aéré étendu à la totalité d'un hémithorax, peuvent venir révéler la tumeur [2].

L'opacification barytée de l'œsophage permet d'étudier les rapports de la tumeur avec cet organe [2]. L'aspect peut être normal ou révéler un simple refoulement ou, inversement, traduire un envahissement œsophagien évident avec irrégularités ou spicules de la muqueuse, voire opacification d'un trajet fistuleux.

Tomodensitométrie

L'exploration tomodensitométrique des tumeurs de la trachée a largement bénéficié des nouvelles technologies d'acquisition hélicoïdale volumique et encore plus des techniques de scanographie multicoupes [5]. Les reconstructions multiplanaires, sagittale et coronale oblique, le long du grand axe de la trachée, sont indispensables. Les reconstructions volumiques avec rendu de surface externe ou rendu endoscopique sont des atouts complémentaires non négligeables [1, 6].

La tomodensitométrie permet d'apprécier l'extension intraluminale de la tumeur. Elle détecte l'épaississement de la paroi trachéale, la destruction du cartilage, l'infiltration de la graisse médiastinale, le refoulement ou l'envahissement des vaisseaux du médiastin. Les adénopathies locorégionales sont aussi repérées quand elles sont présentes. Les calcifications sont particulièrement bien mises en évidence. La tomodensitométrie précise aussi le degré de la sténose trachéale et la base d'implantation de la masse endoluminale [7].

Particularités propres à chaque tumeur

Tumeurs malignes

La tumeur maligne la plus fréquente reste le carcinome épidermoïde. Ensuite par ordre de fréquence décroissant : le carcinome adénoïde kystique et les tumeurs muco-épidermoïdes [8].

Le *carcinome épidermoïde de la trachée* est souvent précédé (dans 25 % des cas) d'un second cancer primitif développé sur les voies respiratoires supérieures, les bronches ou le tube digestif. La tumeur peut être bourgeonnante, infiltrante ou ulcérée. Elle peut se développer sur

n'importe quel segment de la trachée, mais siège préférentiellement sur le segment inférieur. La tumeur peut rester localisée ou au contraire s'étendre jusqu'à envahir les bronches souches. La tumeur peut être circonférentielle ou rester marginale sur une des parois trachéales. L'envahissement médiastinal, la dissémination ganglionnaire, l'extension œsophagienne sont fréquents. Une fistule œsotrachéale peut se constituer. De même une dissémination pulmonaire par voie bronchogène est possible. Néanmoins, les métastases sont le plus souvent hématogènes vers les poumons, le foie, le cerveau et le squelette.

La manifestation initiale sur le plan radiologique est un épaississement pariétal irrégulier et excentrique (Figure 11-1).

Le *carcinome adénoïde kystique*, anciennement appelé cylindrome ou carcinome adénokystique, représente environ 40 % des tumeurs trachéales [9, 10]. Sa croissance est lente et il métastase tardivement surtout aux poumons et sur le squelette. Cette tumeur survient chez des patients d'âge moyen (entre 40 et 50 ans). Il n'y a aucun lien avec la fumée de cigarettes. Le carcinome adénoïde kystique a tendance à avoir une extension sous-muqueuse et se manifeste comme une infiltration sessile, polyploïde, annulaire ou diffuse [11] (Figures 11-2, 11-3 et 11-4). Une croissance extraluminale est fréquente. La surface avec l'air intraluminal est lisse. Les métastases ganglionnaires sont inhabituelles ; les métastases métachrones hématogènes sont observées jusqu'à 44 %.

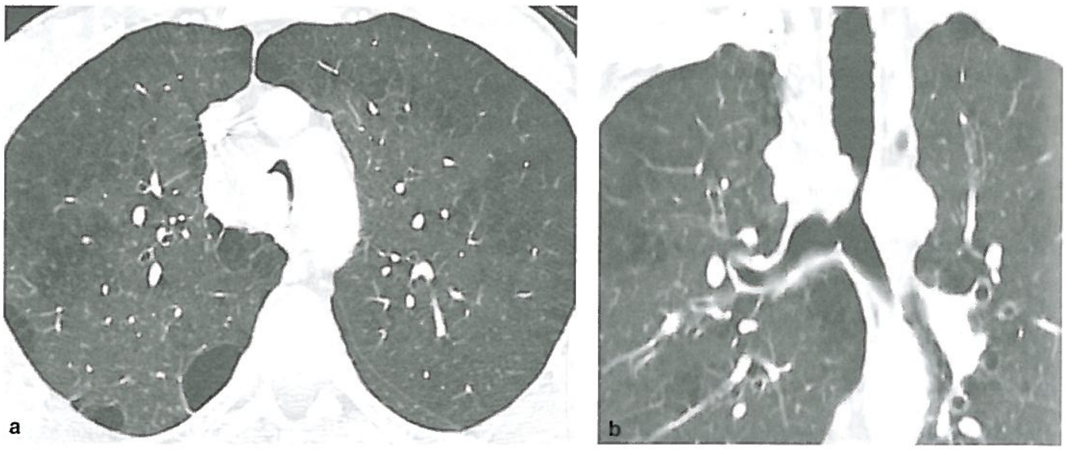


Figure 11-1 **Carcinome épidermoïde de la trachée chez un homme de 65 ans fumeur présentant toux et hémoptysies. a**) Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur les lobes supérieurs. **b**) Reconstruction coronale oblique le long du grand axe de la trachée. Masse à contours irréguliers obstruant une grande partie de la lumière de la trachée avec une composante extraluminale médiastinale. Noter la présence d'emphysème centrolobulaire et paraseptal dans les lobes supérieurs.

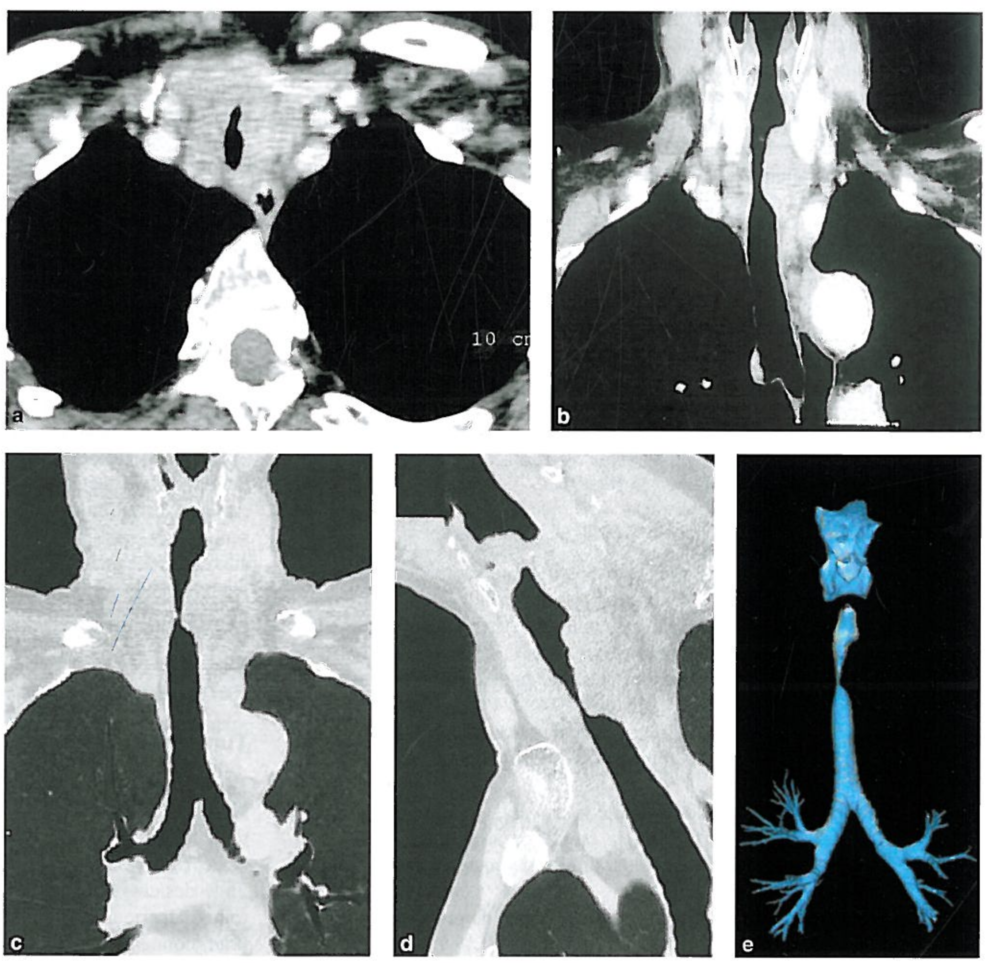


Figure 11-2 **Carcinome adénoïde kystique de la trachée chez un homme non fumeur âgé de 44 ans présentant toux et dyspnée respiratoire. a** et **b**) Coupe tomodensitométrique axiale et reconstruction coronale le long de l'axe cervicothoracique de la trachée. Masse tissulaire entourant la trachée entraînant une sténose asymétrique de la lumière étendue sur plusieurs centimètres. **c** et **d**) Reconstructions coronale oblique et sagittale en projection d'intensité minimum. **e**) Reconstruction 3D de l'air au sein des voies respiratoires. Bonne appréciation de l'étendue en hauteur de la tumeur par rapport au larynx et à la carène.

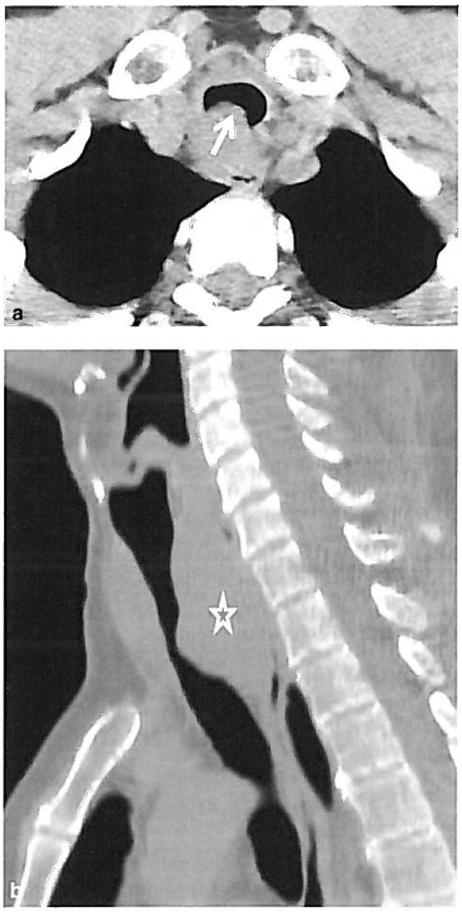


Figure 11-3 **Carcinome adénoïde kystique de la trachée.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur la trachée (**a**) et reconstruction sagittale (**b**). Masse tissulaire infiltrant la région péritrachéale cervicale et thoracique haute avec rétrécissement luminal (flèche). Noter l'extension longitudinale de la tumeur (étoile).

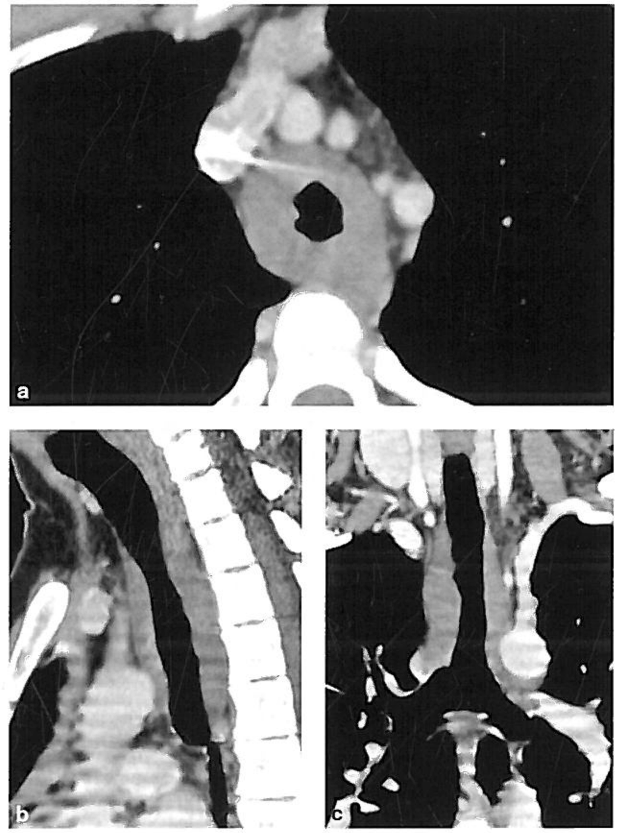


Figure 11-4 **Carcinome adénoïde kystique de la trachée. a**) Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur la trachée. **b** et **c**) Reconstructions sagittale et coronale oblique le long du grand axe de la trachée. Infiltration sous-muqueuse et circonférentielle très étendue en hauteur avec réduction luminale modérée.

Les *tumeurs muco-épidermoïdes* sont plus rares, plus circonscrites, souvent vues comme un nodule endoluminal. Elles se rencontrent chez des sujets plus jeunes que pour les autres tumeurs malignes de la trachée (environ 50 % surviennent avant l'âge de 30 ans).

Les *autres tumeurs primitives* sont plus rares. C'est le cas en particulier des autres carcinomes du revêtement épithélial tels que l'adénocarcinome et le cancer à petites cellules et le carcinome indifférencié [8].

Les tumeurs carcinoïdes sont moins fréquentes dans la trachée que dans le poumon. Elles peuvent survenir à tous les âges. Le lymphome trachéal primitif ou intégré dans un processus de dissémination est rare et n'offre aucune particularité radiologique par rapport aux autres tumeurs malignes excepté l'importance parfois considérable des hypertrophies ganglionnaires. Une extension des adénopathies lymphomateuses vers la lumière trachéale peut être rencontrée. Les sarcomes peuvent simuler radiologiquement une tumeur bénigne conjonctive sauf quand il existe, à l'évidence, une extension médiastinale ou une métastase à distance. Le chondrosarcome montre habituellement des calcifications floconneuses abondantes. Le plasmocytome solitaire est rare et se traduit par une masse arrondie ou lobulée qui peut envahir les structures voisines et métastaser aux ganglions. Parmi les autres tumeurs très rares, le carcinosarcome apparaît comme une masse polyploïde sessile qui s'étend dans les plans médiastinaux.

Tumeurs secondaires. Les métastases de la trachée sont rares, solitaires ou multiples, sessiles ou pédiculées. Le cancer primitif est habituellement un cancer du rein, un mélanome, un cancer du sein ou un cancer du côlon. Les autres tumeurs primitives peuvent aussi être en cause [12].

Extension trachéale d'une tumeur de voisinage. Le cancer de la thyroïde atteint fréquemment la paroi de la trachée et peut envahir sa lumière. Une extension au segment supérieur de la trachée d'un cancer du larynx est relativement fréquente, surtout après trachéotomie ou laryngectomie.

Les cancers bronchiques et les cancers de l'œsophage envahissent aussi fréquemment la trachée. Une fistule œsotrachéale peut se développer spontanément ou après radiothérapie. Il est parfois difficile de différencier une tumeur primitive de la trachée d'une extension secondaire par un cancer de voisinage.

Tumeurs bénignes [1, 5]

Tumeurs conjonctives

Les tumeurs conjonctives se présentent habituellement comme des tumeurs arrondies et bien limitées. Les neurinomes peuvent être isolés ou représenter une manifestation d'une neurofibromatose.

Le léiomyome se développe dans la paroi, surtout au niveau du tiers inférieur de la trachée. Il a une base d'implantation sessile avec parfois une configuration en iceberg, c'est-à-dire une petite composante endoluminale, tandis qu'une grande partie de la lésion s'étend vers les plans médiastinaux. Des cas de fibromes, fibromyxomes et histiocytomes fibreux ont été décrits.

Le lipome se voit rarement dans la trachée. Il peut être muqueux ou pariétal, arrondi ou lobulé, pédiculé ou sessile. En raison de sa petite taille, la graisse qui le compose ne peut pas toujours être reconnue par la tomodensitométrie (Figure 11-5).

Les autres tumeurs, fibrome, granulome à plasmocytes, myoblastome à cellules granulaires sont rares au niveau de la trachée et n'offrent pas de particularité radiologique.

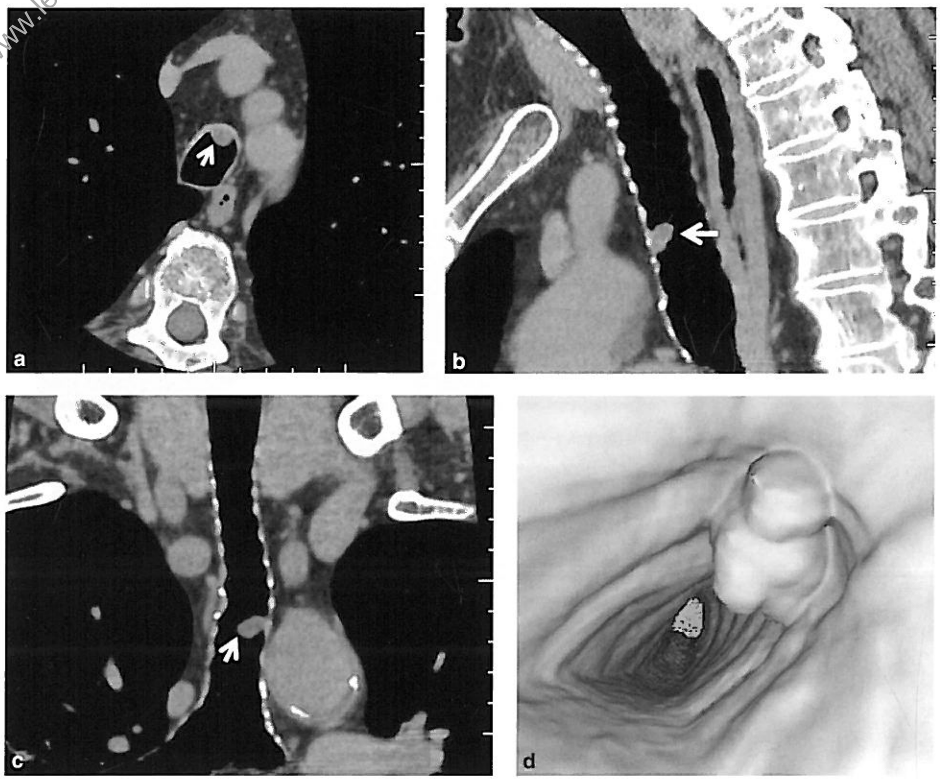


Figure 11-5 **Angiolipome de la trachée.** **a**) Coupe tomodensitométrique axiale. **b** et **c**) Reconstructions sagittale et coronale oblique le long du grand axe de la trachée. **d**) Reconstruction 3D (endoscopie virtuelle). Nodule tissulaire développé à la face interne et antérieure de la lumière trachéale à contours relativement lisses (flèche). Absence d'extension dans la paroi de la trachée et au-delà.

Tumeurs vasculaires

L'hémangiome est habituellement une lésion isolée et peut être associé à d'autres hémangiomes situés dans d'autres parties du corps. Cette tumeur est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Elle siège le plus souvent sur la trachée cervicale par extension d'une localisation laryngée. Radiologiquement, l'hémangiome apparaît comme une masse nodulaire, contenant éventuellement des phlébolithes. La régression spontanée est possible. La vascularisation intense de cette tumeur peut à l'occasion être mise en évidence par artériographie. Des hémangiopéricytomes ont été décrits.

Tumeurs cartilagineuses

Le chondrome est une tumeur bien limitée, dure, à surface lisse, fixée à l'anneau cartilagineux et recouvert d'un épithélium normal. Il peut se développer à n'importe quel niveau de la trachée. Radiologiquement, le chondrome est vu comme un nodule mesurant de quelques millimètres à 3 cm de diamètre. La paroi trachéale n'apparaît habituellement pas épaissie et toute extension extraluminale est très inhabituelle. Dans la plupart des cas, des calcifications de type cartilagineux sont vues au sein de la tumeur. La différenciation avec un chondrosarcome reste difficile.

L'hamartochondrome n'est qu'une variante histologique du chondrome. Il offre les mêmes particularités radiologiques que le chondrome si ce n'est l'éventuelle mise en évidence par la tomodensitométrie d'amas graisseux au sein de la tumeur.

Papillome

Le papillome solitaire est rare. À l'inverse les papillomes multiples de la trachée se voient dans le cadre d'une papillomatose laryngotrachéobronchique, affection touchant surtout l'enfant, plus rarement l'adulte et qui est décrite dans le chapitre sur les tumeurs bronchopulmonaires.

Tumeurs de la thyroïde

Le tissu thyroïdien ectopique, normalement présent dans la paroi de la trachée, peut subir des transformations goitreuses ou même devenir malin. Les tumeurs de la thyroïde intratrachéale ne sont pas fréquentes mais représentent environ 7 % de toutes les tumeurs trachéales. Les femmes sont trois fois plus souvent atteintes que les hommes. Ces tumeurs sont plus fréquentes dans les pays d'endémie goitreuse. Les nodules multiples sont rares, mais dans plus de deux tiers des cas, la masse intratrachéale cohabite avec un goitre de la thyroïde non ectopique. Une connexion existe souvent entre les deux masses, à travers la paroi trachéale. L'association d'un goitre cervical et d'une obstruction trachéale devrait suggérer la présence d'une tumeur thyroïdienne intratrachéale.

Adénomes

Il s'agit de tumeurs rares qui se développent aux dépens des glandes muqueuses de la trachée et des grosses bronches. Ces tumeurs bénignes se manifestent par des masses polypoïdes, à contours nets, lisses et réguliers, faisant saillie dans la lumière de la trachée et/ou d'une bronche souche. Le traitement reste la résection chirurgicale.

Diagnostic

Avant de porter radiologiquement le diagnostic de tumeur de la trachée, il convient d'éliminer toutes les autres anomalies trachéales non tumorales.

Le premier piège est de confondre masse tumorale et sécrétions bronchiques épaisses adhérant à la paroi trachéale. De telles sécrétions peuvent rester accrochées pendant un temps suffisant pour prêter à confusion. Elles se traduisent par un petit nodule développé au contact de la paroi trachéale, faisant saillie dans la lumière. Un contrôle radiologique, après épreuves de toux et fibro-aspiration, peut être nécessaire. Ce type d'accumulations anormales de sécrétions est favorisé par les maladies entraînant une altération de la motilité ciliaire ou altérant la fluidité des sécrétions bronchiques, telles que l'aspergillose bronchopulmonaire allergique. Un piège du même type peut être créé par un corps étranger impacté dans la muqueuse trachéale comme peuvent le réaliser certaines graines végétales inhalées accidentellement.

D'autres affections non tumorales de la trachée doivent être éliminées [5, 6, 7]. Devant une sténose étendue symétrique ou asymétrique, il est facile d'éliminer une simple fibrose post-infectieuse ou une déformation en fourreau de sabre de la trachée. Cette dernière, vue habituellement dans un contexte de bronchopneumopathie chronique obstructive, se traduit par une réduction du diamètre coronal de la lumière, étendue et limitée au segment thoracique de la trachée. Toutefois, des formes atypiques nodulaires peuvent prêter à confusion avec les tumeurs.

Une sténose régulière, plus ou moins localisée, doit faire éliminer une médiastinite chronique fibreuse et granulomateuse quelle qu'en soit l'étiologie ; mais dans ce type d'affection, l'endoscopie confirme la nature extrinsèque du rétrécissement trachéal et la tomodensitométrie apprécie l'étendue de l'infiltration médiastinale.

L'amylose trachéale peut facilement simuler une tumeur de la trachée. La sténose réalisée est souvent étendue, irrégulière et nodulaire. Les calcifications sont parfois vues au sein des protrusions nodulaires. De même, une trachéopathie ostéoplastique est volontiers pseudo-tumorale avec de multiples nodules sessiles avec ou sans calcification, étendus sur un long segment de la trachée ; la tomodensitométrie précise la topographie des nodules sur les parois antérieure et latérale de la trachée, sans atteinte de la paroi postérieure.

Les sténoses inflammatoires post-intubations ou post-traumatiques sont plus faciles à éliminer du fait du contexte clinique. Elles réalisent des sténoses courtes, régulières, mais parfois nodulaires.

Une sténose haut située sur la trachée, souvent associée à des lésions pharyngées, doit faire éliminer une granulomatose avec polyangéite, une sarcoïdose, une polychondrite chronique atrophiante, un sclérome, une infection mycosique.

En pratique, toute masse ou sténose de la trachée détectée radiologiquement nécessite un contrôle endoscopique qui permet de guider les biopsies muqueuses [13].

Le diagnostic différentiel entre tumeurs bénignes et tumeurs malignes reste souvent difficile. Une masse étendue sur moins de 2 cm de hauteur trachéale est généralement bénigne, tandis que la plupart des tumeurs malignes sont étendues sur plus de 4 cm. Les tumeurs malignes ont habituellement une surface irrégulière, s'étendant le long de la paroi trachéale et envahissent les structures médiastinales tandis que les tumeurs bénignes sont souvent arrondies, lisses et localisées. Toutefois, les carcinomes adénoïdes kystiques ressemblent le plus souvent radiologiquement aux tumeurs bénignes. Une vraie lésion pédiculée est presque toujours bénigne, tandis qu'une lésion circonférentielle infiltrant la paroi de la trachée est presque toujours maligne.

La présence de calcifications ne sert pas en pratique à différencier tumeurs bénignes et tumeurs malignes. Elles sont vues dans le chondrome, l'hamartome et l'hémangiome, mais aussi dans les carcinomes adénoïdes kystiques et les chondrosarcomes.

Le diagnostic histologique ne peut être affirmé que par des prélèvements biopsiques guidés par l'endoscopie. Le bilan d'extension, assuré d'une part par l'endoscopie et d'autre part par la tomodensitométrie et/ou l'IRM, est nécessaire au choix thérapeutique qui oscille entre les résections chirurgicales avec anastomoses ou prothèses, les résections endoscopiques (laser, cryothérapie) et les traitements purement palliatifs par radiothérapie ou chimiothérapie [13, 14].

TUMEURS BRONCHOPULMONAIRES

Philippe Grenier et Anne-Laure Brun

Tumeurs malignes primitives

Seuls les cancers bronchopulmonaires (carcinomes et sarcomes) seront traités dans ce chapitre. Les lymphomes feront l'objet d'un autre chapitre (*voir* Chapitre 12).

Le cancer bronchopulmonaire est la cause la plus fréquente de mort par cancer, à la fois chez les hommes et chez les femmes. La cause la plus importante est la fumée de cigarette. Le risque relatif de cancer chez les fumeurs comparé aux non-fumeurs est d'environ 10 %. Il semble être de 35 % chez les très gros fumeurs. En effet, cette fréquence semble corrélée à la durée et à la quantité du tabagisme.

Les cancers bronchopulmonaires ont fait depuis de nombreuses années l'objet de classifications par l'Organisation mondiale de la santé (OMS). La dernière version qui date de 2015 tient compte des modifications apportées par l'immunohistochimie et souligne beaucoup plus les études génétiques permettant l'intégration des tests moléculaires qui guident les stratégies de thérapeutique personnalisée pour les cancers avancés [15]. Cette nouvelle classification des tumeurs malignes de l'OMS est rappelée dans le tableau 11-I.

Signes radiographiques

Les différentes expressions radiologiques des cancers bronchopulmonaires sont plus facilement comprises quand elles sont corrélées avec les différentes voies d'extension locorégionale de la tumeur. L'anatomopathologie des voies d'extension des cancers bronchopulmonaires a été revue par Heitzman et al. [16] pour des corrélations anatomoradiologiques, en séparant les tumeurs en fonction de leur siège central ou périphérique. Les tumeurs périphériques sont différenciées des tumeurs centrales sur le fait qu'elles se développent à partir de bronches et de bronchioles de calibre trop petit pour être visibles macroscopiquement à l'œil nu.

Tableau 11-I Classification des tumeurs bronchopulmonaires malignes selon l'OMS [15].

Tumeurs épithéliales
Adénocarcinomes
Adénocarcinome à croissance lipidique
Adénocarcinome acinaire
Adénocarcinome papillaire
Adénocarcinome micropapillaire
Adénocarcinome solide
Adénocarcinome mucineux invasif
– mixte mucineux et non mucineux invasif
Adénocarcinome colloïde
Adénocarcinome fœtal
Adénocarcinome entérique
Adénocarcinome mini-invasif mucineux et non mucineux
Lésions pré-invasives
– hyperplasie adénomateuse atypique
– adénocarcinome in situ : mucineux ou non mucineux
Carcinomes épidermoïdes
Carcinome épidermoïde kératinisant
Carcinome épidermoïde non kératinisant
Carcinome épidermoïde basaloïde
Lésions pré-invasives
– carcinome épidermoïde in situ
Tumeurs neuro-endocrines
Carcinome à petites cellules
Carcinome neuro-endocrine à grandes cellules
Tumeurs carcinoïdes typiques ou atypiques
Lésions pré-invasives
– hyperplasie cellulaire neuro-endocrine pulmonaire diffuse idiopathique
Carcinome à grandes cellules
Carcinome adéno-épithélioïde
Carcinome sarcomatoïde
Carcinome pléomorphique
Carcinome à cellules fusiformes
Carcinome à cellules géantes
Carcinosarcome
Blastome pulmonaire
Autres carcinomes non classés
Carcinome lympho-épithélial
Carcinome NUT
Tumeurs glandulaires de type salivaire
Carcinome muco-épidermoïde
Carcinome adénoïde kystique
Carcinome myo-épithélial
Tumeurs mésenchymateuses
Hémangio-endothéliome épithélioïde
Blastome pleuropulmonaire
Sarcome synovial
Sarcome intimal de l'artère pulmonaire
Sarcome pulmonaire myxoïde
Carcinome myo-épithélial
Tumeurs d'origine ectopique
Tumeur à cellules germinales
Thymome intrapulmonaire
Mélanome

Tumeurs centrales

L'extension des tumeurs centrales se fait selon une croissance endobronchique et une croissance transbronchique.

Croissance endobronchique • La tumeur grandit dans la lumière bronchique qu'elle rétrécit. La conséquence directe de cette sténose est la création d'un trouble de ventilation en aval de l'obstacle (Figure 11-6). Ces troubles de ventilation sont l'une des expressions les plus fréquentes des cancers bronchopulmonaires ; ils sont habituellement systématisés à un poumon, un lobe, deux lobes contigus (lobe moyen et lobe inférieur droit), un segment ou plusieurs segments voisins (pyramide basale,

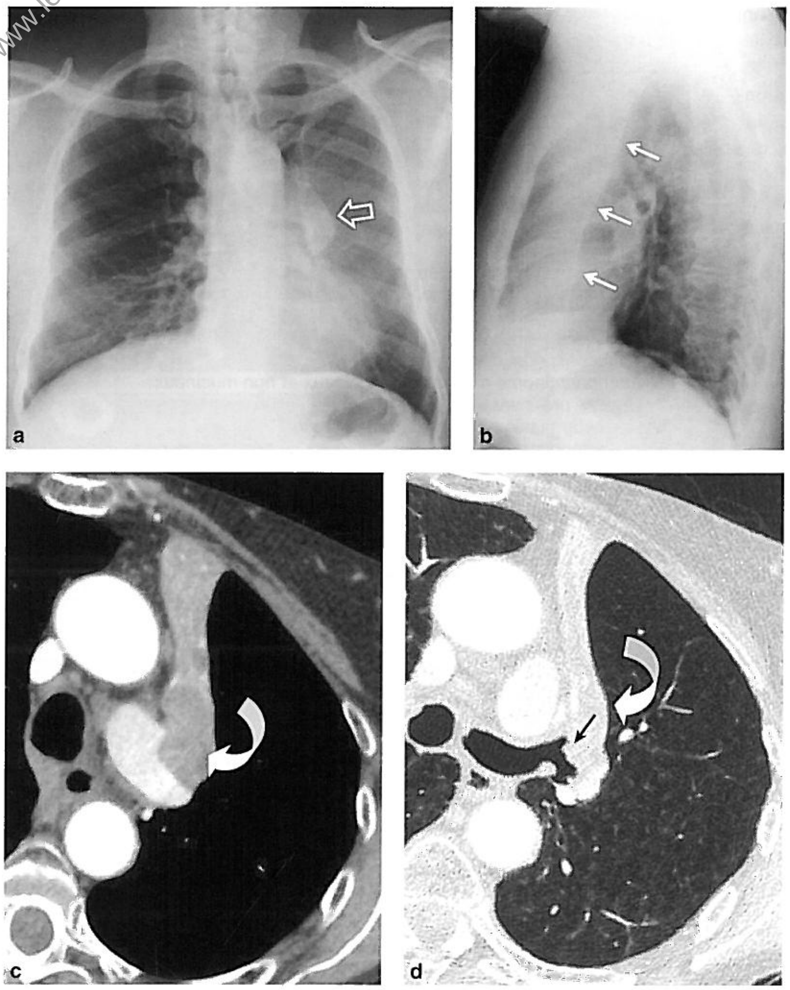


Figure 11-6 **Atélectasie lobaire supérieure gauche par tumeur de la bronche lobaire supérieure gauche. a** et **b**) Radiographies de face (**a**) et de profil (**b**). Opacité de l'hémithorax gauche, antérieure à limite postérieure nette, correspondant à la grande scissure déplacée (flèches). Masse hilaire gauche à limite externe nette, convexe vers la gauche, correspondant à la masse tumorale faisant bomber la partie interne de la grande scissure déplacée (signe du S de Golden) (flèche creuse). Déplacement du cœur et du médiastin vers la gauche. La hernie médiastinale antérieure controlatérale est visible de profil sous la forme d'une clarté rétrosternale qui descend jusqu'au diaphragme. **c** et **d**) Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur le hile gauche après injection intraveineuse de produit de contraste en fenêtre médiastinale (**c**) et pulmonaire (**d**). La masse tumorale (flèche courbe) au contact de l'artère pulmonaire gauche est hypodense par rapport au parenchyme condensé de l'atélectasie lobaire supérieure gauche. L'atélectasie est liée à une obstruction complète de la lumière de la bronche lobaire supérieure gauche à quelques millimètres de son origine (flèche noire en **d**).

culmen, lingula). Leurs aspects radiologiques dépendent du siège, du degré, de l'ancienneté de la sténose et de la présence ou de l'absence d'exsudat alvéolaire. Il peut s'agir d'un piégeage, d'un collapsus aéré, d'un collapsus non aéré ou d'une pneumonie obstructive. Leur sémiologie est décrite dans le chapitre 9. En cas de pneumonie obstructive, la diminution du volume pulmonaire non ventilé est modérée ou absente. L'opacité de l'exsudat alvéolaire infecté peut simuler celle d'une pneumonie d'évolution chronique. L'obstruction de la lumière bronchique, quelquefois visible sur les radiographies standard, peut passer totalement inaperçue. Dès lors, il est de règle de pratiquer une fibroscopie bronchique devant tout piégeage, collapsus ou pneumonie systématisée récidivant ou persistant après deux semaines d'évolution.

Une pneumonie obstructive peut se compliquer d'abcès pulmonaires avec apparition d'images cavitaires au sein de l'opacité systématisée. Les sécrétions bronchiques accumulées en aval de la tumeur peuvent, par le biais de l'infection, entraîner des bronchectasies focalisées, appelées bronchocèles. L'image de bronchocèle est rarement révélatrice d'un cancer, car souvent noyée dans l'opacité de l'exsudat alvéolaire. Elle peut être visible en cas de troubles de ventilation aérés (piégeage ou collapsus aéré).

La croissance endobronchique de la tumeur peut s'étendre par l'intermédiaire des canaux lymphatiques sous-muqueux en produisant des petites localisations muqueuses secondaires. Une telle extension est habituellement centripète ; elle échappe à l'exploration radiologique, mais reste parfaitement décelable en fibroscopie bronchique.

Croissance transbronchique • *Masse hilaire.* La tumeur initialement développée sur la muqueuse bronchique croît à travers la paroi bronchique, puis envahit de proche en proche le poumon et les structures environnantes. Cette croissance transbronchique n'est repérée radiologiquement que lorsque la tumeur a atteint un volume suffisant pour être repérée au milieu des structures bronchovasculaires hilaires normales. Elle apparaît alors comme une masse hilaire isolée ou accompagnée d'un trouble de ventilation. En cas de collapsus non aéré lobaire, les contours de la masse sont noyés dans l'opacité de l'exsudat alvéolaire. Néanmoins, les contours de la masse peuvent être repérés indirectement par le bombement paradoxal qu'elle crée sur la scissure déplacée par le collapsus (signe du S de Golden). Si la composante endobronchique reste suffisamment réduite pour ne pas sténoser la bronche, la masse peut être vue sans troubles de ventilation associés. Dès lors, le diagnostic différentiel entre une tumeur bronchique ou une adénopathie hilaire reste impossible avant la fibroscopie.

L'envahissement des vaisseaux pulmonaires hilaires par la tumeur n'est pas repéré sur l'examen radiologique, mais un infarctus pulmonaire peut être vu sous l'aspect d'une opacité pulmonaire périphérique, parfois excavée [17].

L'envahissement de la veine pulmonaire peut exceptionnellement se traduire par un œdème interstitiel unilatéral avec lignes de Kerley et effacement des contours vasculaires [18].

Extension centrifuge. La circulation lymphatique du poumon, normalement centripète, peut être interrompue au niveau de la tumeur. Ce blocage peut entraîner une inversion du courant lymphatique qui devient centrifuge vers des relais anastomotiques ou vers les lymphatiques de la plèvre, afin de court-circuiter l'obstacle. Cette inversion crée une extension lymphangitique rétrograde de la tumeur dans le parenchyme pulmonaire (Figure 11-7). Des images de lymphangite carcinomateuse localisées à un poumon, ou un lobe, peuvent être vues en aval d'une tumeur centrale, associant des lignes de Kerley avec effacement des contours vasculaires, opacités réticulées, réticulonodulaires ou micronodulaires. L'extension tumorale peut aussi progresser dans les gaines conjonctives péribronchiques indépendamment des canaux lymphatiques. L'extension centrifuge péribronchique peut atteindre ainsi plusieurs centimètres. Elle se traduit radiologiquement par des opacités linéaires, spiculées, péritumorales hilifuges.

Extension centripète. L'extension centripète, par l'intermédiaire des gaines conjonctives péribronchiques, est aussi possible. Elle échappe le plus souvent aux radiographies standard. Elle peut être repérée dans les tumeurs lobaires ou segmentaires de l'axe bronchique droit par un épaississement notable de la bande bronchique postérieure droite, sur le cliché de profil.

Tumeurs périphériques

Elles grandissent selon deux modes différents. Le premier qui caractérise la plupart des cancers bronchopulmonaires implique le développement d'une masse solide remplaçant et/ou déplaçant le poumon quand elle croît. Radiologiquement, l'interface entre la tumeur et le poumon peut être arrondie, lobulée, lisse ou irrégulière, mais dans tous les cas, la masse est dense et homogène avant tout processus de nécrose et d'excavation (Figures 11-8, 11-9 et 11-10). Le deuxième mode est de type lépidique, et

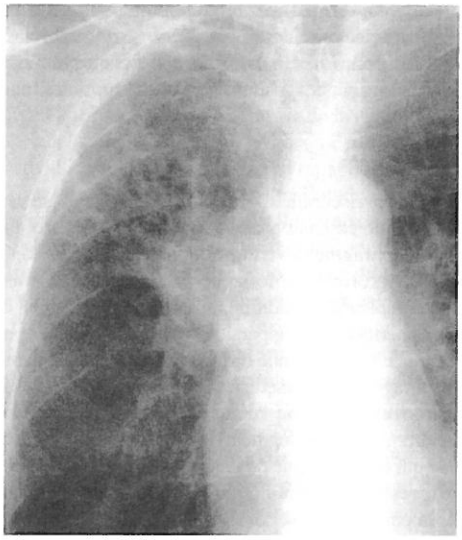


Figure 11-7 **Cancer de la bronche lobaire supérieure droite avec diffusion lymphangitique rétrograde.** Cliché de face. Masse hilaire droite, à limites externes spiculées. Opacités réticulonodulaires du lobe supérieur droit.

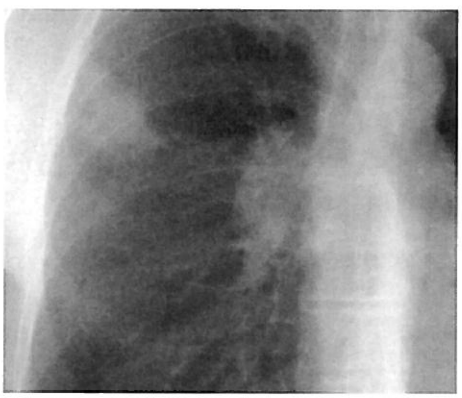


Figure 11-8 **Tumeur périphérique. Adénocarcinome.** Cliché de face. Nodule pulmonaire solitaire, de 25 mm de diamètre, à limites irrégulières et mal définies, situé dans le lobe supérieur droit. Masse hilaire droite due à une adénopathie hilaire métastatique.

se voit surtout dans les adénocarcinomes mucineux invasifs, beaucoup plus rarement dans les autres types histologiques. Les cellules tumorales tapissent et remplissent les alvéoles de manière analogue à celle d'un exsudat inflammatoire d'une pneumonie. L'opacité radiologique est peu dense, hétérogène, à limites irrégulières et floues tant que la plèvre n'est pas atteinte. Un bronchogramme aérique peut être visible. L'aspect peut simuler celui d'une pneumonie. Les voies d'extension pulmonaires des deux types de tumeurs sont similaires.

Une coiffe apicale unilatérale qui s'élargit progressivement est un signe hautement suggestif de cancer de l'apex. Sur le plan radiographique, les tumeurs de l'apex apparaissent, dans approximativement la moitié, voire les trois quarts des cas, comme une coiffe apicale ressemblant à un épaississement pleural.

Extension centripète péribronchique • En augmentant de taille, les tumeurs périphériques se rapprochent progressivement des hiles. Les gaines conjonctives péribronchiques sont des voies privilégiées par lesquelles la tumeur s'étend rapidement vers le hile. Cette extension est parfois plus rapide que la croissance tumorale elle-même. Elle varie en longueur selon les cas, mais peut atteindre 3 à 4 cm. Elle échappe le plus souvent à l'examen radiologique.

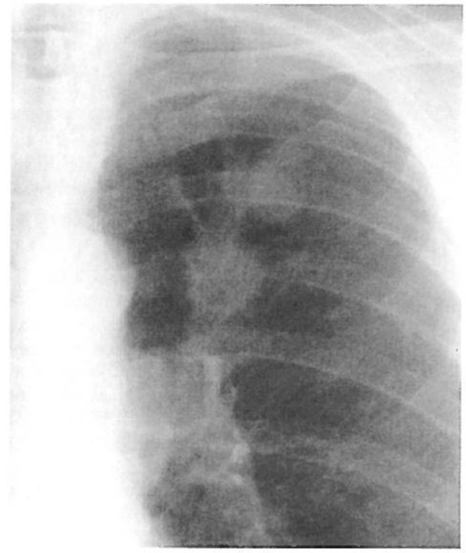


Figure 11-9 **Tumeur périphérique avec diffusion lymphangitique péritumorale. Adénocarcinome.** Nodule de 20 mm de diamètre, situé dans le segment apicodorsal du culmen, à limites irrégulières et quelque peu spiculées. Des opacités linéaires semblent émerger du pôle supérieur du nodule, avec présence de deux autres nodules de plus petite taille sus-jacents à la tumeur principale.

Atteinte métastatique des ganglions hilaires • En cas d'atteinte métastatique des relais ganglionnaires hilaires homolatéraux, la circulation lymphatique centripète du poumon peut être interrompue. Une inversion de flux lymphatique s'installe, et peut être, comme dans une tumeur centrale, à l'origine d'une dissémination lymphangitique carcinomateuse hilifuge. Celle-ci s'effectue dans les lymphatiques des gaines conjonctives périvasculaires et péribronchiques. Elle se traduit radiologiquement par un effacement des contours vasculaires autour des hiles, des opacités linéaires soulignant les lumières bronchiques, voire des opacités réticulées, réticulonodulaires ou micronodulaires. Ces images sont vues dans le lobe où siège la tumeur périphérique principale, voire dans le ou les lobes voisins si le relais ganglionnaire métastatique est un relais pédiculaire satellite de la bronche souche. Habituellement, l'atteinte des ganglions hilaires se traduit par une masse hilaire (*voir* Figure 11-8) ; exceptionnellement, elle n'est pas décelable sur les radiographies.

Diffusion lymphangitique péritumorale • Une *extension lymphangitique centrifuge* est aussi possible à partir de la tumeur elle-même, quand la circulation lymphatique est bloquée à son niveau. Celle-ci emprunte les septa interlobulaires jusqu'à la plèvre viscérale. Sur le plan radiologique, la diffusion péritumorale se traduit par des opacités linéaires visibles à la périphérie de la masse tumorale, certaines reliant la tumeur à la plèvre (signe de la queue). Des opacités linéaires multiples péritumorales en rayons de roue, traversant un halo clair cerclant la masse, réalisent un aspect classique appelé *corona radiata*. Le halo clair traduit la présence d'un emphysème paracicatriciel qui accompagne les réactions fibrodesmoplastiques associant œdème et fibrose et développées au voisinage des tumeurs. Dès lors, les opacités linéaires vues à la périphérie de la masse tumorale ne correspondent pas toujours à une diffusion lymphangitique, mais seulement à des phénomènes de cicatrisation. Un tel aspect radiologique peut être rencontré dans des lésions inflammatoires comme la tuberculose, des tumeurs bénignes [16, 19] ou des pneumonies organisées focales.

La diffusion lymphangitique péritumorale peut faire éclore d'autres nodules tumoraux satellites de la tumeur principale, parfois à distance dans l'interstitium sous-pleural. Ces nodules peuvent être repérés sur l'examen radiographique (*voir* Figure 11-9).

Nécrose tumorale

Elle survient surtout sur les tumeurs périphériques, rarement sur les tumeurs centrales. Elle est visible sur les radiographies quand le liquide de

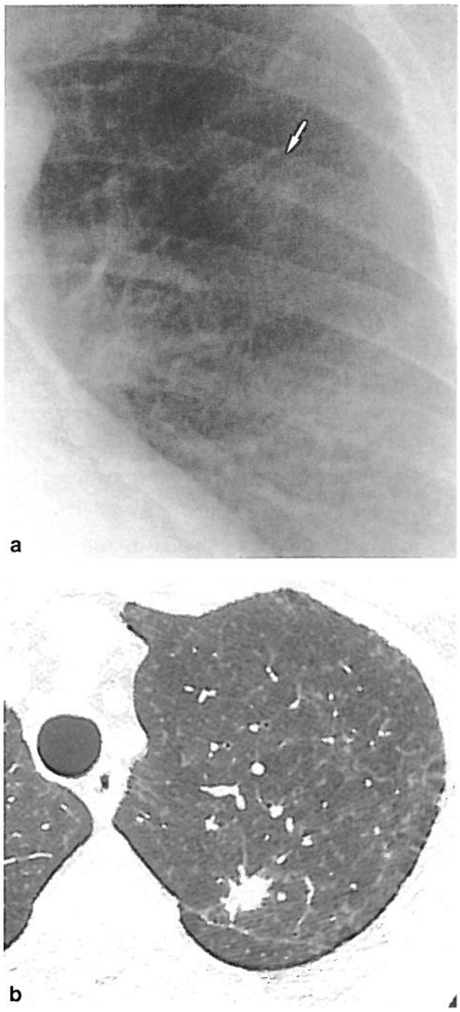


Figure 11-10 **Tumeur périphérique (carcinome épidermoïde) du segment apicodorsal du culmen.** **a**) Cliché de face. Nodule de 20 mm de diamètre, bien rond et à limites nettes. Il est impossible de préciser le siège culminal ou apical du lobe inférieur sur le seul examen radiologique standard. **b**) Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le segment apicodorsal du culmen : le nodule a des contours spiculés.

nécrose est expulsé dans les voies respiratoires avec apparition d'un syndrome cavitaire. La cavité apparaît centrale ou marginale, voire en croissant ou en ménisque. Le diamètre de la cavité est variable mais la paroi est épaisse et son contour interne est fréquemment irrégulier et anfractueux. Quelquefois le détachement d'un fragment tumoral nécrosé crée une image en grelot. Un niveau liquide peut apparaître surtout en cas de surinfection. Exceptionnellement, la nécrose intéresse la quasi-totalité de la masse tumorale dont il ne persiste que l'extrême bordure créant une image pseudo-kystique à contenu aérique et liquidien.

Atteinte pleurale

La plèvre peut être atteinte directement par contact avec la tumeur ou indirectement par diffusion lymphangitique centrifuge ou par embolie tumorale. L'atteinte pleurale se traduit radiologiquement par un épanchement ou un épaississement pleural. Ces images ne sont pas spécifiques d'envahissement tumoral car un petit épanchement liquidien inflammatoire peut accompagner un collapsus non aéré ou une pneumonie obstructive. Un épanchement, même abondant, peut être le témoin d'une stase lymphatique. Un épaississement pleural localisé ou diffus ne peut être que la séquelle d'une inflammation ancienne.

Un franchissement de la scissure par la tumeur est évident quand l'opacité tumorale est vue de part et d'autre de cette scissure. Un pneumothorax est rarement révélateur d'un cancer bronchopulmonaire. Le mécanisme en est variable, soit simple coïncidence, soit nécrose de la paroi d'une tumeur périphérique avec rupture secondaire dans l'espace pleural, soit tumeur centrale favorisant, par piégeage et effet valve, la rupture d'une bulle sous-pleurale [20].

Atteinte extrapleurale

Une fois la plèvre viscérale atteinte, des adhérences se créent avec la plèvre pariétale et une extension de la tumeur dans la paroi thoracique, le médiastin ou le diaphragme devient possible à travers les canaux lymphatiques nouvellement formés sur les zones d'adhérence pleurale.

Une atteinte extrapleurale conditionne l'aspect radiologique de la tumeur. Une tumeur périphérique peut apparaître radiologiquement comme un syndrome extrapleural, c'est-à-dire une opacité se raccordant en pente douce avec la paroi, le diaphragme ou le médiastin. L'interface entre l'opacité et l'air alvéolaire est convexe, plus ou moins nette et plus ou moins régulière. L'aspect flou et irrégulier d'un segment de cette interface traduit l'atteinte pulmonaire initiale qui est à l'origine de la masse pariétale ou médiastinale.

D'autres expressions radiologiques témoignent de l'atteinte extrapleurale. Pour la paroi, une lyse costale en regard de l'opacité périphérique au contact de la plèvre signe l'atteinte de la paroi thoracique. Une localisation apicale est relativement fréquente avec ou sans syndrome clinique de Pancoast-Tobias (Figure 11-11).

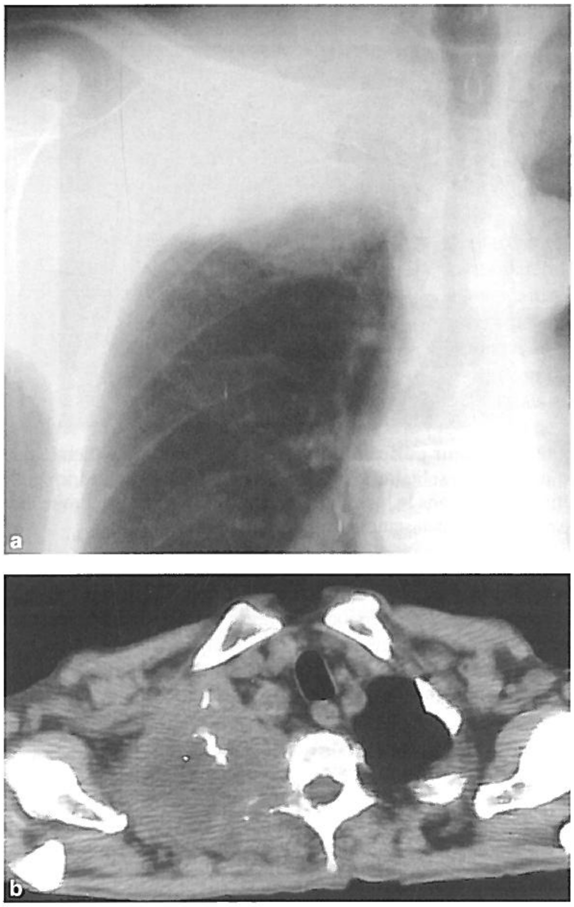


Figure 11-11 **Syndrome de Pancoast-Tobias. Carcinome épidermoïde de l'apex droit avec envahissement pariétal.** **a**) Cliché de face, agrandi sur les sommets. Opacité très étendue de la coiffe apicale droite à limite inférieure nette, mais irrégulière et bosselée. Ostéolyse des arcs postérieurs et latéraux des 1[re], 2[e] et 3[e] côtes droites. Ostéolyse partielle de l'arc postérieur de la 4[e] côte. **b**) Coupe tomodensitométrique passant par les sommets. L'opacité tumorale est au contact de la plèvre médiastinale et de la plèvre périphérique. Elle se prolonge dans les parties molles postérieures du thorax. Ostéolyse de la 1[re] côte, de l'arc postérieur de la 2[e] côte, avec ostéolyse partielle de l'arc postérieur de la vertèbre.

Les tumeurs de l'apex (syndrome de Pancoast-Tobias) méritent une mention spéciale. Le terme de syndrome de Pancoast-Tobias fait référence à une symptomatologie complexe qui associe une douleur dans l'épaule et dans le bras qui est le résultat d'une tumeur apicale envahissant les racines inférieures du plexus brachial et les éléments de la chaîne sympathique. La description princeps inclut aussi un syndrome de Horner homolatéral exprimant l'envahissement de la chaîne sympathique et une destruction locale de la structure osseuse par la tumeur. Lorsque ces tumeurs naissent au contact du défilé par lequel s'engage l'artère sous-clavière, elles sont aussi appelées tumeurs du défilé cervicothoracique. Elles peuvent être de tout type histologique et ont une tendance à envahir la paroi thoracique adjacente, la racine du cou, le plexus brachial, les vaisseaux sous-claviers et le rachis. Dans quelques centres, la survie a été significativement améliorée par la radiothérapie pré-opératoire et la résection en bloc de la tumeur montrant que la tumeur est techniquement résécable. La destruction osseuse des côtes adjacentes et du rachis est vue sur les radiographies du thorax dans environ un tiers des cas. Toutefois, ces tumeurs sont souvent difficilement reconnaissables sur un examen radiographique, car l'apex pulmonaire est partiellement caché par les côtes et les clavicules, si bien que la tumeur ressemble souvent étrangement à une simple coiffe apicale bénigne. Le signe cardinal radiographique de la tumeur reste donc la destruction osseuse, mais celle-ci peut être absente ou difficile à identifier avec confiance. Un épaississement pleural asymétrique, particulièrement s'il est associé à des symptômes cliniques appropriés devrait être considéré avec forte suspicion [21].

En cas d'atteinte médiastinale, l'opacité radiologique dessine un syndrome médiastinal associant selon les cas :

– un refoulement ou une déformation de la trachée ;

– un élargissement et une densité anormale du médiastin supérieur par syndrome cave supérieur ;

– un pneumopéricarde ou une augmentation de la silhouette cardiaque par épanchement liquidien péricardique [18, 22] ;

– une ascension importante de la coupole diaphragmatique par paralysie du nerf phrénique, confirmée par un examen sous scopie télévisée.

Atteinte ganglionnaire médiastinale

Les métastases ganglionnaires médiastinales sont relativement fréquentes, constatées dans 26 à 43 % des cas selon les séries. Les rumeurs centrales se compliquent plus souvent de métastases ganglionnaires médiastinales, soit 57 à 78 % des cas, que les tumeurs périphériques, soit 16 à 32 % des cas. Les ganglions médiastinaux sont atteints par l'intermédiaire des chaînes hilaires homolatérales à la tumeur ou directement par les chaînes du ligament triangulaire. La diffusion est avant tout ascendante vers la chaîne latérotrachéale droite quelle que soit la localisation de la tumeur, vers la chaîne latérotrachéale gauche et la chaîne médiastinale antérieure gauche pour les tumeurs siégeant dans le culmen. À partir de là, une diffusion plus tardive est possible vers les chaînes sus-claviculaires ou cervicales. En cas de blocage lymphatique, quel que soit le siège de la tumeur, tout territoire ganglionnaire médiastinal peut être atteint par diffusion rétrograde, y compris les adénopathies hilaires controlatérales. Une diffusion rétrograde descendante vers les chaînes abdominales via les chaînes latéro-œsophagiennes et pariétales postérieures est possible en cas de cancer lobaire inférieur.

Sur le *plan radiologique*, les adénopathies métastatiques peuvent être décelées quand elles sont suffisamment volumineuses.

Atteinte pulmonaire controlatérale

Les métastases pulmonaires controlatérales sont possibles. Une opacité radiologique vue sur l'hémithorax controlatéral à la tumeur doit faire discuter plusieurs hypothèses :

– une métastase controlatérale, une lésion non cancéreuse associée au cancer, ancienne ou d'évolution récente ;

– un deuxième cancer simultané.

Les cancers primitifs multiples synchrones sont rares et ne représentent que 0,5 % de l'ensemble des cancers bronchiques primitifs [23, 24].

Image thoracique normale

Un cancer bronchopulmonaire peut être découvert alors que l'examen radiologique standard du thorax est strictement normal. La prévalence de telles tumeurs dans l'ensemble des cancers bronchiques primitifs varie selon les séries de 0,6 à 6 %. Il peut s'agir soit d'une tumeur centrale reconnue en fibroscopie bronchique et dont l'expression médiastinale ou hilaire n'est pas repérable radiologiquement, soit d'une tumeur périphérique infraradiographique dont la présence est affirmée par un examen tomodensitométrique ou par une cytologie positive sur expectoration ou sur aspiration fibroscopique (Figure 11-12). Dans cette deuxième éventualité, l'examen radiologique doit être répété à intervalles réguliers jusqu'à l'apparition d'une opacité qui préciserait le siège du cancer.

Signes tomodensitométriques

La tomodensitométrie est beaucoup plus précise que l'examen radiographique standard pour préciser les limites de la tumeur.

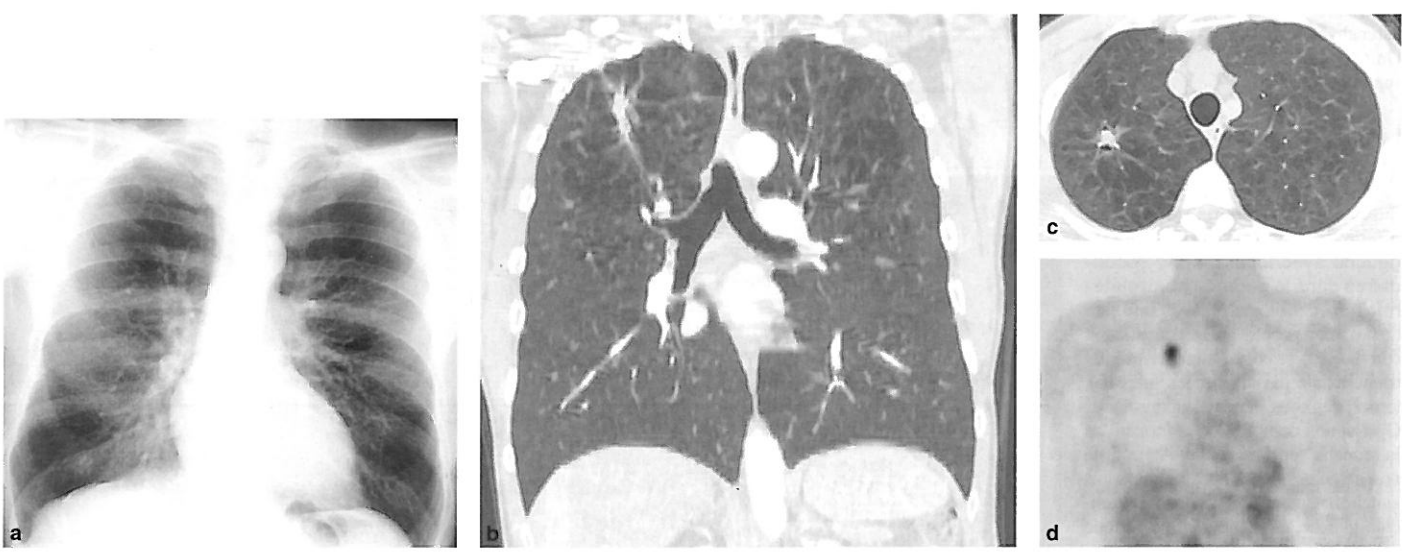


Figure 11-12 **Adénocarcinome invasif chez un patient atteint de BPCO.** a) Radiographie thoracique de face. Aucune opacité anormale n'est détectée. **b** et **c**) Coupes tomodensitométriques avec reconstruction coronale (**b**) et axiale centrée sur les lobes supérieurs (**c**), en fenêtre parenchymateuse. Présence d'un nodule à contours irréguliers, siégeant dans le segment apical du lobe supérieur droit et entouré d'emphysème centrolobulaire confluent. **d**) TEP-TDM au FDG en projection coronale centrée sur le thorax. Hyperfixation du nodule pulmonaire du lobe supérieur droit traduisant l'hypermétabolisme de la tumeur.

Tumeurs centrales

Elles se développent sur des bronches normalement visibles en tomodensitométrie. Cette dernière peut donc en apprécier les composantes endo- et extrabronchiques.

La *composante endobronchique* est vue sous l'aspect de sténose régulière ou irrégulière, d'occlusion, de masse endoluminale [25] (Figure 11-13 et *voir* Figure 11-6b) ou plus rarement d'opacités lobulées en doigts de gant dessinant des bronches pleines, dilatées [26]. Les troubles de ventilation sont facilement identifiables selon une sémiologie décrite dans le chapitre 9.

La *composante extrabronchique* est facilement appréciée par la tomodensitométrie qui visualise les limites de la tumeur et l'extension péribronchique vers la carène, ce que ne font ni la radiographie ni l'endoscopie. Quand l'opacité tumorale péribronchique atteint la paroi d'une bronche souche, la distance entre la limite interne de l'opacité tumorale et la carène peut être mesurée. L'envahissement des éléments vasculaires peut être repéré après injection intraveineuse en bolus de produit de contraste. Les lumières artérielles et veineuses pulmonaires, dans leur trajet hilaire, peuvent être vues refoulées par la tumeur, déformées, sténosées ou occluses par envahissement. Les limites externes de la tumeur sont facilement repérées lorsque le parenchyme pulmonaire qui l'entoure est encore aéré. À l'inverse, en cas de pneumonie obstructive ou de collapsus non aéré, les limites de la tumeur peuvent être noyées dans l'opacité de l'exsudat alvéolaire (Figure 11-14). Des signes indirects permettent néanmoins de les reconnaître :

– un signe du bombement paradoxal de la scissure déplacée par le collapsus ;

– la mise en évidence par l'injection intraveineuse de produit de contraste d'une différence de densité entre la tumeur et l'exsudat alvéolaire.

Le rehaussement de densité de la tumeur est variable d'un cas à l'autre, mais habituellement inférieur à celui du parenchyme non aéré qui l'entoure. Exceptionnellement, la tumeur est hypervascularisée et démontre un rehaussement de densité supérieur à celui du parenchyme [27]. Un bronchogramme liquide, fait de bronches de calibre normal ou de bronches dilatées, apparaît parfois au sein de l'exsudat alvéolaire qui cerne la tumeur. En cas de pneumonie obstructive, la prise de contraste du parenchyme pulmonaire est hétérogène, rendant difficile la différenciation entre trouble de ventilation infecté et tumeur comblant la quasi-totalité d'un segment ou d'un lobe partiellement collabé (Figure 11-15). L'image hypodense avec ou sans excavation d'une suppuration ou d'un infarctus pulmonaire est peu différente de celle d'une nécrose tumorale. La différenciation entre tumeur et pneumonie post-obstructive est parfois mieux faite en IRM [28].

En cas de lymphangite carcinomateuse rétrograde par blocage et inversion du flux lymphatique, un épaississement des gaines péribronchiques et des opacités spiculées est vu en périphérie de la tumeur, avec parfois des opacités nodulaires ou micronodulaires multiples disséminées dans le parenchyme d'aval.

Tumeurs périphériques

Elles apparaissent comme des opacités parenchymateuses de forme nodulaire ou prenant l'aspect d'une condensation alvéolaire. Les limites nettes (Figure 11-16), floues ou spiculées de l'opacité (Figure 11-17), son carac-

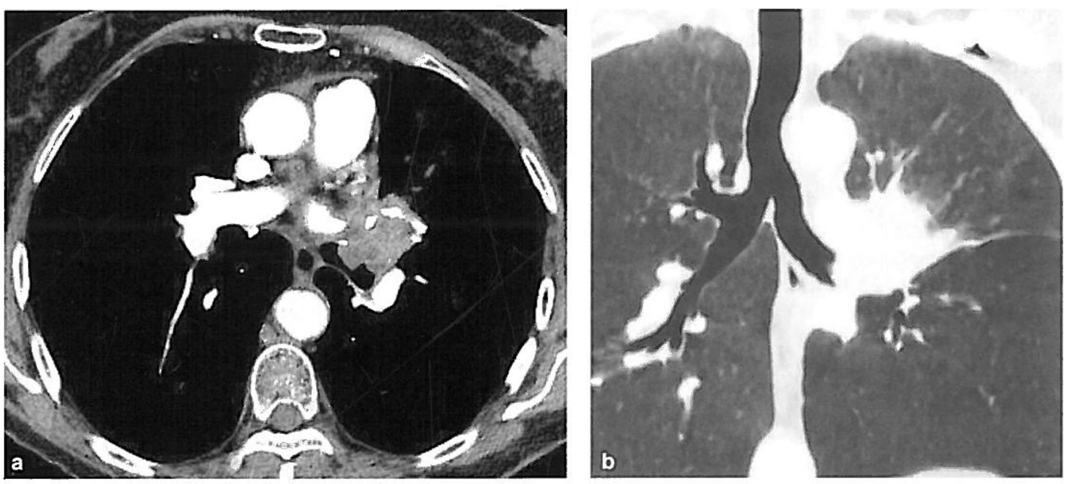


Figure 11-13 **Carcinome épidermoïde de la bronche souche gauche.** a) Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur les hiles après injection intraveineuse de produit de contraste en fenêtre médiastinale. b) Reconstruction coronale centrée sur les bronches souches en fenêtre parenchymateuse et projection d'intensité minimum. La tumeur obstrue totalement la lumière de la bronche lobaire supérieure gauche et partiellement celle de la bronche souche gauche à l'endroit de sa bifurcation. La masse tumorale envahit la veine pulmonaire supérieure. Son interface (**b**) avec le parenchyme est irrégulière et spiculée. On note une perte de volume du lobe supérieur gauche.

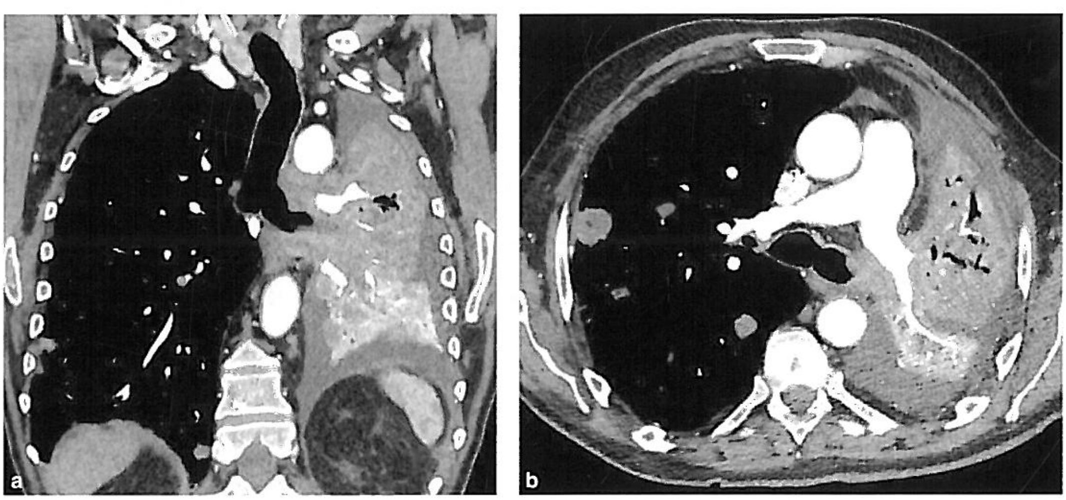


Figure 11-14 **Carcinome épidermoïde de la bronche souche gauche avec localisations secondaires dans le poumon controlatéral.** Tomodensitométrie avec injection de produit de contraste. Reconstruction coronale (**a**) et coupe tomodensitométrique axiale passant par les hiles (**b**), toutes deux en fenêtre médiastinale. Obstruction complète de la lumière de la bronche souche gauche. Atélectasie non aérée des deux lobes pulmonaires gauches. Épanchement pleural liquidien gauche. Bronchogramme aérique dans le lobe supérieur collabé. Extension de l'infiltration tumorale dans la fenêtre aortopulmonaire. Multiples nodules pulmonaires dans le poumon controlatéral.

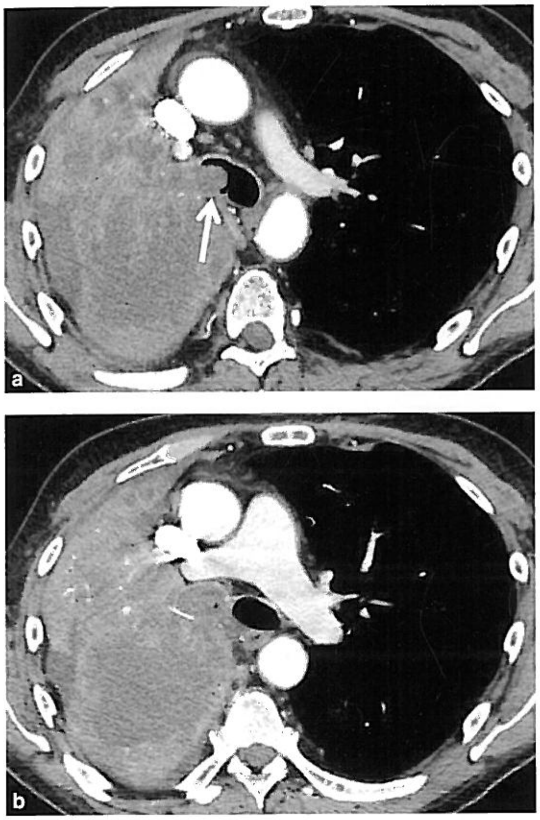


Figure 11-15 **Carcinome épidermoïde de la bronche souche droite.** Coupes tomodensitométriques axiales avec injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale, centrées sur la carène et les bronches souches (**a** et **b**). Atélectasie non aérée complète du poumon droit. Le bourgeon tumoral est visible au sein de la lumière de la bronche souche droite (flèche). Volumineuse zone hypodense au sein de l'atélectasie apparaissant hypovasculaire et pouvant correspondre à la tumeur nécrosée.



Figure 11-16 **Adénocarcinome primitif du culmen.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le culmen en fenêtre parenchymateuse. Masse pulmonaire lobulée à contours lisses et réguliers. La tumeur mesure dans son plus grand diamètre plus de 5 cm et moins de 7 cm.

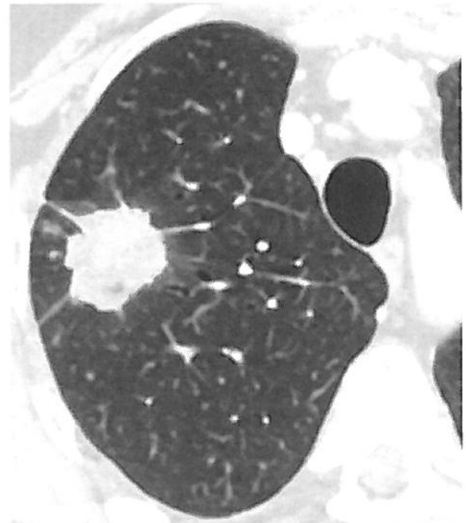


Figure 11-17 **Adénocarcinome primitif du lobe supérieur droit.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le lobe supérieur droit en fenêtre parenchymateuse. Masse pulmonaire mesurant dans son grand diamètre entre 3 et 5 cm. La lésion est de forme arrondie et a des contours irréguliers et spiculés qui la relient à la plèvre.



Figure 11-18 **Carcinome épidermoïde du lobe supérieur droit nécrosé avec localisations métastatiques homolatérales.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le lobe supérieur droit en fenêtre parenchymateuse. Très volumineuse masse mesurant plus de 7 cm située dans le lobe supérieur droit, apparaissant nécrosée, avec un syndrome cavitaire à parois irrégulières et nodulaires. D'autres nodules satellites de cette tumeur sont visibles dans le lobe supérieur droit (localisations secondaires dans le même lobe que la tumeur principale).

tère homogène ou hétérogène avant et après injection intraveineuse de produit de contraste et son éventuelle excavation (Figure 11-18) sont aisément appréciés. Des bronches distales peuvent être vues venant s'impacter sur l'opacité tumorale (Figure 11-19) ou au contraire rester perméables au sein de l'opacité qui dessine l'image d'un bronchogramme aérique [29] (Figure 11-20). La tumeur peut contenir des calcifications [30, 31]. La topographie systématisée lobe à lobe et segment à segment du nodule est reconnue avec précision par l'analyse de ses rapports avec les éléments pleuraux et bronchovasculaires. L'extension centripète péribronchique apparaît sous l'aspect d'un épaississement des parois des bronches d'amont, distales, sous-segmentaires, segmentaires, voire lobaires [32].



Figure 11-19 **Adénocarcinome du lobe inférieur gauche impactant une bronche sous-segmentaire. Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur la pyramide basale gauche.** Le nodule mesure entre 2 et 3 cm. Il a une forme ovalaire, des contours irréguliers et spiculés. Une bronche sous-segmentaire est vue s'impacter sur la tumeur.

En cas de métastases ganglionnaires, l'adénopathie hilaire est repérée entre les éléments vasculaires opacifiés par l'injection intraveineuse en bolus de produit de contraste (Figure 11-21). Une lymphangite rétrograde avec infiltration péribronchique s'exprime par un aspect déformé, rigide et rétréci des lumières bronchiques et des images micronodulaires. La diffusion lymphangitique péritumorale est plus facilement repérée que les radiographies : opacités linéaires péritumorales, nodules satellites ou sous-pleuraux.

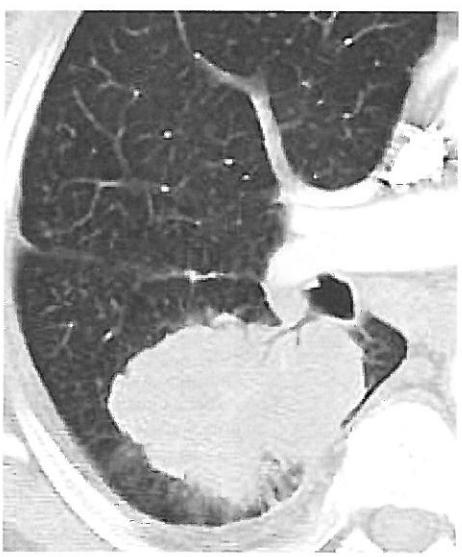


Figure 11-20 **Adénocarcinome invasif du segment supérieur du lobe inférieur droit.** Coupe tomodensitométrique axiale avec injection de produit de contraste en fenêtre parenchymateuse centrée sur le hile droit. Volumineuse masse tumorale à contours irréguliers, mesurant plus de 7 cm, située dans le segment supérieur du lobe inférieur droit. Noter la présence d'un bronchogramme aérique à la partie antéro-interne de la masse tumorale.

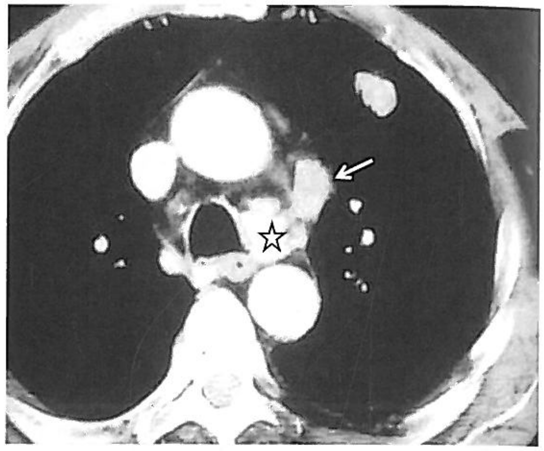


Figure 11-21 **Adénocarcinome primitif invasif du lobe supérieur gauche.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le lobe supérieur gauche avec injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale. Nodule solide tissulaire à contours irréguliers situé dans le segment ventral du culmen. Présence d'une volumineuse adénopathie de la chaîne médiastinale antérieure gauche (5) (flèche). Présence d'adénopathies de la région sous-aortique dans la partie basse de la chaine latéro-trachéale gauche (4G) (étoile).

Atteinte pleurale et extrapleurale • Les rapports d'une tumeur avec la plèvre viscérale périphérique ou scissurale sont mieux précisés en tomodensitométrie qu'en radiologie conventionnelle. Les coupes transversales facilitent la mise en évidence d'une continuité entre un épaississement pleural périphérique ou scissural et la tumeur ; de même, elles identifient plus facilement un franchissement scissural par la tumeur. La tomodensitométrie est très sensible dans la mise en évidence des épanchements pleuraux mais ne permet pas d'en reconnaître la nature (*voir* Figure 11-14). Le seul critère formel d'envahissement pleural est l'épaississement de la plèvre médiastinale ou pariétale d'allure nodulaire (Figures 11-22 et 11-23).

L'atteinte de la plèvre pariétale et de la paroi thoracique est d'appréciation plus délicate. Cette atteinte semble d'autant plus probable que l'étendue du contact entre la tumeur et la plèvre périphérique est supérieure à 3 cm, que ses angles de raccordement avec la paroi sont en pente douce, que la graisse extrapleural endothoracique n'est plus visible et qu'un épaississement pleural est vu en continuité avec la tumeur. Ces signes, bien que suggestifs, ne sont pas des signes de certitude [33]. En associant tous ces signes pour assurer le diagnostic positif d'envahissement pariétal, la sensibilité n'est que de 87 % et la spécificité de 59 %. L'extension pariétale devient aussi indiscutable quand l'opacité tumorale se prolonge dans les plans graisseux et musculaires au-delà du plan osseux (Figure 11-24) et/ou quand il existe une lyse osseuse, costale, vertébrale ou chondrosternale (Figure 11-25).

Quand l'opacité tumorale est au contact de la plèvre viscérale, médiastinale, l'interface entre cette opacité et la graisse médiastinale peut être régulière ou, inversement, irrégulière ; un épaississement pleural localisé peut être vu en continuité de cette interface. L'opacité tumorale peut être vue se prolonger les espaces graisseux médiastinaux, venant s'intercaler entre les différents éléments vasculaires et la trachée (Figure 11-26). Les gros vaisseaux du médiastin peuvent être refoulés, englobés, sténosés ou déformés (Figure 11-27). En cas d'obstruction de la veine cave supérieure ou d'un tronc veineux brachiocéphalique, une circulation veineuse collatérale médiastinale et pariétale peut être opacifiée lors de l'injection en bolus du produit de contraste (Figure 11-28). En cas de sténose ou d'occlusion du trajet médiastinal des artères pulmonaires droite ou gauche, la distance entre l'opacité tumorale et l'origine de l'artère peut être mesurée. L'opacité tumorale peut venir au contact du péricarde, s'accompagner d'un épaississement péricardique ou d'un épanchement péricardique libre ou cloisonné. Un envahissement de l'oreillette gauche peut se traduire par une déformation, une rigidité de la paroi, voire l'image lacunaire d'un bourgeon tumoral saillant dans la lumière (Figure 11-29). Un envahissement de même type

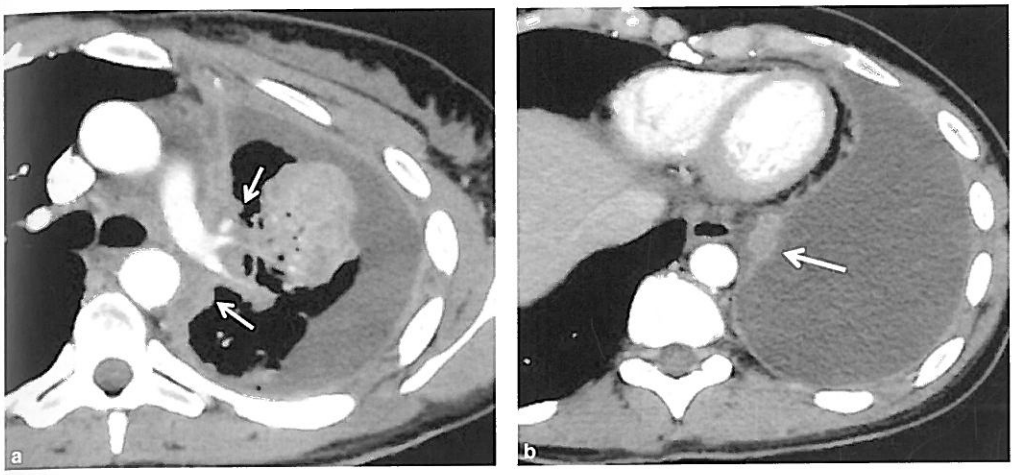


Figure 11-22 **Adénocarcinome du lobe supérieur gauche avec extension pleurale.** Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur l'hémithorax gauche avec injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale (**a** et **b**). Masse tumorale du culmen contenant un bronchogramme aérique associé à un épanchement pleural liquidien. Noter l'épaississement et la prise de contraste des deux feuillets pleuraux, plus important et nodulaire (flèches) au niveau de la plèvre médiastinale.

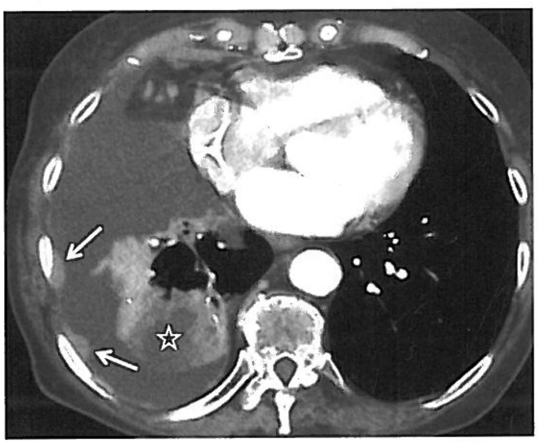


Figure 11-23 **Adénocarcinome invasif du lobe inférieur droit avec extension pleurale.** Coupe tomodensitométrique axiale avec injection de produit de contraste centrée sur les pyramides basales en fenêtre médiastinale. Épanchement pleural liquidien abondant dans lequel flotte un lobe inférieur droit collabé partiellement non aéré. La tumeur est décelable par son caractère nécrosé hypodense (étoile). Noter l'aspect nodulaire (flèches) de la plèvre pariétale périphérique.

peut être vu dans l'oreillette droite. Un contact entre l'opacité tumorale et la paroi de l'œsophage est facilement mis en évidence, mais un envahissement de la paroi œsophagienne est plus difficile à affirmer (Figure 11-30). Une sténose œsophagienne par contiguïté devient évidente quand la lumière œsophagienne sus-jacente est dilatée avec une stase liquidienne.

Adénopathies médiastinales • Elles sont plus facilement mises en évidence en tomodensitométrie que sur l'examen radiographique (*voir* Figure 11-21). Ces adénopathies sont reconnues selon des critères sémiologiques, bien décrits dans le chapitre 21. La localisation anatomique des chaînes ganglionnaires hypertrophiées peut être donnée avec précision.

Particularités propres à certaines formes histologiques

Adénocarcinome • L'adénocarcinome est le type le plus fréquent des cancers bronchopulmonaires représentent 40 % des cas. La classification des adénocarcinomes a changé en 2011 [34, 35]. Celle-ci sépare bien les lésions pré-invasives et fait disparaître l'ancien terme de « carcinome bronchio-alvéolaire ».

Les lésions pré-invasives incluent l'hyperplasie adénomateuse atypique, l'adénocarcinome in situ et l'adénocarcinome mini-invasif. L'aspect radiologique des lésions pré-invasives est essentiellement un nodule en verre dépoli, mesurant de quelques millimètres de diamètre à

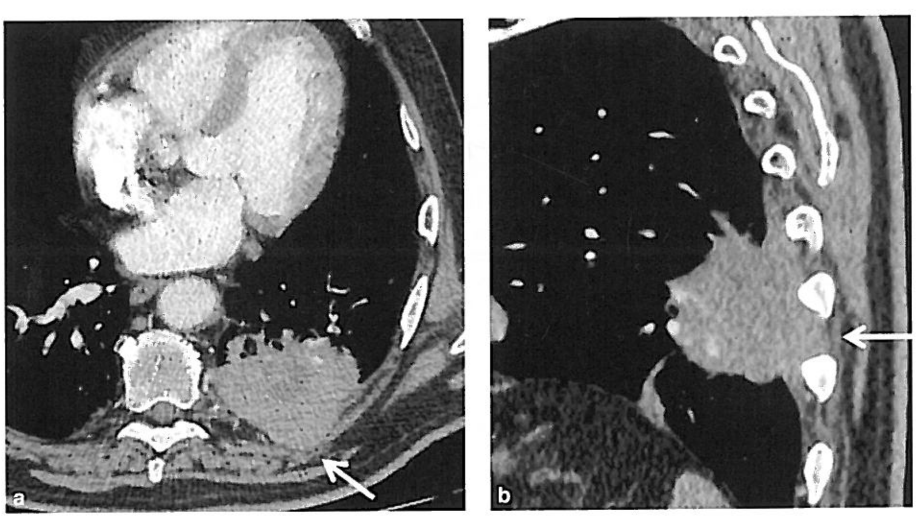


Figure 11-24 **Adénocarcinome primitif du poumon périphérique du lobe inférieur gauche avec envahissement pariétal.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le lobe inférieur gauche (**a**) et reconstruction sagittale avec injection de produit de contraste (**b**) en fenêtre médiastinale. La masse tumorale périphérique vient au contact de la plèvre pariétale postérieure. Les angles de raccordement sont aigus, mais se prolongent avec un épaississement pleural. L'envahissement pariétal est reconnu sur la visibilité de l'opacité tumorale dans l'espace intercostal (flèche).

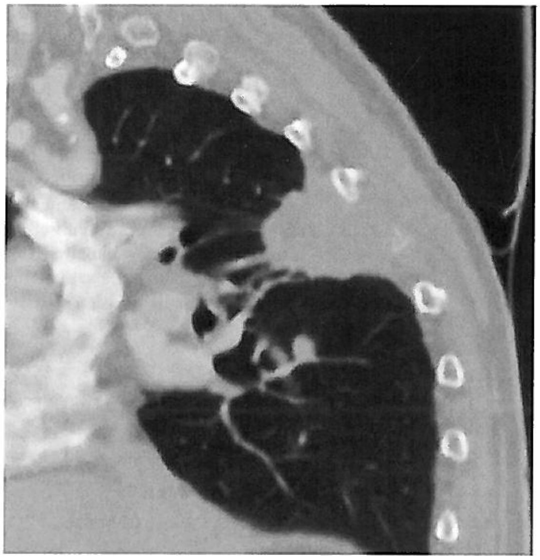


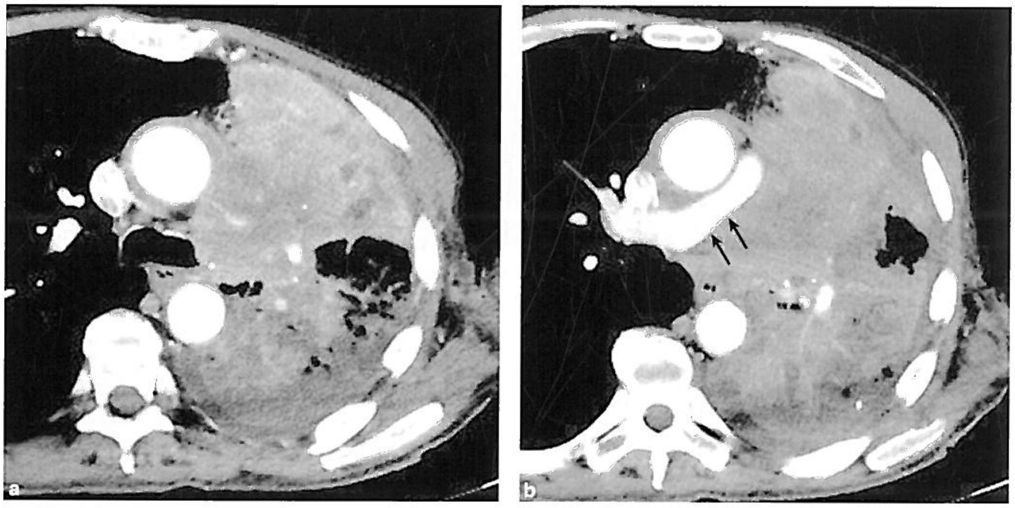
Figure 11-25 **Adénocarcinome primitif du poumon périphérique avec envahissement pariétal.** Tomodensitométrie avec reconstruction sagittale oblique centrée sur le poumon gauche montrant une tumeur maligne périphérique au contact de la plèvre postéro-latérale. L'envahissement de la paroi est reconnu sur l'ostéolyse de l'arc postérieur de la côte.

plusieurs centimètres (nodule non solide). Certains lésions mini-invasives peuvent contenir, au sein du verre dépoli, une petite composante tissulaire. Celle-ci mesure généralement moins de 5 mm.

Toutes ces lésions sont de croissance lente. Pour Takashima et al., le temps de doublement volumique est de 988 jours pour les hyperplasies adénomateuses atypiques, de 567 jours pour l'adénocarcinome in situ et de 384 jours pour l'adénocarcinome mini-invasif [36]. De même, pour Song et al., le temps de doublement volumique des nodules non solides en verre dépoli pur est de 1 556 jours [37].

L'*hyperplasie adénomateuse atypique* est une lésion pré-invasive focale, mesurant moins de 5 mm de diamètre, faite d'une prolifération de cellules épithéliale atypiques le long des cloisons alvéolaires légèrement épaissies (croissance lépidique) sans destruction parenchymateuse. Cette hyperplasie adénomateuse atypique mesure habituellement moins de 10 mm, mais peut parfois être plus volumineuse et atteindre 12 à 17 mm [38]. Cette lésion est particulièrement fréquente sur les poumons de sujets autopsiés [39] et notamment chez les sujets âgés porteurs de cancer [40]. L'hyperplasie adénomateuse atypique se manifeste en tomodensitométrie comme un nodule non solide, c'est-à-dire une zone focale de forme ronde ou ovalaire de verre dépoli pur, ayant des limites régulières et nettes. La densité moyenne varie entre –500 et –700 unités Hounsfield. Le pic de l'histogramme de densité est toutefois légèrement inférieur à celui mesuré dans les adénocarcinomes in situ ou mini-invasifs. L'existence de chevauchements entre les valeurs de densité mesurées dans les deux entités ne permet pas d'utiliser cet histogramme pour différencier les hyperplasies adénomateuses atypiques des adénocarcinomes in situ et mini-invasifs [41].

Figure 11-26 **Carcinome à grandes cellules de la bronche souche gauche avec envahissement médiastinal.** Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur le hile gauche avec injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale (**a** et **b**). Atélectasie non aérée du poumon gauche avec petit épanchement pleural réactionnel. La masse tumorale hilaire est hypodense par rapport au parenchyme pulmonaire vascularisé. Il y a une continuité entre la tumeur et le médiastin avec une obstruction complète de la lumière de la bronche souche gauche. Présence d'un petit épanchement péricardique visible autour de l'aorte ascendante. L'artère pulmonaire gauche est totalement envahie. Compression du tronc commun artériel pulmonaire (flèches).



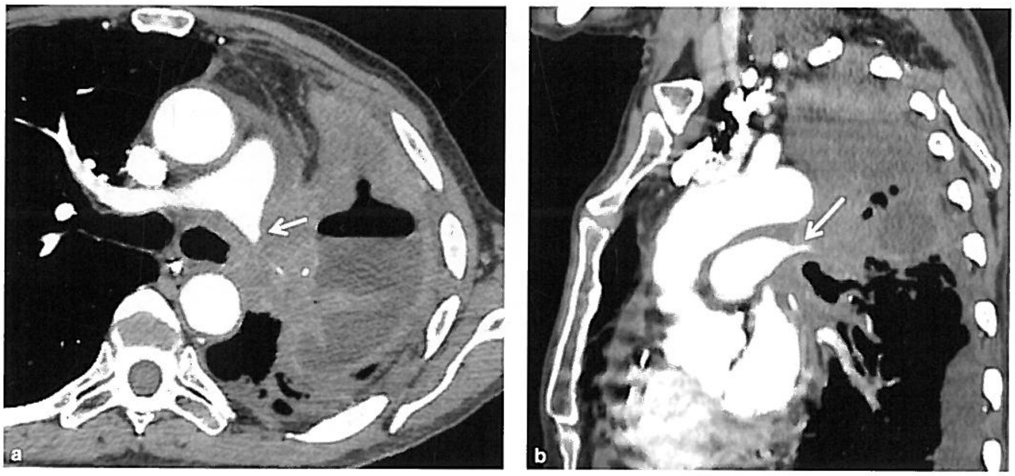


Figure 11-27 **Carcinome épidermoïde de la bronche souche gauche avec envahissement de l'artère pulmonaire gauche.** Coupe tomodensitométrique axiale (**a**) et reconstruction sagittale (**b**), centrées sur le lobe supérieur gauche avec Injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale. Atélectasie non aérée du lobe supérieur gauche avec volumineuse masse hilaire gauche qui envahit l'artère pulmonaire gauche de façon circonférentielle dès son origine (flèche). Noter la nécrose centrale probablement septique de l'atélectasie du culmen avec niveau hydroaérique.

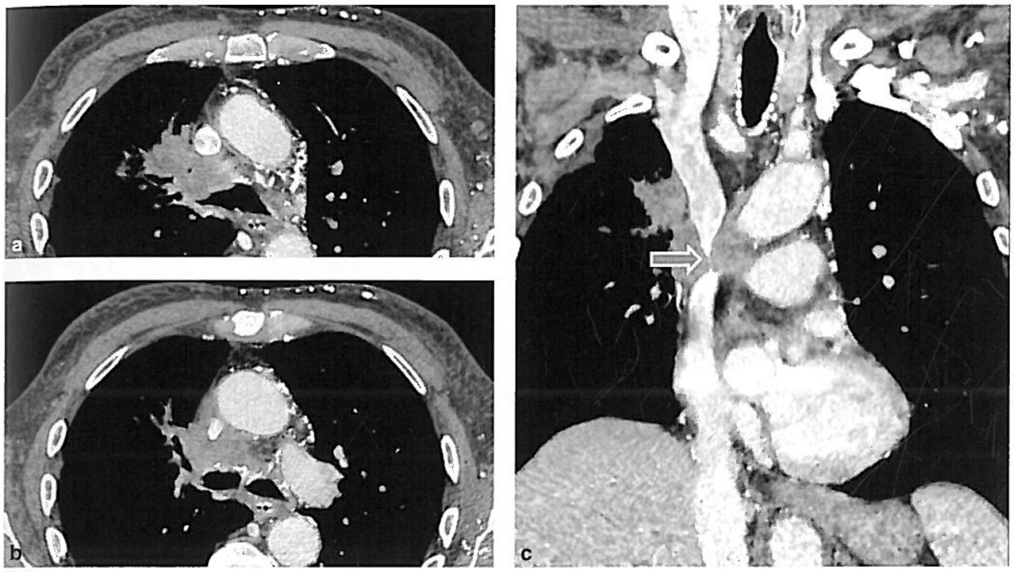


Figure 11-28 **Carcinome indifférencié du segment ventral du lobe supérieur droit avec envahissement médiastinal et de la veine cave supérieure.** Coupes tomodensitométriques axiales avec injection de produit de contraste centrées sur la carène et les bronches souches (**a** et **b**) et reconstruction coronale centrée sur le trajet de la veine cave supérieure (**c**) en fenêtre médiastinale. L'opacité tumorale siège dans la partie proximale du segment ventral du lobe supérieur droit. Cette tumeur infiltre le médiastin en avant de la bronche souche droite. Cette infiltration tumorale sténose la veine cave supérieure (flèche creuse). Noter l'opacification de la circulation veineuse collatérale au niveau de la paroi antérieure du thorax et du médiastin.

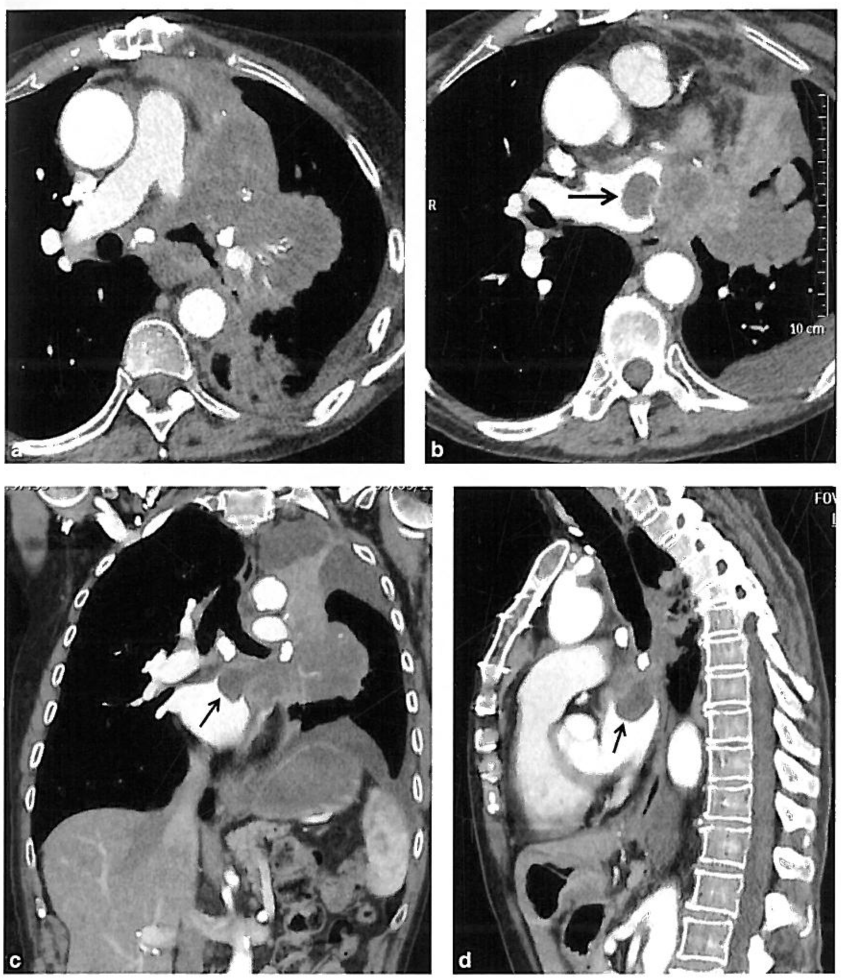


Figure 11-29 **Cancer bronchopulmonaire (carcinome épidermoïde) obstruant la bronche souche gauche avec envahissement de l'oreillette gauche.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a** et **b**) et reconstructions coronale et sagittale passant par la carène (**c** et **d**) en fenêtre médiastinale avec injection intraveineuse en bolus de produit de contraste. Volumineuse masse tumorale obstruant la terminaison de la bronche souche gauche entraînant un collapsus non aéré du culmen, des troubles de ventilation dans le segment supérieur du lobe inférieur gauche et un épanchement pleural. Cette masse tumorale n'envahit pas l'artère pulmonaire gauche mais envahit la veine pulmonaire supérieure gauche et l'auricule gauche. La tête du bourgeon tumoral est vue au sein de la lumière de l'oreillette gauche (flèche).

L'*adénocarcinome in situ* se caractérise par une lésion à croissance lépidique de prolifération cellulaire, sans la moindre zone d'invasivité. Il se traduit radiologiquement en tomodensitométrie par un nodule pur en verre dépoli dont la densité et la taille peuvent être supérieures à celles de l'hyperplasie adénomateuse atypique (Figure 11-31). Aucune composante solide n'est vue au sein du verre dépoli. Des petites clartés sous forme de bulles peuvent être quelquefois présentes [41, 42].

L'*adénocarcinome mini-invasif* se caractérise par une tumeur inférieure à 3 cm de diamètre, ayant une composante d'invasivité mesurant moins de 5 mm de diamètre, sans nécrose, sans envahissement pleural, vasculaire ou lymphatique [36, 43]. Il se traduit en tomodensitométrie par un nodule non solide ou un nodule partiellement solide dont la composante solide reste inférieure à 5 mm (Figure 11-32). Cette composante peut être la traduction d'un foyer d'invasivité ou la simple présence d'un foyer de collapsus alvéolaire, de mucus intra-alvéolaire ou de fibrose.

L'*adénocarcinome invasif à croissance lépidique* se traduit histologiquement par le présence d'une composante lépidique de prolifération cellulaire le long des cloisons alvéolaires et d'une composante d'invasivité avec envahissement vasculaire et destruction parenchymateuse. Cette composante d'invasivité mesure plus de 5 mm de diamètre. Sa traduction radiologique en tomodensitométrie est un nodule dit mixte ou partiellement solide (Figure 11-33). La composante solide exprime la présence d'un foyer de carcinome invasif. Le pourcentage de verre dépoli au sein du nodule est corrélé à la composante lépidique de la lésion. La proportion de verre dépoli intratumoral est d'ailleurs un marqueur de bon pronostic, indépendamment des dimensions de la tumeur [44, 45, 46]. Aoki et al. ont montré sur une série de 127 patients avec adénocarcinome primitif du poumon mesurant moins de 3 cm de diamètre que les signes tomodensitométriques de la tumeur pulmonaire périphérique étaient parfaitement corrélés aux facteurs histologiques pronostiques [42]. Les métastases ganglionnaires et l'envahissement vasculaire étaient significativement moins fréquents sur les tumeurs dont la composante en verre dépoli représentait plus de 50 % de la tumeur que sur les tumeurs dont le verre dépoli représentait moins de 10 % du volume tumoral. Les patients ayant une composante en verre dépoli de plus de 50 % du volume tumoral avaient un pronostic meilleur

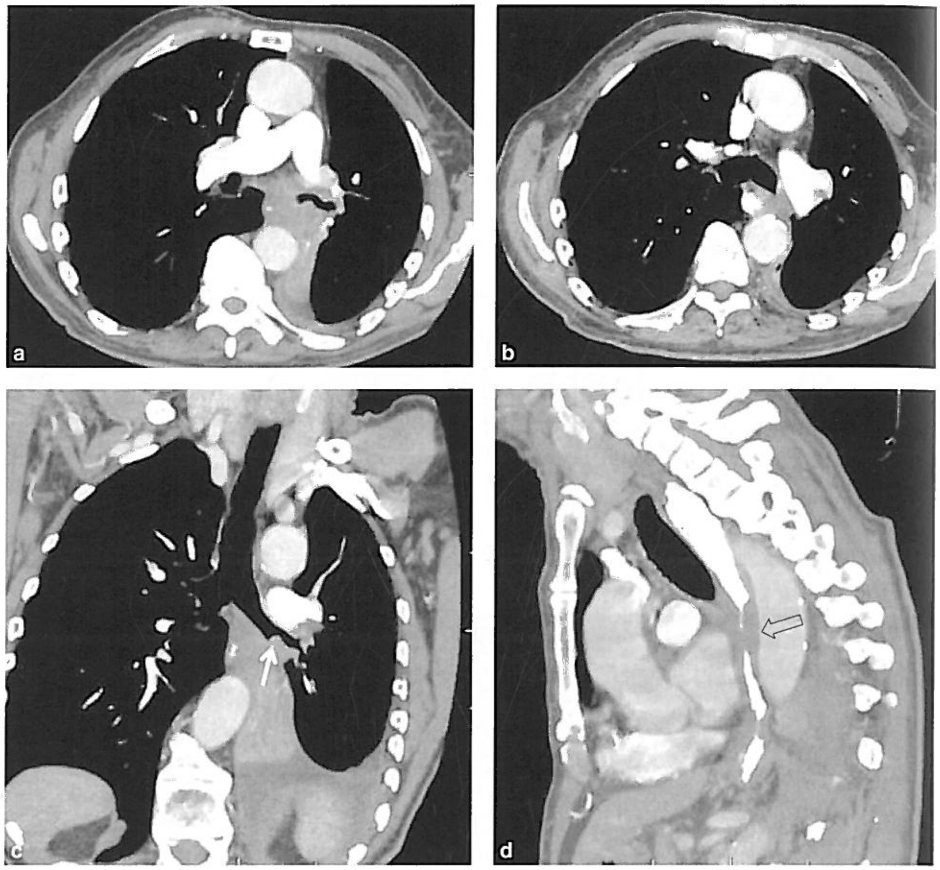


Figure 11-30 **Cancer de la bronche lobaire inférieure gauche avec envahissement de l'œsophage.** Coupes tomodensitométriques axiales passant par les hiles (**a** et **b**) et reconstructions coronale (**c**) et sagittale (**d**) le long du grand axe de la trachée avec injection de produit de contraste en bolus et opacification de l'œsophage avec du produit iodé hydrosoluble en fenêtre médiastinale. La masse tumorale obstrue complètement la lumière de la bronche lobaire inférieure gauche. La tête du bourgeon sténose l'origine de la bronche lobaire supérieure gauche (flèche blanche). Atélectasie non aérée du lobe inférieur gauche et épanchement pleural liquidien gauche. Infiltration tumorale du médiastin postérieur sténosant l'œsophage (flèche creuse).

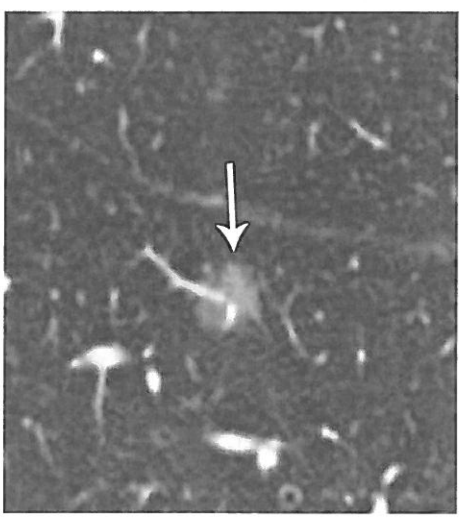


Figure 11-31 **Nodule pulmonaire non solide. Adénocarcinome in situ.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée et agrandie sur un nodule parenchymateux (flèche). Le nodule a une forme arrondie à contours bien définis. Il est de densité en verre dépoli ce qui n'efface pas les contours des vaisseaux qui le traversent.

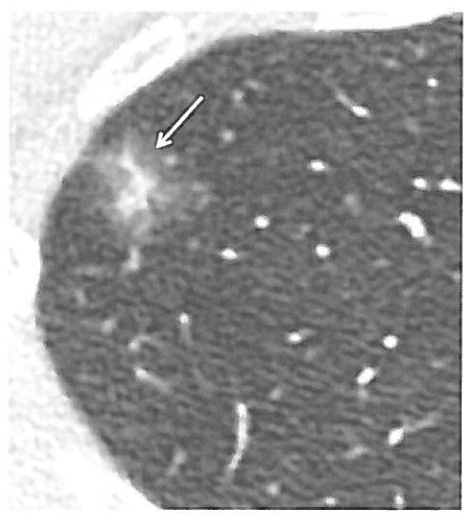


Figure 11-32 **Nodule pulmonaire partiellement solide (mixte). Adénocarcinome mini-invasif. La composante solide mesure moins de 5 mm.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur une partie du lobe supérieur droit. Nodule partiellement solide. La composante en verre dépoli a des limites floues (flèche). La composante solide a une forme en étoile irrégulière.

que ceux dont le verre dépoli était inférieur à 50 %. Toutes les tumeurs mesurant moins de 20 mm et ayant un verre dépoli supérieur à 50 % étaient indemnes de tout envahissement vasculaire histologique et n'avaient aucune métastase ganglionnaire. Inversement, les contours spiculés et l'épaississement des gaines conjonctives péribronchovasculaires au voisinage de la tumeur étaient plus fréquents sur les tumeurs avec envahissement vasculaire et métastases ganglionnaires [42]. Toutefois, les dimensions de la portion solide invasive restent un meilleur marqueur pronostique que celles de la lésion tumorale globale [47, 48, 49, 50].

Les *adénocarcinomes invasifs, autres que les adénocarcinomes invasifs à croissance lépidique prédominante,* se présentent typiquement comme un nodule solide ou une masse pulmonaire périphérique de forme sphérique ou lobulée (Figure 11-34). Cette masse peut être bien circonscrite ou avoir des bords spiculés. L'association de deux types de contour sur la



Figure 11-33 **Nodule pulmonaire partiellement solide. Adénocarcinome invasif à croissance lépidique prédominante.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le lobe supérieur droit en fenêtre parenchymateuse. Le nodule mesure plus de 15 mm de diamètre. Les limites de la composante non solide sont floues. La composante solide a des contours irréguliers et ses dimensions sont supérieures à 5 mm.

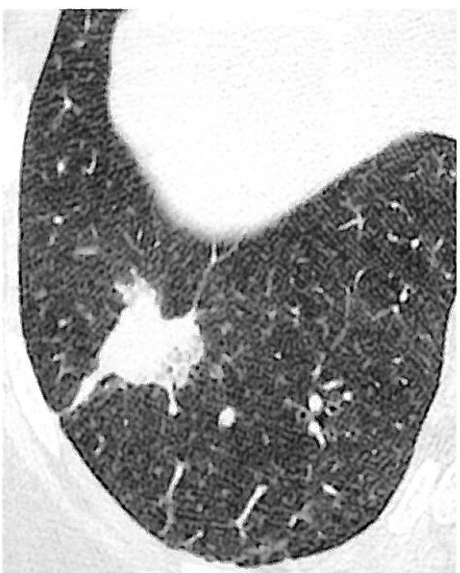


Figure 11-34 **Adénocarcinome invasif.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur la pyramide basale droite en fenêtre parenchymateuse. Volumineux nodule à limites irrégulières, de densité hétérogène et présentant un volumineux spicule qui la relie à la plèvre périphérique.

même tumeur reflète la présence de plusieurs clones de cellules néoplasiques. Une fibrose centrale est fréquence, particulièrement dans les tumeurs adjacentes à la plèvre. Cela entraîne une rétraction de la plèvre dans la tumeur. Une rétraction pleurale peut aussi être vue dans des tumeurs qui sont à distance de la plèvre. Dans ce cas, une bande de poumon collabé ou de tissu fibreux est présente entre la cavité pleurale et la périphérie de la tumeur. La nécrose est souvent minime ou absente dans les tumeurs mesurant moins de 3 cm de diamètre ; elle est plus fréquente dans les tumeurs plus volumineuses. À cause du siège relativement périphérique de la tumeur, le drainage du tissu nécrotique dans les voies aériennes reste limité et l'excavation est inhabituelle. En revanche, les

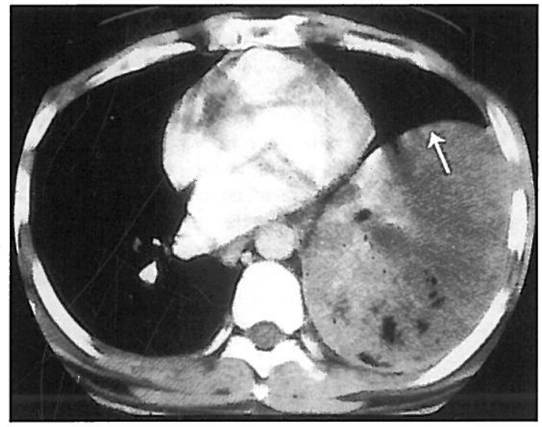


Figure 11-35 **Adénocarcinome mucineux invasif à forme lobaire.** Coupe tomodensitométrique transverse passant par la partie inférieure des poumons avec injection intraveineuse de produit de contraste. Comblement alvéolaire systématisé dans le lobe inférieur gauche avec bombement de la scissure vers l'avant traduisant l'hypersécrétion de mucines par les cellules tumorales (flèche).

tumeurs périphériques envahissent facilement la plèvre et la paroi thoracique. Une diffusion pleurale peut entraîner une extension circonférentielle autour du poumon, comme on peut le voir au cours des mésothéliomes malins [51]. Histologiquement, une tumeur entraîne une destruction du parenchyme sous-jacent avec des réactions inflammatoires et fibroblastique variables. Il est fréquent de voir des foyers de cellules néoplasiques de type bronchiolo-alvéolaire à la périphérie des tumeurs non bronchiolo-alvéolaires. L'adénocarcinome présente fréquemment une diffusion vers les ganglions lymphatiques régionaux [52].

L'*adénocarcinome mucineux invasif* se présente également comme une large plage de verre dépoli ou de condensation parenchymateuse [53]. Le verre dépoli peut conteir des réticulations qui donnent l'aspect caractéristique de *crazy paving*. Un bronchogramme aérique est fréquent en cas de condensation parenchymateuse. Des quantités importantes de mucine sécrétée par les cellules tumorales peuvent être responsables d'une expansion du lobe qui fait bomber les scissures (Figure 11-35). Le mucus a une densité plus faible que la tumeur, ce qui peut s'exprimer par une condensation parenchymateuse de faible densité, exagérant le contraste entre le parenchyme pulmonaire condensé et les vaisseaux pulmonaires sur des coupes faites après injection intraveineuse de produit de contraste (signe de l'angiogramme). Ce signe toutefois n'est pas spécifique d'adénocarcinome mucineux invasif. Il peut être vu dans d'autres causes de condensation parenchymateuse.

Les autres aspects de l'adénocarcinome mucineux invasif sont celui de nodules pulmonaire multiples dont certains sont solides, d'autres non solides et d'autres mixtes. Il s'y associe volontiers de multiples zones de verre dépoli isolées et associées à des zones de condensation parenchymateuse (*voir* Figure 11-35).

Carcinomes épidermoïdes • Les carcinomes épidermoïdes représentent 25 à 30 % des carcinomes bronchopulmonaires. Ils sont caractérisés histologiquement par des ponts intercellulaires proéminents et par de la kératinisation. Ils se développent plus souvent dans les bronches lobaires segmentaires ou sous-segmentaires proximales [51]. Ils tendent à croître dans la lumière des voies aériennes comme des tumeurs polypoïdes ou papillaires et sont alors habituellement associés à des troubles de ventilation. Cela entraîne la formation d'une atélectasie avec une dilatation des bronches, des impactions mucoïdes et/ou une pneumonie obstructive. La pneumonie obstructive est faite d'un remplissage des espaces alvéolaires par du liquide protéinacé et des macrophages, associé à un épaississement interstitiel des cloisons alvéolaires par du tissu fibreux avec un infiltrat inflammatoire prédominant en lymphocytes. Les signes histologiques d'infection sont habituellement absents. Les macrophages sont spumeux et contiennent des lipides sécrétés par les cellules alvéolaires et bronchiolaires. La plupart des carcinomes épidermoïdes s'étendent à tra-

vers la paroi bronchique ou dans le parenchyme pulmonaire adjacent. Une nécrose centrale à la tumeur est fréquente, particulièrement dans les tumeurs les plus volumineuses. Le matériel nécrotique peut facilement s'évacuer dans les voies aériennes avec formation secondaire d'excavation. Quelquefois, la cavité est la conséquence d'une infection avec formation d'abcès dans une zone de pneumonie obstructive.

Les signes radiologiques les plus fréquents sont l'atélectasie, la pneumonie obstructive touchant un segment, un lobe ou un poumon. L'association d'une atélectasie et d'une masse hilaire est une présentation radiologique fréquente. La distinction radiologique de la tumeur et de l'atélectasie ou de la pneumonie obstructive est généralement faite sur l'examen tomodensitométrique avec injection de produit de contraste : la portion atélectasique du poumon se rehausse plus que la tumeur elle-même [25, 26].

Un petit pourcentage de carcinomes épidermoïdes se présente sous forme de nodules intraparenchymateux sans connexion apparente avec une bronche. Ils ressemblent dans ce cas à des adénocarcinomes pulmonaires périphériques. Les limites du nodule sont souvent irrégulières ou lobulées. Une excavation est présente dans 10 % des cas. La cavité a habituellement des parois épaisses et une surface interne nodulaire.

Carcinomes à petites cellules • Les carcinomes à petites cellules représentent 20 % des carcinomes bronchopulmonaires. 90 à 95 % d'entre eux sont proximaux, prenant leur origine apparente dans une bronche souche ou une bronche lobaire. Au début de l'évolution, la tumeur croît de façon prédominante dans la paroi des voies aériennes et l'interstitium péribronchique adjacent. L'épithélium des voies aériennes sus-jacentes est souvent intact bien que des zones focales de métaplasie épidermoïde ou d'ulcération puissent être vues. Quand la tumeur augmente de taille, son infiltration dans le parenchyme adjacent est évidente avec atteinte des ganglions péribronchiques, extension directe ou métastase. Tout ceci entraîne une masse lobulée périhilaire au moment du diagnostic. Quand la tumeur grossit, la lumière bronchique peut être obstruée par compression extrinsèque avec atélectasie, pneumonie obstructive. Histologiquement, les cellules tumorales sont petites et rondes ou fusiformes. Les granules neurosécrétoires, ressemblant à ceux trouvés dans les cellules neuro-endocrines normales de l'épithélium des voies aériennes, sont fréquemment présents et les études immunohistochimiques montrent la présence de marqueurs neuro-endocrines non spécifiques.

Radiologiquement, les cancers à petites cellules se présentent habituellement par une masse proximale formée par la combinaison de la tumeur primitive et des adénopathies satellites. L'hypertrophie ganglionnaire médiastinale est aussi présente dans la plupart des cas. Les autres signes fréquents sont le déplacement et la sténose des gros vaisseaux hilaires et des bronches, l'envahissement médiastinal et l'épanchement pleural. Toutefois, les carcinomes à petites cellules (5 à 10 % des cas) peuvent se manifester par un nodule pulmonaire périphérique sans adénopathie associée [54, 55]. La plupart de ces lésions ont des contours lisses mais lobulés. La spiculation peut se voir suite à l'envahissement lymphatique, et la présence d'un verre dépoli autour de la lésion reflète la présence d'un œdème ou d'une hémorragie [55].

Carcinomes à grandes cellules • Ils représentent 5 % de tous les carcinomes pulmonaires. Ce sont des tumeurs volumineuses, bien circonscrites, avec une nécrose extensive. Histologiquement, elles sont formées de couches de cellules ayant des noyaux larges et vésiculaires, des nucléoles proéminents et un cytoplasme abondant. Il n'y a aucun signe de différenciation épidermoïde ou glandulaire. Une différenciation neuro-endocrinienne peut être vue et, dans ce cas, la tumeur est classée comme un carcinome malin à grandes cellules neuro-endocrines. L'excavation est très inhabituelle. Environ 70 % de ces tumeurs se présentent radiologiquement comme une masse parenchymateuse mesurant plus de 3 cm de diamètre [37]. Les contours de la masse sont habituellement mal définis et lobulés.

Autres tumeurs malignes primitives plus rares

Tumeurs carcinoïdes typiques et atypiques • Les tumeurs carcinoïdes sont des tumeurs neuro-endocrines malignes de bas grade qui représentent environ 1 à 2 % des tumeurs primitives du poumon [56]. La majorité de ces tumeurs se développe dans des bronches lobaires segmentaires ou sous-segmentaires proximales où elles apparaissent comme des masses polypoïdes et bien circonscrites faisant protrusion dans la lumière des voies aériennes [57, 58] (Figures 11-36 et 11-37). Une partie plus ou moins importante de la tumeur s'étend au-delà du cartilage bronchique dans le poumon sous-jacent. Environ 10 à 20 % des tumeurs se présentent différemment comme des nodules bien limités dans le poumon périphérique (Figure 11-38). La plupart des tumeurs carcinoïdes sont des tumeurs de croissance lente et de bas grade. Elles tendent à comprimer plutôt qu'à infiltrer le parenchyme adjacent, ce qui entraîne une interface poumon/lésion nette et bien limitée.

Les deux types de tumeurs endobronchiques ou périphériques peuvent être divisés histologiquement en deux sous-types : les formes typiques et les formes atypiques. Dans les deux types, les cellules néoplasiques sont groupées en petits îlots ou en trabécules séparés par un stroma vasculaire proéminent. La forme typique peut être associée à une quantité variable de tissu fibreux. Des calcifications ou des ossifications de ce stroma fibreux peuvent

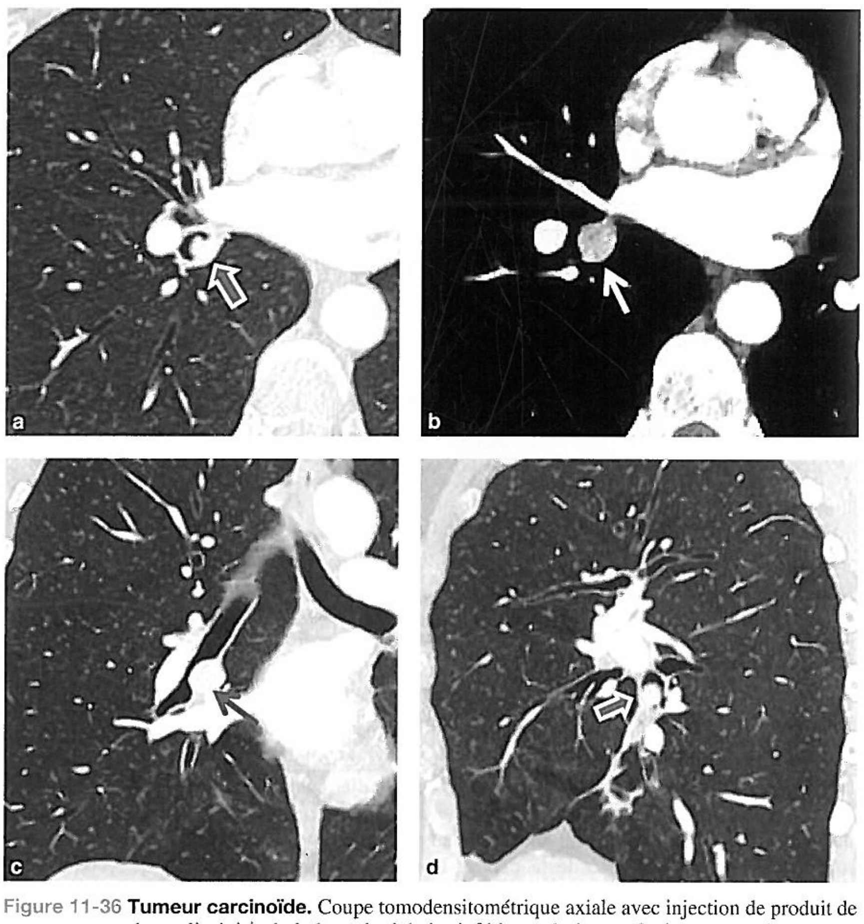


Figure 11-36 **Tumeur carcinoïde.** Coupe tomodensitométrique axiale avec injection de produit de contraste centrée sur l'origine de la bronche lobaire inférieure droite, en fenêtres parenchymateuse (**a**) et médiastinale (**b**). Nodule endoluminal visible à l'origine de la bronche lobaire inférieure droite (flèche creuse) (signe du croissant). Ce nodule se rehausse nettement après injection de produit de contraste témoignant de sa richesse vasculaire. Reconstructions coronale (**c**) et sagittale (**d**). La tumeur a une composante extrabronchique (flèche).

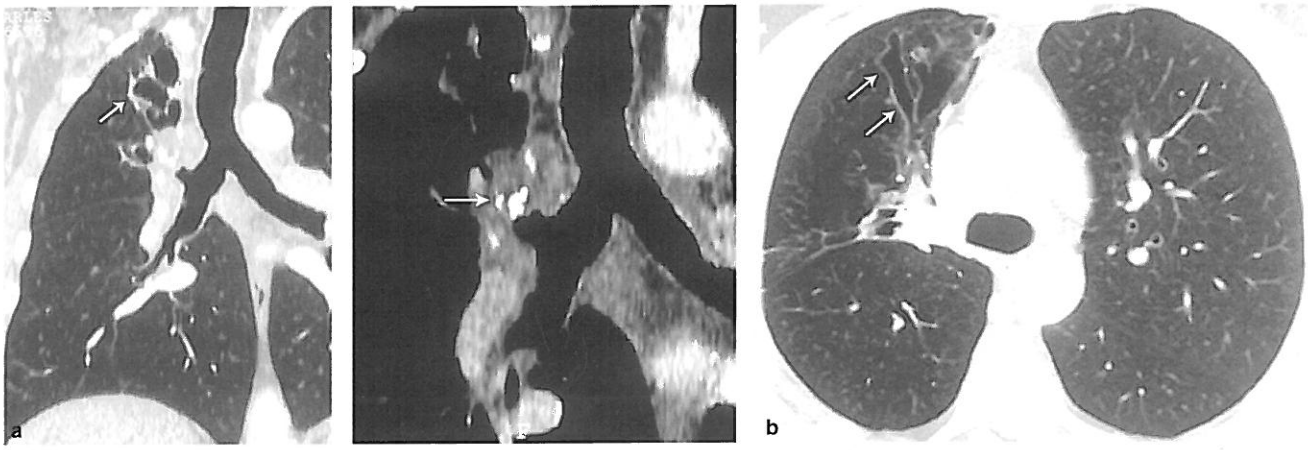


Figure 11-37 **Tumeur carcinoïde endobronchique.** Reconstruction coronale tomodensitométrique en fenêtres parenchymateuse (**a**) et médiastinale (**b**). La lumière de la bronche lobaire supérieure est obstruée par une masse tissulaire contenant des calcifications (flèche). Présence de bronchectasies post-obstructives dans le segment apical du lobe supérieur droit (flèche). Coupe tomodensitométrique transverse passant par les lobes supérieurs (**c**). Bronchectasie variqueuse (flèches) post-obstructive du segment ventral du lobe supérieur droit.

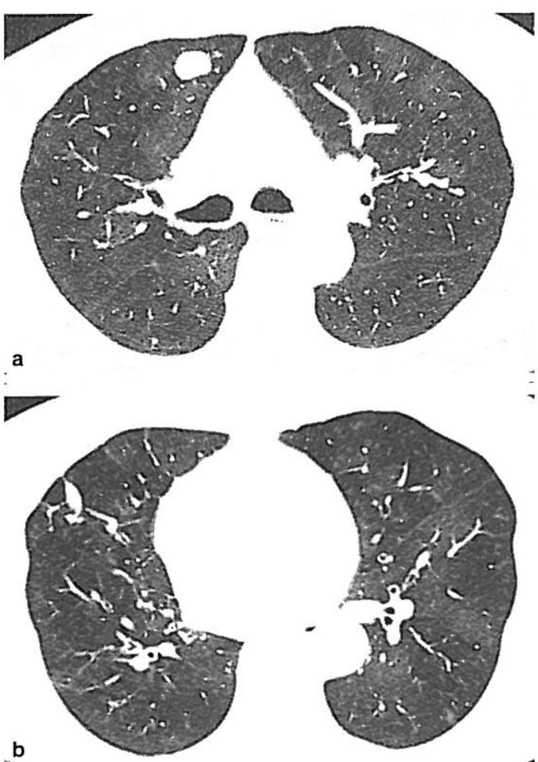


Figure 11-38 **Tumeur carcinoïde intrapulmonaire associée à une bronchiolite oblitérative dans le cadre d'une hyperplasie cellulaire neuroendocrine.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a** et **b**). Volumineux nodule pulmonaire de forme ovalaire à contours lisses et réguliers dans le segment ventral du lobe supérieur droit. Une autre opacité ovalaire visible dans le lobe moyen est reliée à la plèvre par une opacité linéaire. On note l'épaississement pariétal bronchique diffus et une hétérogénéité des densités pulmonaires liée à un aspect de perfusion en mosaïque.

être responsables d'une calcification qui est souvent vue radiologiquement (*voir* Figure 11-37). Les tumeurs atypiques ont une architecture à peu près similaire bien qu'avec une activité mitotique plus importante et des foyers de nécrose [59]. Les carcinoïdes atypiques ont une tendance plus grande à infiltrer le poumon adjacent et à métastaser que les carcinoïdes typiques. Ils sont bien sûr associés à un pronostic moins bon.

La présentation radiologique la plus fréquente des tumeurs carcinoïdes est celle d'un nodule ou d'une masse pulmonaire [60, 61] (*voir* Figure 11-38). Les carcinoïdes typiques semblent être plus petits (en moyenne 2 cm) que les carcinomes atypiques (en moyenne 4 cm). La plupart des carcinoïdes typiques ont des contours lisses et réguliers, tandis que les tumeurs atypiques ont habituellement des contours irréguliers. La localisation bronchique de la tumeur est difficile à apprécier sur la radiographie. Elle est plus souvent vue en tomodensitométrie (*voir* Figure 11-36). Une atélectasie segmentaire ou lobaire, une pneumonie obstructive est présente dans environ 30 % des carcinoïdes typiques [60]. Une oligémie avec hypodensité et piégeage expiratoire en aval de l'obstruction bronchique est vue dans quelques tumeurs. En raison de leur stroma très vascularisé, la plupart ces carcinoïdes sont responsables d'un rehaussement important de leur densité en tomodensitométrie après injection intraveineuse de produit de contraste [62] (*voir* Figure 11-36b). Environ 30 % des carcinoïdes présentent des foyers de calcification évidents en tomodensitométrie [48] (*voir* Figure 11-37).

Tumeurs glandulaires salivaires • Ce sont des tumeurs développées à partir des glandes trachéobronchiques. Elles ne représentent que 0,5 % de toutes les tumeurs pulmonaires. Les types histologiques les plus fréquents sont le carcinome adénoïde kystique et le carcinome muco-épidermoïde. Parce que les glandes sont beaucoup plus nombreuses dans la trachée et les bronches proximales que dans les voies aériennes distales, la plupart de ces tumeurs sont proximales (*voir* « Tumeurs de la trachée »).

Le carcinome muco-épidermoïde se caractérise par un mélange de cellules sécrétant du mucus et des cellules ayant une apparence épidermoïde. Il se présente habituellement comme une tumeur endobronchique polypoïde, située le plus fréquemment dans une bronche segmentaire, quelquefois dans une bronche lobaire ou souche ou dans la trachée, très rarement dans le poumon périphérique. Ces tumeurs sont classées comme de haut ou de bas grade, dépendant du degré d'atypie cellulaire et de différenciation glandulaire. Les tumeurs de bas grade sont habituellement confinées à la lumière des voies aériennes et à la paroi, tandis que les tumeurs de haut grade s'étendent fréquemment dans le parenchyme sous-jacent [63].

Radiologiquement, ces tumeurs peuvent se présenter comme un nodule solitaire, une condensation parenchymateuse ou une atélectasie [63]. La tomodensitométrie montre habituellement un nodule ou une masse dans une bronche ayant des contours lisses et réguliers ou présentant une lobulation [63]. Les pneumonies obstructives ou atélectasies sont habituellement présentes en aval de la tumeur.

Sarcome de Kaposi • Le sarcome de Kaposi se voit dans deux conditions particulières : soit chez les sujets âgés sans maladie sous-jacente dans la forme classique, soit, beaucoup plus fréquemment, chez les patients atteints de SIDA ou recevant une thérapeutique immunosuppres-

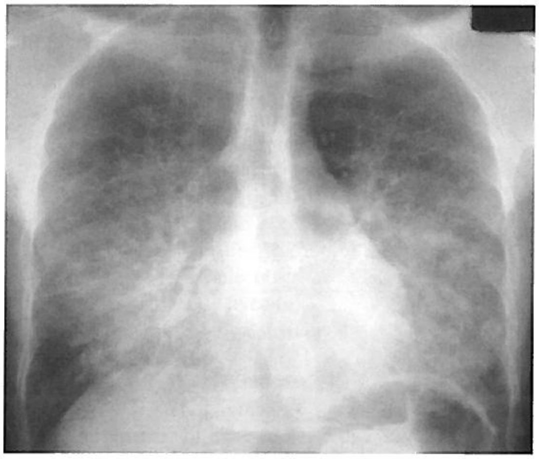


Figure 11-39 **Sarcome de Kaposi révélé par des hémoptysies répétées chez un patient atteint de SIDA.** Cliché de thorax de face. Opacités alvéolaires disséminées prédominant aux bases et dans la région périhilaire, effaçant le bord droit du cœur, associées à de multiples opacités nodulaires.

sive [64, 65]. La maladie chez les sujets immunodéprimés est habituellement beaucoup plus agressive. L'atteinte pulmonaire se voit initialement dans le tissu interstitiel des gaines péribronchovasculaires, dans les septa interlobulaires et la plèvre [66]. L'infiltration dans le parenchyme pulmonaire adjacent est responsable de nodules ou de zones de condensation alvéolaire à contours mal définis. Histologiquement, la tumeur est composée d'amas de cellules fusiformes atypiques entre lesquelles il y a de nombreux espaces vasculaires en forme de fentes contenant des macrophages riches en hémosidérine et des globules rouges macroscopiques [65]. Il y a souvent une apparence hémorragique.

L'anomalie radiographique la plus fréquente est l'association d'opacités nodulaires mesurant de 1 à 2 cm de diamètre, à limites irrégulières ou mal définies [66, 67, 68]. Les anomalies tendent à être bilatérales et symétriques (Figures 11-39 et 11-40a). Dans 90 % des cas, elles touchent surtout les régions périhilaires. Les autres signes fréquents sont l'épaississement pariétal bronchique et l'épaississement des septa interlobulaires (lignes de Kerley B) [67].

Les signes tomodensitométriques sont un épaississement pariétal bronchique, des condensations parenchymateuses péribronchiques (Figure 11-40b et c), des nodules pulmonaires multiples bilatéraux à limites irrégulières avec une distribution prédominante péribronchovasculaire [67, 69]. Les nodules ont habituellement des contours irréguliers ou à limites floues, reflétant l'étendue de la tumeur dans l'interstitium péribronchovasculaire (Figures 11-41 et 11-42). Les septa interlobulaires sont souvent épaissis. Il peut y avoir des masses pulmonaires et des condensations parenchymateuses péribronchiques [67, 68, 70]. Ces dernières peuvent résulter d'une infiltration tumorale, d'une hémorragie ou d'une pneumonie secondaire à une obstruction bronchique. Les ganglions hilaires et médiastinaux sont souvent hypertrophiés à cause de l'infiltration tumorale (20 % des patients). Un épanchement pleural est présent dans 40 à 50 % des cas [68, 70].

Tumeurs malignes rares

Les *sarcomes pulmonaires primitifs* incluent surtout les fibrosarcomes, les léiomyosarcomes ou les sarcomes de l'artère pulmonaire. Les fibrosarcomes et les léiomyosarcomes endobronchiques ont un degré d'agressivité ou de malignité bien inférieur à ces mêmes sarcomes développés dans le tissu pulmonaire. Les chondrosarcomes, les fibroléiomyosarcomes, les histiocytomes fibreux malins, les ostéosarcomes, les rhabdomyosarcomes, les liposarcomes, les myxosarcomes, les neurosarcomes, les angiosarcomes peuvent aussi naître directement du parenchyme pulmonaire.

Tous ces sarcomes, excepté l'angiosarcome, apparaissent en imagerie comme un nodule pulmonaire solitaire ou une masse endobronchique compliquée d'atélectasie. L'angiosarcome se développe dans les vais-

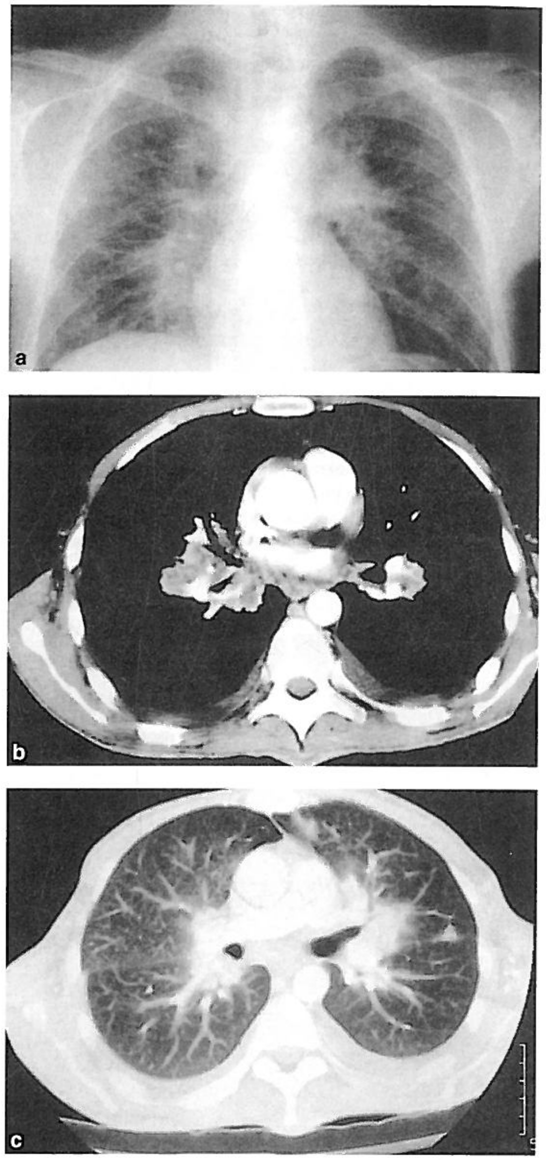


Figure 11-40 **Sarcome de Kaposi avec atteinte pulmonaire.** **a**) Radiographie standard du thorax avec opacités réticulonodulaires, bilatérales, de topographie péribronchovasculaire. **b** et **c**) Coupes tomodensitométriques en fenêtre médiastinale après injection de produit de contraste et en fenêtre pulmonaire. Épaississement important et irrégulier du tissu interstitiel péribronchovasculaire hilaire bilatéral et présence de quelques nodules périphériques à contours irréguliers.

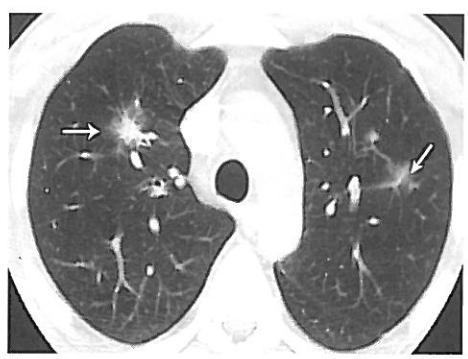


Figure 11-41 **Sarcome de Kaposi.** Coupe tomodensitométrique transverse passant par les parties supérieures du thorax. Présence de nodules à contours spiculés et entourés de verre dépoli dans les deux lobes supérieurs (flèche).

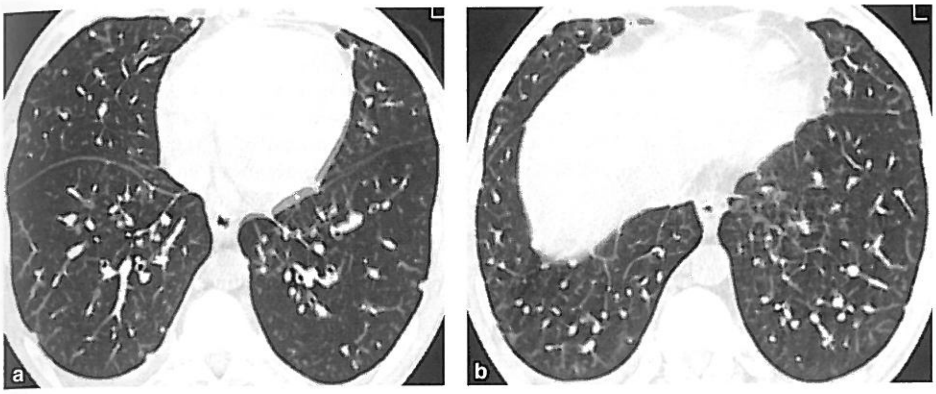


Figure 11-42 **Sarcome de Kaposi chez un homme de 42 ans atteint du SIDA et présentant toux et dyspnée.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a** et **b**). Multiples micronodules pulmonaires distribués aussi bien dans les lobes inférieurs que les lobes moyens et la lingula. Ces nodules ont une topographie de type lymphatique et sont au contact des vaisseaux, des septa interlobulaires épaissis et de la plèvre périphérique.

seaux pulmonaires. Il est particulièrement bien vu sur les angioscanographies (Figure 11-43) et en IRM. Il a comme particularité de se rehausser de façon intense après injection intraveineuse de produit de contraste.

Le *blastome pulmonaire* ou *pneumoblastome* est une tumeur maligne qui montre histologiquement des structures bronchiques embryonnaires sur un fond de sarcome immature. Ces tumeurs surviennent sur des gens relativement plus jeunes que les autres tumeurs malignes du poumon. Elles se développent dans le poumon périphérique. Elles apparaissent comme une masse pulmonaire solitaire à contours bien nets ou comme des masses pulmonaires multiples. Ces blastomes vus chez l'adulte ont souvent une taille modérée, variant de 2,5 à 25 cm. Ils sont souvent excavés ou montrent une composante kystique. Des calcifications sont quelquefois présentes.

L'*hémangio-endothéliome épithélioïde* (IVBAT pour *intra-vascular bronchio-alveolar tumor*) est une tumeur d'origine endothéliale qui croît en passant à travers les pores de Kohn pour gagner l'alvéole voisin. La prédominance féminine de cette tumeur au niveau du poumon évoque la possibilité d'une stimulation œstrogénique. Dans 90 % des cas, la tumeur est de découverte fortuite, l'évolution est lente vers une insuffisance respiratoire progressive [71, 72]. Radiologiquement, il s'agit de multiples images nodulaires bilatérales, de 0,5 à 1,5 cm de diamètre, pouvant atteindre 3 cm, à prédominance sous-pleurale [73, 74]. L'envahissement pleural est possible, de même qu'un envahissement diaphragmatique ou ganglionnaire.

Tumeurs bénignes

Les tumeurs bénignes pulmonaires se manifestent radiologiquement sous forme de nodules le plus souvent à contours lisses et réguliers. Les patients sont asymptomatiques et les nodules le plus souvent sont de découverte fortuite. Les tumeurs bénignes bronchiques ont une composante endoluminale exclusive ou une composante endo- et extraluminale. Elles se manifestent par des complications liées à l'obstruction luminale bronchique (surinfections bronchiques et bronchiolaires, troubles de ventilation et hémoptysies). Elles peuvent aussi être de découverte fortuite sur un examen radiologique. En tomodensitométrie, l'image habituelle est celle d'une opacité endoluminale à contours lisses et réguliers, de formes ronde, mesurant moins de 2 cm. Le tableau 11-II inclut la classification histologique récente des tumeurs bénignes bronchopulmonaires.

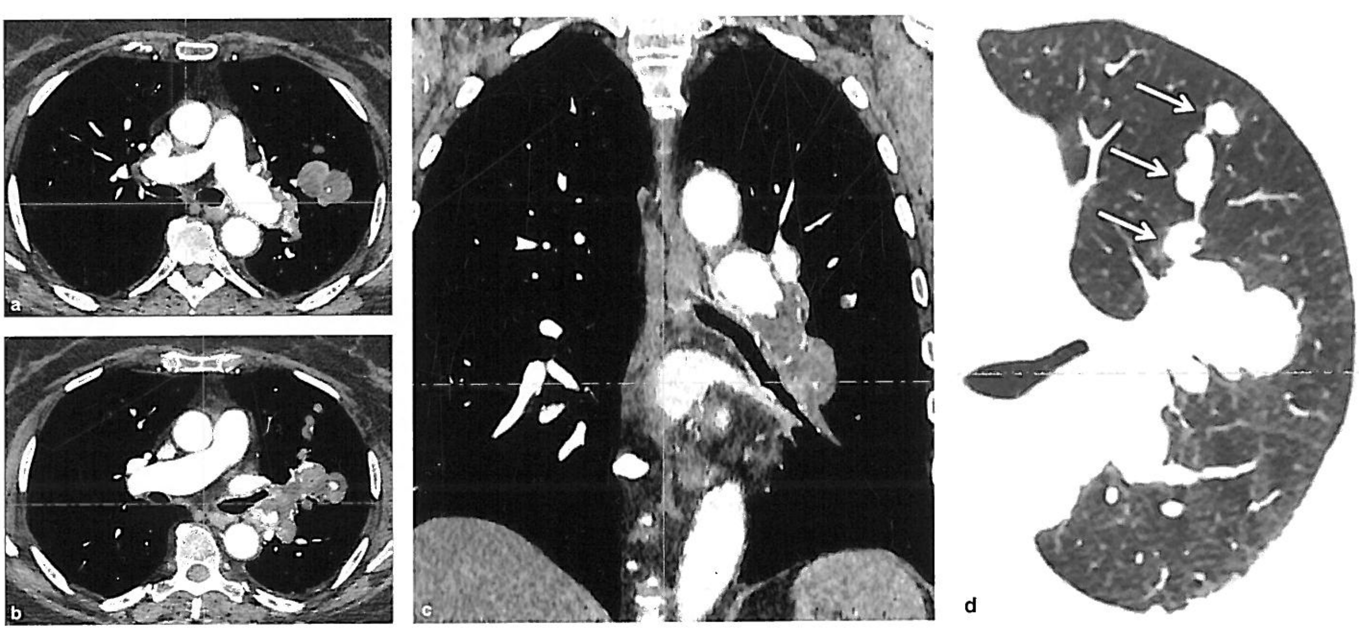


Figure 11-43 **Angiosarcome pulmonaire chez une patiente de 76 ans.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a** et **b**), reconstruction coronale (**c**) avec injection de produit de contraste en bolus en fenêtre médiastinale et coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le lobe supérieur gauche en fenêtre parenchymateuse (**d**). Obstruction complète de la lumière de la portion descendante de l'artère interlobaire gauche due à la présence de matériel tissulaire intraluminal qui se prolonge dans les branches vasculaires de l'artère lingulaire avec formation de nodules alignés que l'on suit en périphérie le long de la branche artérielle lingulaire supérieure (flèches).

Tableau 11-II Classification des tumeurs bronchopulmonaires bénignes selon l'OMS [15].

Tumeurs épithéliales
Papillomes – papillome épidermoïde – papillome glandulaire – papillome mixte épidermoïde et glandulaire Adénomes – pneumocytome sclérosant – adénome alvéolaire – adénome papillaire – cystadénome mucineux – adénome muqueux glandulaire
Tumeurs mésenchymateuses
Hamartomes pulmonaires – chondrome – léiomyome – lipome – fibrome – neurofibrome – schwannome – chémodectome Tumeurs à cellules claires
Tumeurs d'origine ectopique
Tératome Thymome intrapulmonaire Méningiome

Adénome bronchique

L'adénome bronchique glandulaire muqueux de la bronche est une tumeur rare, solitaire, bénigne, bien circonscrite, multikystique et qui présente un développement exophytique important. Développée à partir des glandes muqueuses, cette tumeur est aussi appelée cystadénome. Elle reste l'une des tumeurs épithéliales les plus rares du poumon. Son siège est essentiellement proximal, le plus souvent à partir d'une bronche lobaire ou segmentaire. L'adénome bronchique se voit aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Sur le plan macroscopique, il s'agit le plus souvent d'une lésion polypoïde pédiculée faisant saillie dans la lumière d'une bronche. Le traitement de choix est l'excision de la masse bien qu'une lobectomie puisse quelquefois être nécessaire si les lésions distales dans le poumon sont irréversibles.

Sur le plan radiologique, les manifestations varient entre un nodule pulmonaire solitaire ou une obstruction bronchique avec atélectasie ou pneumonie obstructive. Il s'agit quelquefois de masses plus volumineuses parfaitement bien circonscrites. La présence d'un signe du ménisque aérique en tomodensitométrie suggère la nature expansive endobronchique de la masse [75, 76, 77, 78].

Papillomes et papillomatose laryngo-trachéo-bronchique

Un papillome est une tumeur unique ou multiple qui siège dans la trachée et/ou les bronches.

Le *papillome solitaire* s'observe habituellement chez l'adulte âgé de 40 ans ou plus, sans antécédent de papillome laryngé. La plupart sont dus à une infection par le papillomavirus humain. Les papillomes mesurent habituellement moins de 2 cm de diamètre et apparaissent comme des tumeurs finement lobulées qui peuvent être sessiles ou pédiculées. Histologiquement, elles sont faites d'un épithélium épidermoïde mature tapissant des centres fibrovasculaires. Des atypies cellulaires ou des carcinomes in situ et, quelquefois, de véritables carcinomes épidermoïdes peuvent être vus au sein des papillomes.

Les manifestations radiologiques du papillome se résument à une masse polypoïde se projetant dans la lumière des voies aériennes. L'obstruction partielle de la bronche peut entraîner une vasoconstriction réflexe dans le territoire lobaire ou pulmonaire affecté, due au trouble de ventilation avec piégeage expiratoire. Une obstruction complète entraîne une atélectasie ou une pneumonie obstructive.

La papillomatose laryngo-trachéo-bronchique (Figures 11-44 et 11-45) est une affection qui survient surtout chez l'enfant. Elle se caractérise par des papillomes bénins laryngés qui, dans environ 5 % des cas, vont s'étendre et migrer vers la trachée et les bronches proximales. À partir de ces localisations trachéobronchiques, les fragments peuvent se détacher et migrer dans les voies aériennes périphériques. Ces fragments sont à l'origine de métastases bronchiolaires d'origine bronchogène. Celles-ci surviennent dans 1 % des cas. Elles vont se comporter comme des tumeurs parenchymateuses multiples d'évolution lente et bénigne [79]. Les signes radiologiques habituels sont la présence de multiples petits nodules se projetant dans la lumière des voies aériennes ou bien un épaississement nodulaire diffus de la paroi trachéale et bronchique. L'atteinte des voies aériennes distales et du parenchyme pulmonaire peut se manifester comme des nodules pulmonaires multiples qui mesurer jusqu'à plusieurs centimètres de diamètre et qui sont souvent excavés. Les cavités ont habituellement des parois fines et peuvent contenir des sécrétions liquides.

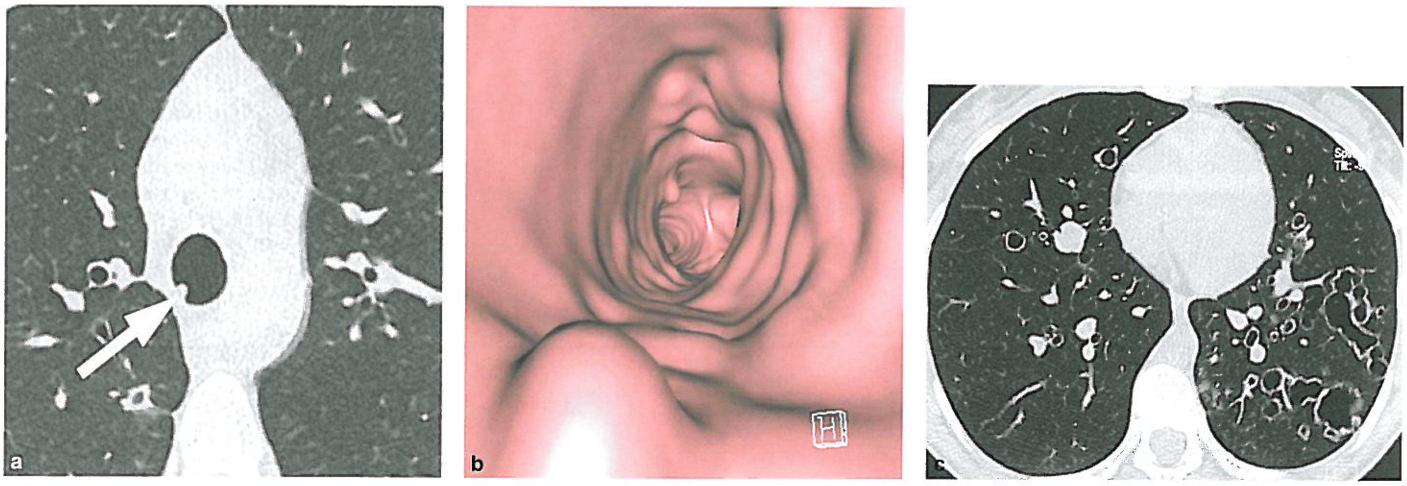


Figure 11-44 **Papillomatose laryngo-trachéo-bronchopulmonaire.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur la trachée intrathoracique en fenêtre parenchymateuse (**a**) et endoscopie virtuelle avec vue en perspective descendante du larynx vers la carène (**b**) et coupe axiale tomodensitométrique en fenêtre parenchymateuse passant par les bases pulmonaires (**c**). **a**) La flèche montre la présence d'un petit nodule intraluminal de la trachée naissant directement de la paroi latérale droite. **b**) Aspect multinodulaire de la surface Interne de la trachée vue en perspective. **c**) Nodule pulmonaire du lobe moyen associé à de multiples lésions kystiques dont certaines sont allongées simulant des bronchectasies kystiques. (Cas du Dr Denis Tack.)

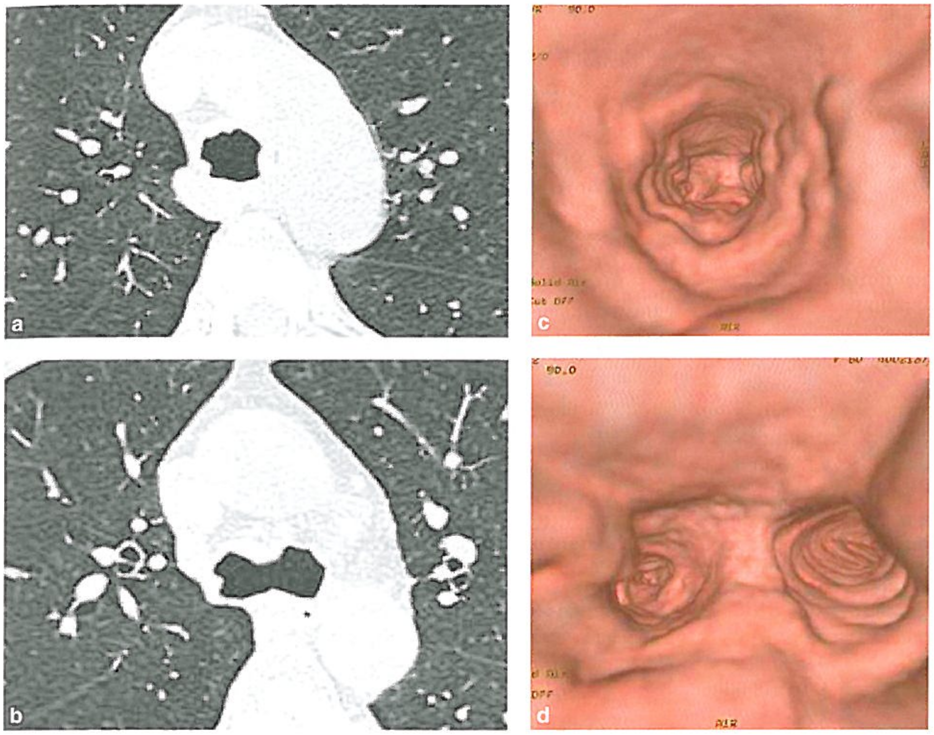


Figure 11-45 Papillomatose laryngo-trachéo-bronchique. a et **b**) Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse passant par la trachée et les bronches souches. **c** et **d**) Endoscopie virtuelle descendante. Épaississements multifocaux de la paroi trachéale et des bronches souches faisant protrusion dans la lumière trachéobronchique et aspect multinodulaire et irrégulier de la surface interne de la trachée et des bronches souches.

Les images réalisées sont assez voisines de celles de bronchectasies kystiques [80]. Les papillomes bronchiques peuvent aussi être responsables d'atélectasies ou de pneumonie obstructive. Bien que cette affection soit classée dans les tumeurs bénignes, une transformation maligne en carcinome épidermoïde peut survenir au cours de l'évolution.

Hamartomes pulmonaires

L'hamartome pulmonaire est de loin la tumeur bénigne la plus fréquemment rencontrée. Il représente environ 5 % des tumeurs solitaires opérées du poumon. La plupart des hamartomes sont découverts à l'âge adulte et le pic de découverte est autour de la soixante-dixième année (Figures 11-46, 11-47, 11-48 et 11-49).

La plupart des hamartomes sont des tumeurs siégeant dans le poumon périphérique, bien que des localisations endobronchiques soient possibles [81].

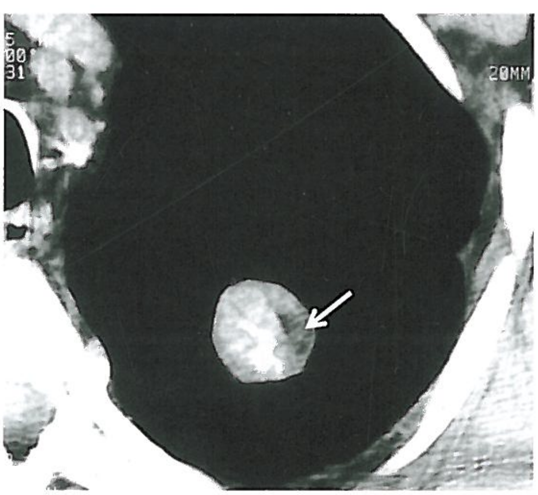


Figure 11-46 Hamartochrondrome du lobe supérieur gauche. Volumineux nodule de 20 mm de diamètre de forme sphérique à limites lisses et régulières, partiellement hypervascularisé contenant des calcifications et un amas graisseux (flèche).

Développée à partir du tissu conjonctif, cette tumeur est composée à la fois de tissus épithéliaux et de mésenchyme. Le cartilage est généralement la composante mésenchymateuse prédominante et sa matrice présente, à des degrés variables, des calcifications ou des ossifications. La graisse et le tissu musculaire sont aussi des composants abondants. Les calcifications reflètent la présence de calcium ou d'os dans les portions centrales des lobules cartilagineux. En fonction de la composante mésenchymateuse prédominante, on peut inclure sous ce vocable d'hamartome pulmonaire, le chondrome, le lipome, le léiomyome, le fibrome, le neurofibrome et le schwannome. Les hamartomes pulmonaires croissent lentement et sont habituellement solitaires, bien qu'il y ait quelques cas rapportés d'hamartomes pulmonaires multiples. La transformation maligne est quasi inexistante ou extrêmement rare.

Il existe un syndrome appelé la triade de Carney, qui est constituée de l'association de chondromes pulmonaires uniques ou multiples, d'un léiomyosarcome épithélioïde gastrique et d'un paragangliome extrasurrénalien fonctionnel [82, 83]. Ce syndrome est surtout rencontré chez des femmes jeunes de moins de 35 ans. Les chondromes pulmonaires sont des tumeurs bénignes qui croissent lentement. Inversement, les autres tumeurs conditionnent le pronostic. Une forme incomplète de la triade de Carney peut aussi être vue. Elle associe des chondromes pulmonaires multiples et des tumeurs des fibres musculaires gastriques.

Sur le plan radiologique, l'image de l'hamartome pulmonaire est le plus souvent arrondie, de petite taille, variant de 1 à 10 cm de diamètre. Les volumineuses lésions sont inhabituelles et la plupart d'entre elles mesurent moins de 4 cm. Plus la lésion est volumineuse, plus elle a de chances d'être calcifiée. Les calcifications sont vues sur les radiographies dans 5 à 15 % des cas selon les séries.

La tomodensitométrie est plus sensible que la radiologie conventionnelle pour mette en évidence les calcifications et la graisse. Les collections graisseuses doivent être recherchées sur des coupes fines et jointives, pour éviter toute erreur par volume partiel de la tumeur avec l'air alvéolaire ou bronchique. Les calcifications sont, comme en radiologie, évocatrices de bénignité lorsqu'elles sont en position centrale ou en « pop-corn », ou lorsqu'elles sont diffuses à la totalité de la masse [84, 85].

Les critères qui permettent le diagnostic d'hamartome par tomodensitométrie sont, pour Siegelman et al., un nodule de forme sphérique, de diamètre égal ou inférieur à 25 mm, dont les contours sont lisses et qui contient

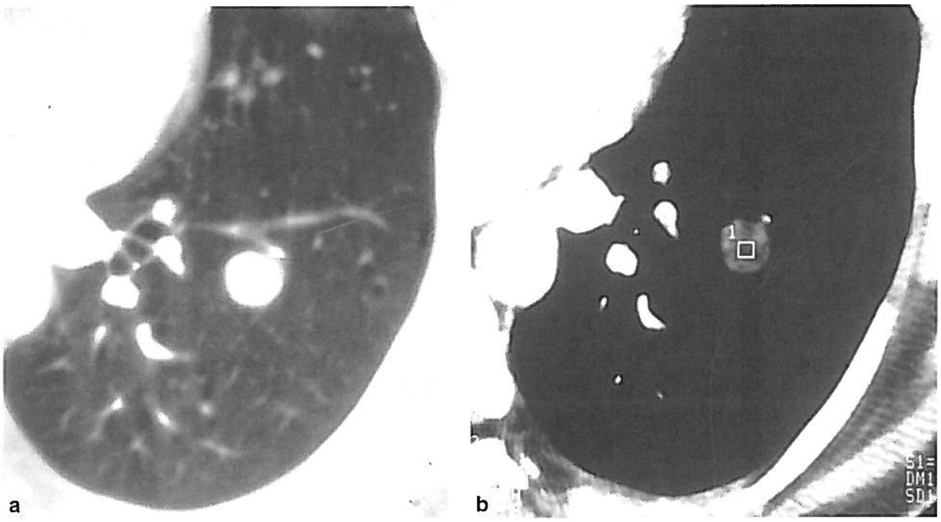


Figure 11-47 **Hamartome du lobe inférieur gauche chez un patient suivi pour cancer du côlon opéré 2 ans auparavant.** Nodule solide à contours lisses et réguliers, de forme sphérique, dont la densité fait l'objet d'une imprégnation graisseuse diffuse moyenne mesurée à –74 UH.

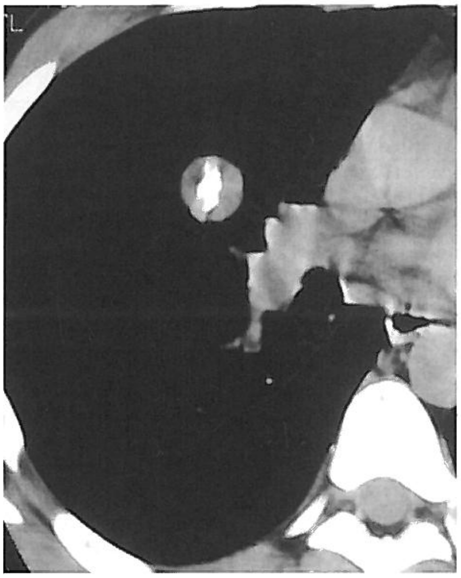


Figure 11-48 **Hamartochondrome du poumon.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le poumon droit en fenêtre médiastinale. Nodule de forme sphérique à contours lisses et réguliers contenant des calcifications multilobulées (cartilagineuses ?).

des amas graisseux ou l'association de zones calcifiées [85]. Ces critères sont retrouvés prospectivement dans près de 60 % des cas. Dans les autres cas, le diagnostic peut être apporté par la ponction-biopsie transpariétale radioguidée [86, 87]. Les hamartomes montrent généralement un rehaussement de densité après injection intraveineuse de produit de contraste. Habituellement, le rehaussement est surtout visible au niveau de la capsule ou dans les septa qui séparent les composantes avasculaires ou peu vascularisées [88]. Il existe toutefois des rehaussements diffus non spécifiques [88].

En IRM, l'hamartochondrome a un signal intermédiaire en T1 et hyperintense en T2. Des septations lobulées sont visibles sur les deux séquences, et la prise de gadolinium est de règle, plus marquée sur les septa [89].

L'intérêt d'un diagnostic d'hamartome est d'éviter le plus souvent l'intervention chirurgicale. Les hamartomes sont des lésions peu évolutives, qui grandissent peu et lentement. Le temps de doublement dans les séries rapportées varie, à quelques exceptions près, entre 29 mois et 15 ans [85]. La tendance actuelle est donc de réserver la chirurgie aux tumeurs les plus volumineuses, symptomatiques ou de croissance rapide. Les rares hamartochondromes endobronchiques ressemblent aux tumeurs carcinoïdes bronchiques centrales. Toutefois, la masse tumorale de l'hamartome ne se rehausse pas aussi intensément que les tumeurs carcinoïdes. Le plus souvent, ces hamartomchondromes endobronchiques se traduisent radiologiquement par des troubles de ventilation. Leur diagnostic est fait par la fibroscopie bronchique. Seule la présence de graisse permet le diagnostic radiologique avant la biopsie [90] (*voir* Figure 11-49). Des formes multiples d'hamartochondromes ont été décrites [91]. Elles partagent la même bénignité et l'excellent pronostic des hamartochondromes solitaires.

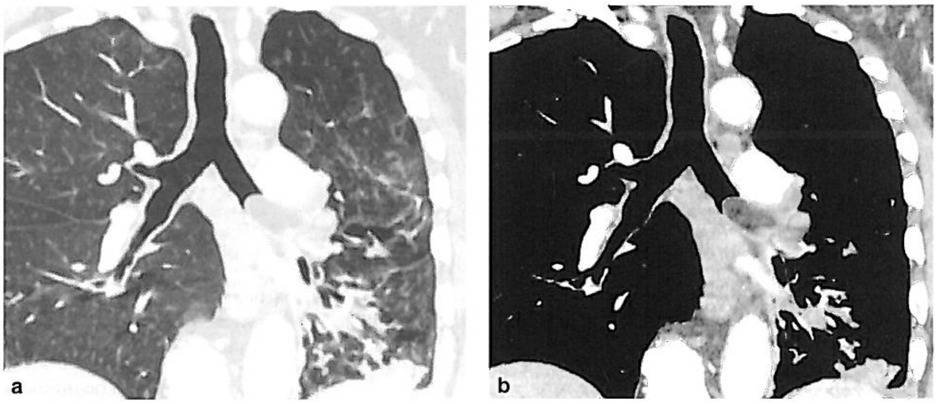


Figure 11-49 **Hamartome endobronchique.** Tomodensitométrie avec reconstruction coronale en fenêtres pulmonaire (**a**) et médiastinale (**b**) avec injection de produit de contraste. La lumière de la bronche souche gauche est totalement obstruée par une masse de densité graisseuse, ayant des contours lisses et moulant la lumière. Noter des troubles de ventilation multiples et des signes de surinfection bronchiolaire dans le poumon gauche.

Hamartomes pulmonaires multiples

Ils méritent d'être individualisés car ils posent des problèmes nosologiques qui peuvent avoir des conséquences thérapeutiques et pronostiques. Une classification simple a été proposée par Martin [92]. Elle repose sur l'histologie et le terrain sur lequel se développent les lésions léiomyomateuses. Sur le plan radiologique, les léiomyomes se traduisent toujours par des opacités rondes bien limitées, multiples et bilatérales. Trois grands cadres différents peuvent être individualisés.

Les léiomyomatoses de la femme sont généralement des métastases d'un léiomyome bénin utérin [93]. Cette affection survient généralement chez les femmes aux alentours de la quarantaine, avant un ou plusieurs léiomyomes de l'utérus ou ayant des antécédents d'hystérectomie plus ou moins lointains pour un léiomyome de l'utérus. Ces localisations secondaires d'un léiomyome métastasant bénin sont hormonosensibles et peuvent régresser après hystérectomie, ovariectomie bilatérale ou traitement progestatif à long terme [94]. Le pronostic à long terme est bon. Le problème diagnostique difficile qui peut être rencontré est celui de métastases pulmonaires d'un léiomyosarcome utérin de bas grade et d'évolution lente.

Les léiomyomes pulmonaires multiples vus chez l'homme sont généralement des métastases d'un léiomyome bénin, quel qu'en soit le siège primitif. Ils sont différents des léiomyomes de la femme, car ils sont strictement insensibles aux traitements hormonaux et à toute chimiothérapie. Le seul traitement possible est la chirurgie. Ces lésions ont tendance à croître progressivement à la manière d'un sarcome d'évolution lente, peu agressif.

Les hamartomes pulmonaires fibroléiomyomateux multiples surviennent aussi bien chez l'homme que chez la femme et à tout âge. Il s'agit de tumeurs strictement primitives, totalement bénignes, à rapprocher des hamartochondromes. Le seul traitement est chirurgical.

Pneumocytome sclérosant

Il s'agit d'une tumeur pulmonaire épithéliale dérivée des cellules épithéliales primitives et antérieurement appelée « hémangiome sclérosant ». Son siège peut aussi être le médiastin. La tumeur peut être associée à un carcinoïde bronchique.

La moyenne d'âge de survenue est d'environ 40 ans avec une prédominance féminine importante [95]. Dans la plupart des cas rapportés, la lésion se présente comme un nodule pulmonaire solitaire, à contours bien nets, qui se rehausse en densité de façon hétérogène après injection intraveineuse de produit de contraste. La lésion est souvent de topographie sous-pleurale. Elle mesure de 1 à 8 cm, avec une moyenne de 3 cm. Des calcifications peuvent se voir sur la radiographie standard aussi bien qu'en tomodensitométrie. On peut voir en tomodensitométrie des zones de liquéfaction centrale bien délimitées au sein du nodule. Le signe du ménisque a été rapporté sur la radiographie du thorax [96]. Un halo hypodense a été rapporté en tomodensitométrie. Il correspondrait à un élargissement des alvéoles et à une destruction des cloisons interstitielles avec une hémorragie pulmonaire autour de la lésion vasculaire qui se serait secondairement évacuée [97]. En IRM, le signal est hétérogène avec des zones hyper- et isodenses au muscle sur les séquences en T1 et en fort signal sur les séquences en T2. Généralement, la lésion démontre un rehaussement fort sur les séquences en T1 après injection intraveineuse de gadolinium [98].

Tératome ou kyste dermoïde pulmonaire

Il se voit dans les mêmes proportions chez les hommes et chez les femmes. Il est découvert entre la seconde et la quatrième décennie. Douleurs thoraciques, hémoptysies et toux sont les signes révélateurs les plus fréquents. Une expectoration de cheveux est le signe le plus spécifique. Le tératome apparaît habituellement sur la radiographie et la tomodensitométrie comme une masse lobulée qui peut présenter des calcifications ou des cavitations. La présence de graisse qui est un signe de tératomes médiastinaux n'a pas été rapportée dans les tératomes pulmonaires. Les lésions sont souvent volumineuses et il peut y avoir des dilatations des bronches dans le poumon de voisinage.

TUMEURS PULMONAIRES SECONDAIRES

Stéphane Lenoir

La fréquence élevée des métastases pulmonaires s'explique en partie par le rôle de filtre que joue le parenchyme pulmonaire. La connaissance des mécanismes de drainage et de migration des cellules néoplasiques à partir du site tumoral initial aide à la compréhension des différents aspects des métastases pulmonaires. La scanographie est toujours en 2017 la technique d'imagerie la plus accessible et la plus performante pour la détection des métastases pulmonaires. La TEP-TDM occupe maintenant une place de choix dans la recherche de métastases thoraciques et extrathoraciques au cours du bilan initial de certains cancers. La survenue de métastases pulmonaires n'est plus synonyme de renoncement thérapeutique. La chimiothérapie actuellement quasiment systématique allonge la durée de survie et peut parfois aboutir à la guérison. Quand les métastases pulmonaires restent isolées, la chirurgie est parfois envisageable dans un second temps. La sélection définitive des patients chirurgicaux repose, entre autres examens, sur la scanographie thoracique.

Voies de dissémination tumorale

La généralisation d'un processus tumoral ne s'effectue pas directement à partir du site tumoral initial : elle résulte souvent d'un processus de dissémination en cascade avec atteintes successives de plusieurs organes relais [99]. Le poumon est, après les ganglions, l'organe le plus fréquemment atteint, avant l'os, le cerveau, la peau et le foie [100]. L'atteinte du poumon survient ainsi de trois manières différentes [99, 101].

• *Le poumon est le filtre initial et exclusif :* ce mode de dissémination intéresse 70 % des sarcomes métastasés contre 30 % seulement des carcinomes métastasés. Ce groupe inclut ainsi les carcinomes de la tête et du cou, les tumeurs du rein, du testicule, les choriocarcinomes, les sarcomes ostéogéniques et les sarcomes des tissus mous, les mélanomes, et enfin quelques tumeurs endocrines (de la thyroïde, des surrénales). Ces métastases ont le meilleur pronostic parce qu'elles sont isolées et elles peuvent bénéficier d'un traitement agressif souvent curatif.

• *Atteinte pulmonaire séquentielle :* les métastases pulmonaires surviennent alors qu'il existe déjà des métastases le plus souvent hépatiques (premier filtre des tumeurs du tractus gastro-intestinal, et parfois de l'ovaire), ou osseuses (prostate). Les cancers de l'œsophage, les cancers rectaux mais aussi tous les cancers coliques, théoriquement drainés par le système porte, peuvent cependant générer des métastases pulmonaires isolées sans aucune métastase hépatique.

• *Atteintes métastatiques simultanées :* le poumon, le foie et les os sont simultanément atteints : les tumeurs initiales rencontrées sont celles de la vessie, de l'utérus (corps ou col) et du sein qui envahissent le foie et le poumon indépendamment par voie lymphatique et veineuse systématique. Les cancers du rein peuvent ainsi envahir simultanément le poumon (drainage veineux systémique) et l'os (drainage par les plexus veineux de Batson).

Ainsi la connaissance du siège et de l'histologie de la tumeur initiale oriente la recherche de métastases vers les autres sites préférentiels de dissémination métastatique potentiellement associés au poumon. Il faut retenir que certaines localisations métastatiques ne répondent pas à ces schémas trop théoriques de dissémination.

Cinq chemins empruntés par le matériel cellulaire néoplasique pour le développement des métastases pulmonaires [99]

• *Artères pulmonaires :* métastases pulmonaires hématogènes. C'est la voie de dissémination la plus fréquente. La dissémination est hématogène quand l'embole cellulaire néoplasique issu de la tumeur initiale emprunte les veines systémiques, la veine cave supérieure ou la veine cave inférieure. Cette migration hématogène a lieu quel que soit le type de drainage initial de la tumeur maligne, veineux systémique ou lymphatique : en effet dans ce dernier cas, la circulation lymphatique se jette dans la cave supé-

rieure via le canal thoracique. La dissémination hématogène conduit l'embole néoplasique au cœur droit puis dans les vaisseaux artériels pulmonaires. L'embole de petite taille (100 à 200 µm) se bloque dans la lumière des artérioles pulmonaires intralobulaires et envahit la paroi artériolaire. Selon le développement de la tumeur respectivement dans l'alvéole ou l'interstitium, la métastase hématogène prend l'aspect d'un nodule ou d'une lymphangite carcinomateuse [101].

• *Lymphatiques intrapulmonaires :* l'extension néoplasique intrapulmonaire se fait en empruntant les axes lymphatiques contenus dans l'interstitium des gaines péribronchovasculaires, des septa interlobulaires et de la plèvre. L'atteinte est dite antérograde à partir d'une métastase intrapulmonaire hématogène. Elle est dite rétrograde à partir d'une atteinte initiale des ganglions médiastinaux tumoraux.

• *Espace pleural :* à partir d'une métastase pleurale hématogène ou métastase pulmonaire sous-pleurale, le liquide intrapleural physiologique peut véhiculer les cellules néoplasiques et étendre l'atteinte pleurale à tout ou partie l'espace pleural.

• *Voies aériennes :* c'est une voie de dissémination moins importante qui explique surtout l'atteinte bilatérale multifocale de l'adénocarcinome mucineux invasif anciennement appelé adénocarcinome bronchiolo-alvéolaire et parfois certaines tumeurs métastatiques de cancers pharyngolaryngés.

• *Artères bronchiques :* plusieurs routes théoriques d'embole sont décrites, qui empruntent la lumière des artères bronchiques. Elles peuvent expliquer en partie le développement des métastases endobronchiques et pleurales.

Aspects radiologiques des métastases pulmonaires

Les métastases intrathoraciques se révèlent sous sept aspects radiologiques différents. Un aspect peut résulter d'un ou plusieurs mécanismes de dissémination différents.

Syndrome nodulaire

Le syndrome nodulaire est l'aspect le plus fréquent des métastases parenchymateuses pulmonaires hématogènes [99, 101, 102, 103]. L'aspect morphologique classique du nodule pulmonaire secondaire est celui d'un nodule tissulaire assez dense et très homogène. Ses contours sont parfaitement lisses et réguliers, tandis que le nodule est sphérique ou ovalaire (Figure 11-50). Le parenchyme pulmonaire entourant le nodule est normal. Tout est possible dans le nombre des métastases depuis le nodule pulmonaire unique jusqu'à la véritable miliaire (Figure 11-51). Tout est possible dans la taille depuis le micronodule jusqu'à la masse occupant tout un champ thoracique. Un ensemble de nodules de tailles différentes oriente vers plusieurs épisodes d'emboles successifs dans le temps. D'autres nodules ont des contours nets mais polylobulés, rendant compte d'une croissance tumorale variable selon les territoires du nodule (Figure 11-52). Le nodule peut même apparaître spiculé, un peu comme les cancers primitifs. D'autres enfin ont des contours flous, signe probable d'hémorragie alvéolaire périnodulaire [104, 105]. Les nodules pulmonaires de topographie immédiatement sous-pleurale perdent volontiers leur forme arrondie et apparaissent sous forme de plaques d'aspect trompeur. La vascularisation artérielle pulmonaire est à l'origine d'une prédominance topographique nodulaire pulmonaire basale et périphérique mais non exclusive car toutes les topographies sont en fait possibles et observées. À côté des topographies classiques périphériques et sous-pleurales, il faut souligner l'importance pronostique des topographies proximales et péribronchiques : en cas de résection chirurgicale, elles peuvent mener à une amputation d'un segment, voire d'un lobe pulmonaire qui n'est pas nécessairement le siège d'une dissémination nodulaire quantitativement importante, et en revanche va amputer notablement la fonction pulmonaire.

L'évolution naturelle des nodules métastatiques est une croissance spontanée (Figure 11-53). La cavitation spontanée est rare (4 % des métastases), plus fréquente au cours des métastases de cancers de la sphère ORL, de la sphère génitale féminine [106] et des sarcomes osseux (Figure 11-54). La cavitation est en revanche très fréquente après chimiothérapie. La cavitation nodulaire n'est pas la cause des pneumo-

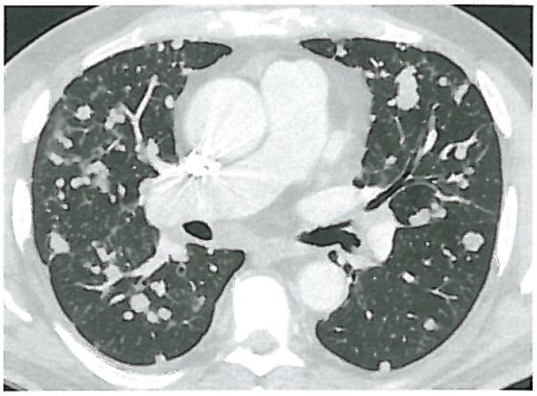


Figure 11-51 Métastases pulmonaires hématogènes. Coupe tomodensitométrique passant par les hiles pulmonaires en fenêtre parenchymateuse. Multiples nodules bilatéraux de distribution aléatoire.

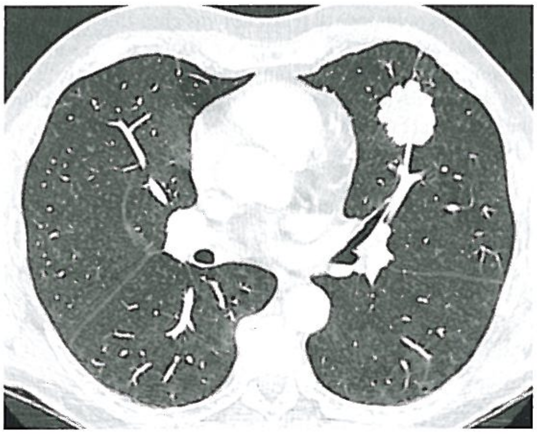


Figure 11-52 Métastase pulmonaire nodulaire unique. Coupe tomodensitométrique passant par les hiles pulmonaires en fenêtre parenchymateuse. Volumineux nodule du lobe supérieur gauche à contours polylobulés.

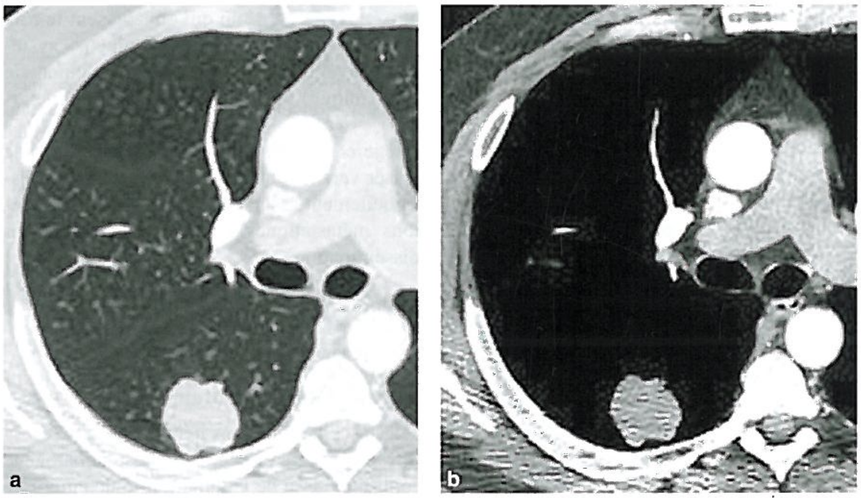


Figure 11-50 Nodule pulmonaire métastatique unique. Volumineux nodule à contours nets et discrètement irréguliers siégeant dans le segment supérieur du lobe inférieur droit. Coupes tomodensitométriques transverses passant par la partie supérieure du thorax, en fenêtres pulmonaire (**a**) et médiastinale (**b**).

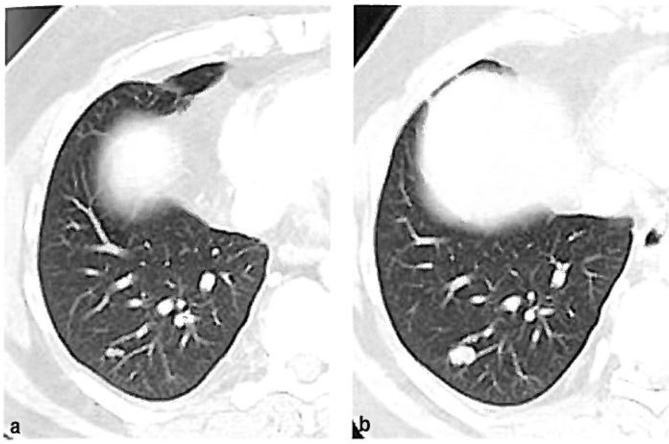


Figure 11-53 **Diagnostic de métastases pulmonaires établi par tomodensitométrie.** Coupes transverses passant par la partie inférieure du poumon droit à 4 mois d'intervalle (**a** et **b**). Sans aucune mesure de diamètre ni de volume, l'évolutivité de l'opacité est évidente et caractéristique de la maladie métastatique dans un contexte néoplasique.

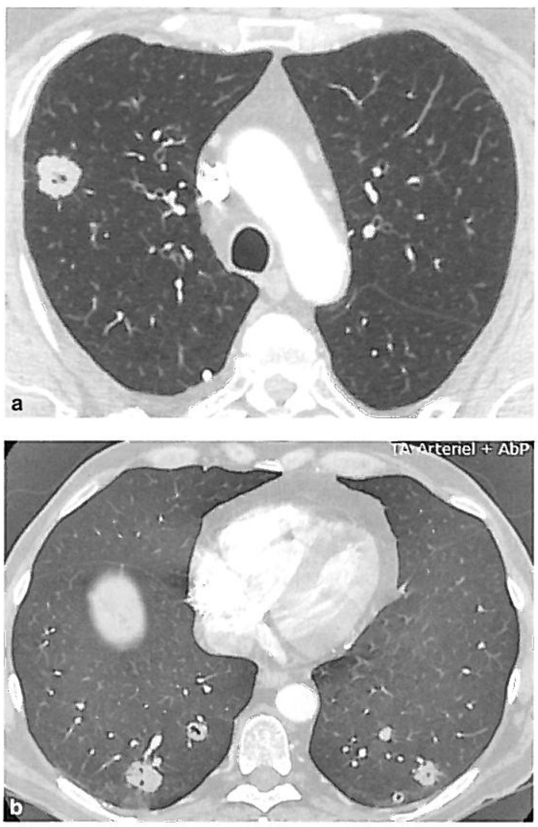


Figure 11-54 **Multiples opacités nodulaires métastatiques spontanément excavées (cancer du côlon).** Images scanographiques de deux patients différents (**a** et **b**). Coupe tomodensitométrique passant par les lobes supérieurs en fenêtre parenchymateuse (**a**). Nodules à contours discrètement spiculés du lobe supérieur droit contenant des petites clartés. Coupe tomodensitométrique passant par les pyramides basales en fenêtre parenchymateuse (**b**). Nodules pulmonaires siégeant dans les deux segments postérobasaux contenant pour la plupart des cavités aériques centrales.

thorax compliquant parfois l'évolution, le pneumothorax est avant tout lié à la présence de nodule pulmonaire au contact de la plèvre viscérale [107]. Les calcifications des nodules existent au cours de certains sarcomes (osseux, chondrosarcome) et certaines métastases de cancers du côlon

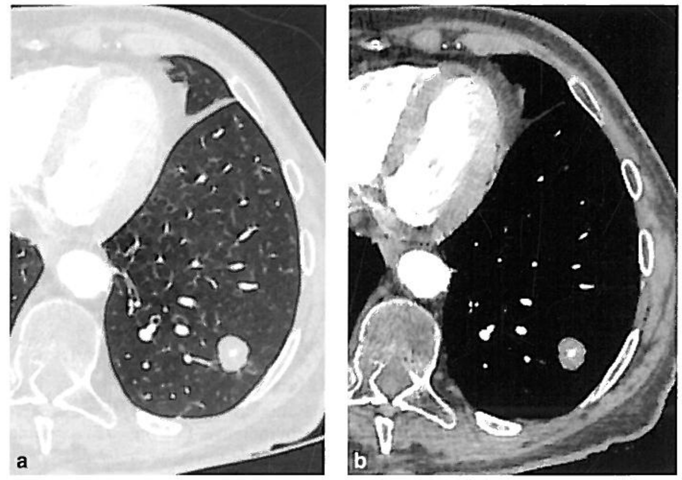


Figure 11-55 **Calcification centrale spontanée d'une métastase pulmonaire d'un cancer du côlon.** Coupe tomodensitométrique centrée sur la pyramide basale gauche en fenêtres parenchymateuse (**a**) et médiastinale (**b**). Nodule à contours lisses et réguliers contenant une petite calcification.

(Figure 11-55). La persistance de nodules pourtant stérilisés par la chimiothérapie est décrite (testicule). Et, à l'inverse, la disparition spontanée de métastases histologiquement prouvées a été rapportée [108], en particulier en cas de cancer du rein.

Atteintes parenchymateuses non nodulaires

Si le nodule représente l'atteinte parenchymateuse de loin la plus fréquente, il existe d'autres présentations possibles des métastases parenchymateuses. Une forme rare de métastase parenchymateuse est la condensation parenchymateuse définissant une plage de parenchyme densifié, non aéré, non systématisé, encore traversé par les clartés bronchiques et les vaisseaux pulmonaires. Cette condensation a une forme variable, et des contours plus ou moins bien limités. Elle peut être unique ou multiple, et présenter une excavation aérienne centrale (Figure 11-56).

Enfin des opacités focales en verre dépoli pur, uniques ou multiples ne sont jamais ou quasiment jamais la traduction d'un processus métastatique, ce diagnostic devant être le dernier dans la gamme diagnostique proposée. Les opacités focales mixtes associant densité centrale et verre dépoli périphérique représentent, quant à elles, une forme de métastase parenchymateuse moins fréquente que le nodule dense, mais non exceptionnelle. Le verre dépoli périphérique doit représenter une hémorragie alvéolaire ou l'envahissement alvéolaire adjacent au nodule par les cellules tumorales (Figure 11-57).

Lymphangite carcinomateuse

La lymphangite carcinomateuse [109, 110] est le plus souvent l'expression de la dissémination hématogène. Elle peut d'ailleurs s'associer aux nodules. Elle est fréquemment observée (50 % lors d'une série autopsique de 174 patients) mais radiographiquement sous-estimée. Elle s'observe essentiellement en cas de cancers du sein, de l'estomac, du pancréas, de la prostate et du col utérin, parfois du côlon. La lymphangite carcinomateuse provoque isolément ou en association des épaississements des septa interlobulaires (Figure 11-58), du tissu péribronchovasculaire et des feuillets pleuraux (Figure 11-59). Elle est typiquement bilatérale mais, comme les nodules, elle peut être unilatérale, voire focalisée. La détection radiographique reposait sur les aspects suivants : épaississement péribronchovasculaire ; flou péribronchique et flou des contours vasculaires et cardiaques ; lignes de Kerley B et A ; épanchement pleural. Tous ces signes de surcharge sont non spécifiques. Les images scanographiques objectivent par contre très bien les épaississements de l'interstitium pulmonaire interlobulaire. Chez le sujet normal, seuls quelques septa interlobulaires sont visibles en tomodensitométrie. La visibilité d'un grand nombre de septa indique la présence d'une atteinte interstitielle à la fois

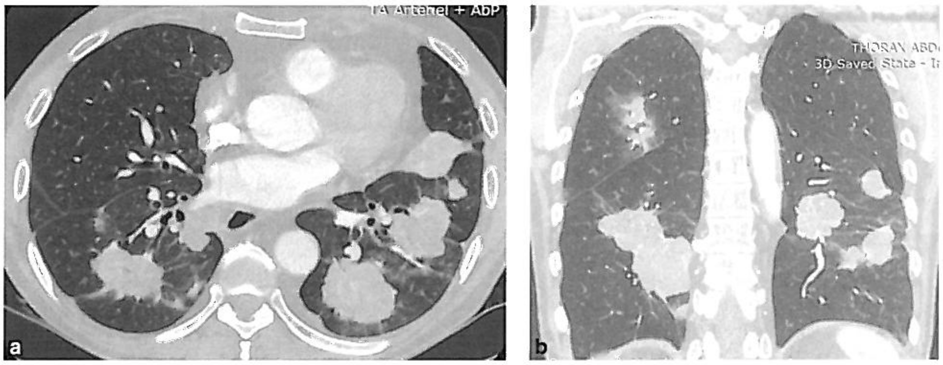


Figure 11-56 **Métastases pulmonaires prenant la forme de vastes condensations parenchymateuses.** Coupe tomodensitométrique axiale au niveau de l'oreillette gauche (**a**) et reconstruction coronale (**b**) en fenêtre parenchymateuse. Les opacités à contours irréguliers sont bilatérales. Noter la présence d'un halo de verre dépoli autour de l'opacité du lobe supérieur droit (**b**).

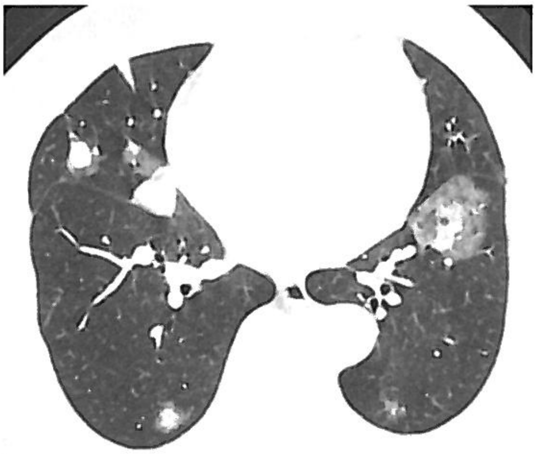


Figure 11-57 **Multiples métastases pulmonaires d'un cancer du rein prenant la forme de nodules mixtes.** Coupe tomodensitométrique au niveau des pédicules bronchopulmonaires des lobes inférieurs en fenêtre parenchymateuse. Plusieurs nodules pulmonaires droits ont un halo de verre dépoli. L'opacité en verre dépoli du lobe inférieur gauche contient en son sein une plage de condensation parenchymateuse.

dans les régions périphériques et dans le poumon central. Ces septa épaissis sont hautement suspects quand l'épaississement apparaît irrégulier avec des renflements nodulaires (*voir* Figure 11-58). Ces images ne sont pas totalement spécifiques car rencontrées également au cours de la sarcoïdose, où s'associe cependant un signe très discriminatif, la distorsion lobulaire. L'épaississement de l'interstitium sous-pleural s'apprécie parfois mal en scanographie au niveau de la plèvre médiastinale, mais il apparaît évident à hauteur de la plèvre scissurale. L'épaississement péribronchique s'apprécie quant à lui très bien (*voir* Figure 11-59).

Embolie pulmonaire

L'embolie tumorale [111] correspond à des emboles vasculaires de plus grande taille associant matériel néoplasique viable et quantité variable de thrombus cruorique issu le plus souvent d'un adénocarcinome (rein, estomac, sein) ou d'un hépatocarcinome. Ces emboles déterminent des obstructions artérielles pulmonaires aiguës sans envahissement de l'alvéole ou de l'interstitium. Elles restent soit peu symptomatiques (dyspnée, vagues douleurs, quelques hémoptysies), soit se traduisent par la survenue d'une décompensation cardiorespiratoire. Radiographiquement apparaissent des opacités alvéolaires associées à des épanchements (Figure 11-60). Les observations scanographiques restent rares, associant des images d'obstructions artérielles pulmonaires et anomalies parenchymateuses.

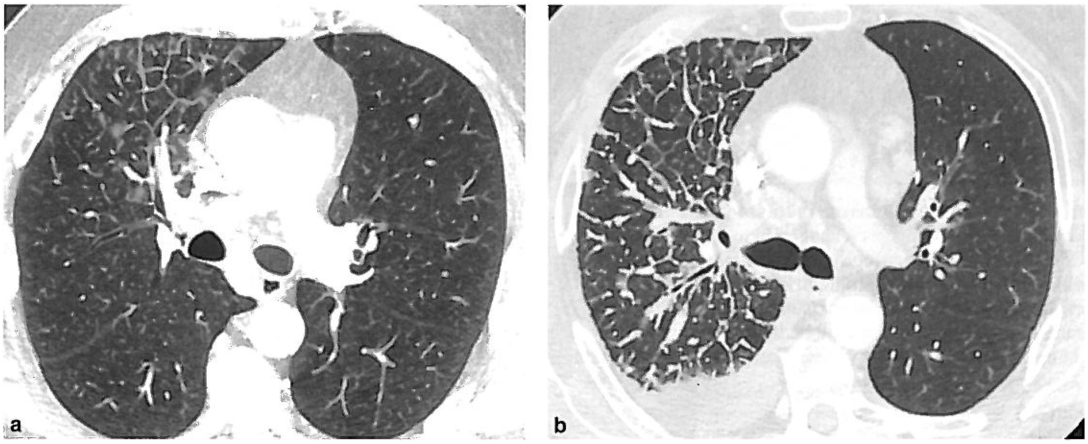


Figure 11-58 **Développement d'une lymphangite carcinomateuse.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse chez un même patient obtenues à 2 mois d'intervalle (**a** et **b**). Épaississement des septa interlobulaires dans le segment ventral du lobe supérieur droit (**a**). Épaississement des septa dans la totalité du parenchyme du lobe supérieur droit avec épaississement nodulaire des gaines péribronchovasculaires. Épanchement pleural liquidien droit.

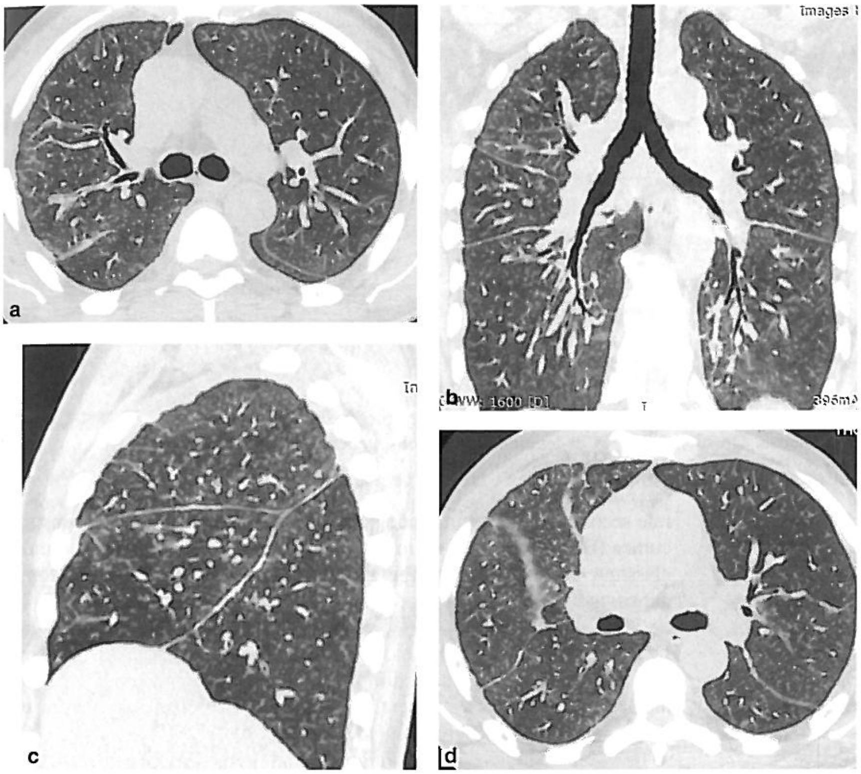


Figure 11-59 **Lymphangite carcinomateuse.** Coupe tomodensitométrique passant par la carène (**a**) et par les hiles pulmonaires (**d**) avec reconstructions sagittale droite (**c**) et coronale gauche (**b**) en fenêtre parenchymateuse. Épaississement de l'interstitium péribronchovasculaire et de l'interstitium sous-pleural bien visible le long des scissures.

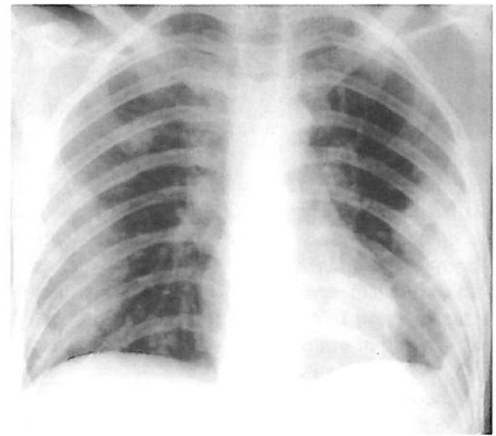


Figure 11-60 **Embolies pulmonaires tumorales bilatérales au cours d'un sarcome pelvien.** Opacités alvéolaires non systématisées bilatérales et périphériques. (Cliché dû au Pr J.-C. Froment.)

Métastases endobronchiques

Les métastases endobronchiques [112] se rencontrent avant tout au cours des cancers du rein, du côlon et du sein. Leur fréquence est faible, estimée à 2 % de la totalité des métastases. Il s'agit parfois d'une extension ganglionnaire hilaire progressant dans le mur bronchique. Dans le cancer du sein, elles sont ainsi homolatérales au cancer initial et sont difficiles à différencier d'une atteinte directe. Elles signent de toute façon un stade avancé de la maladie. Les vraies métastases pariétales bronchiques ont une origine hématogène plus vraisemblable, via les artères bronchiques. Elles sont souvent précocement symptomatiques (hémoptysie, *wheezing*). Elles sont recherchées au cours des fibroscopies bronchiques systématiques en cas de cancer du sein. Le scanner offre une meilleure analyse des parois bronchiques et ainsi une meilleure identification des localisations pariétales et endoluminales bronchiques parmi les autres métastases intrapulmonaires parfois au contact. Dans une bronche proximale de bon calibre, la métastase pariétale est silhouettée par l'air intrabronchique (Figure 11-61) ; dans une bronche plus distale et de plus petit calibre, la métastase endobronchique est vue comme une opacité développée dans l'axe de la bronche, vite étendue au parenchyme péribronchique (Figure 11-62).

Métastases pleurales

Les métastases pleurales représentent 95 % de l'ensemble des tumeurs malignes de la plèvre. Il s'agit le plus souvent de métastases d'adénocarcinomes d'origine pulmonaire, mammaire, ovarienne et gastrique. Les mécanismes de dissémination pleurale sont une diminution du drainage lymphatique par blocage de petits lymphatiques drainant la plèvre, une obstruction par des ganglions hilaires tumoraux, une obstruction du canal thoracique ou une augmentation de la perméabilité de la surface pleurale liée aux métastases.

L'*expression dominante* d'une métastase pleurale est un épanchement pleural liquidien d'apparition et de reproduction rapides. Les épanchements pleuraux malins sont la cause la plus fréquente de pleurésie exsudative. D'un point de vue morphologique, l'épanchement pleural peut être isolé ou asso-

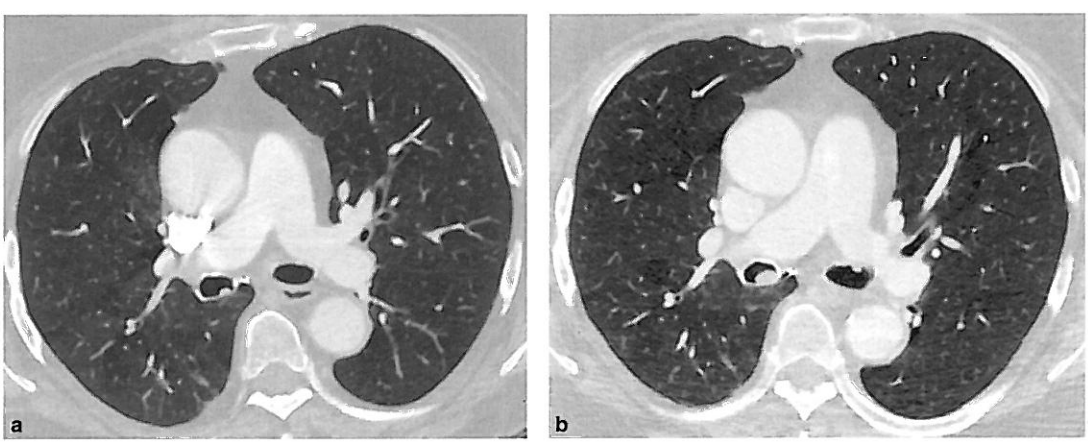


Figure 11-61 **Métastase endobronchique de la paroi postérieure du tronc bronchique intermédiaire.** Deux images scanographiques obtenues à 2 mois d'intervalle (cancer du rein) (**a** et **b**).

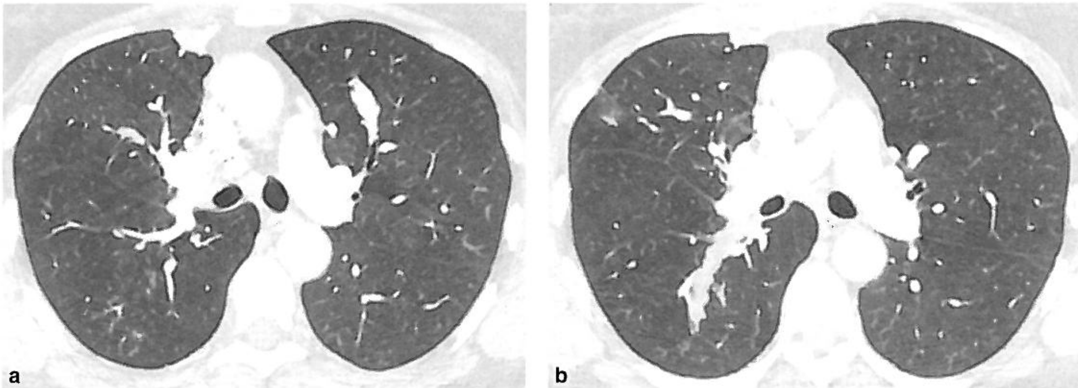


Figure 11-62 **Métastases endobronchiques d'un cancer du côlon.** Coupes tomodensitométriques axiales passant par les bronches souches (**a** et **b**) en fenêtre parenchymateuse. Opacités tubulées et légèrement renflées, centrées sur une lumière bronchique et siégeant dans le segment supérieur du lobe inférieur droit (**b**) et le culmen (**a**).

cié à des composantes pleurales tissulaires, de forme nodulaire ou irrégulière, et parfois de volume très réduit, difficiles à percevoir en scanner en l'absence d'injection de contraste iodé. Des nodules pulmonaires, une lymphangite carcinomateuse ou des adénopathies hilaires peuvent être associés. La plus fréquente cause d'épanchement pleural malin est le cancer pulmonaire. L'extension pleurale contre-indiquant la chirurgie du cancer bronchique est présente lors du bilan initial chez 15 % des patients. Le cancer du sein est la seconde cause d'épanchement malin, suivi par les lymphomes et les carcinomes gastriques et ovariens. Dans environ 10 % des patients avec épanchement pleural malin, le cancer primitif n'est pas retrouvé.

La *seconde expression* classique est un épaississement pleural tissulaire focal ou diffus. Les tumeurs pleurales secondaires diffuses peuvent compliquer un adénocarcinome pulmonaire périphérique mais également un adénocarcinome de toute origine. Leur aspect tomodensitométrique ne peut être différencié des tumeurs pleurales malignes primitives comme les mésothéliomes malins et les lymphomes pleuraux. Toutes ces tumeurs malignes primitives et secondaires peuvent se manifester sous forme d'épaississements nodulaires multiples de la plèvre (Figure 11-63). Les arguments en faveur de la malignité d'un épaississement pleural sont un épaississement pleural tissulaire circonférentiel, nodulaire d'une épaisseur supérieure à 1 cm, associé à une atteinte de la plèvre médiastinale. Elles entraînent une rétraction homolatérale du médiastin. Une masse tissulaire pleurale unique peut tout à fait être l'expression d'une dissémination pleurale secondaire. C'est un mode possible de dissémination de certains sarcomes (Figure 11-64). Une masse pleurale focale est également le mode classique de dissémination d'un thymome, justifiant la surveillance tomodensitométrique rigoureuse de ces tumeurs thymiques. Une atteinte isolée de la plèvre scissurale est possible (Figure 11-65). Il faut enfin souligner l'existence de véritables métastases pleurales dont l'épaisseur extrêmement réduite rend leur détection impossible par les imageries actuelles, alors qu'elles sont formellement identifiées lors de l'étape exploratrice des thoracoscopie ou thoracotomie [113, 114].

Le *diagnostic de métastase pleurale* requiert une preuve cytologique ou histopathologique par biopsie pleurale, parfois percutanée scanoguidée, avec analyse par immunomarquage. D'un point de vue thérapeutique, la présence d'une localisation pleurale secondaire contre-indique la résection chirurgicale des cancers bronchiques primitifs comme celle des métastases pulmonaires et en aggrave le pronostic. Une symphyse pleurale ou une pleurectomie d'accolement peuvent être effectuées.

Adénopathies médiastinales et hilaires

Les envahissements tumoraux malins des ganglions médiastinaux et/ou hilaires peuvent être l'expression isolée d'une dissémination métastatique à l'étage thoracique (Figure 11-66). Dans d'autres cas, ils sont la conséquence du développement des métastases pulmonaires [115, 116]. Leur développement et leur pronostic sont alors superposables au développement et au pronostic des adénopathies tumorales des cancers bronchopulmonaires primitifs.



Figure 11-63 **Métastases pleurales multiples.** Coupe tomodensitométrique transverse en fenêtre parenchymateuse centrée sur le poumon droit (**a**) et reconstruction sagittale en fenêtre médiastinale (**b**). **a**) Présence d'une lymphangite carcinomateuse dans le lobe inférieur, associée à la présence de quelques nodules pulmonaires. Multiples opacités ovalaires le long de la grande scissure (flèches). **b**) Multiples opacités accouchées le long de la plèvre costale supérieure (flèches) et de la plèvre diaphragmatique (têtes de flèche).

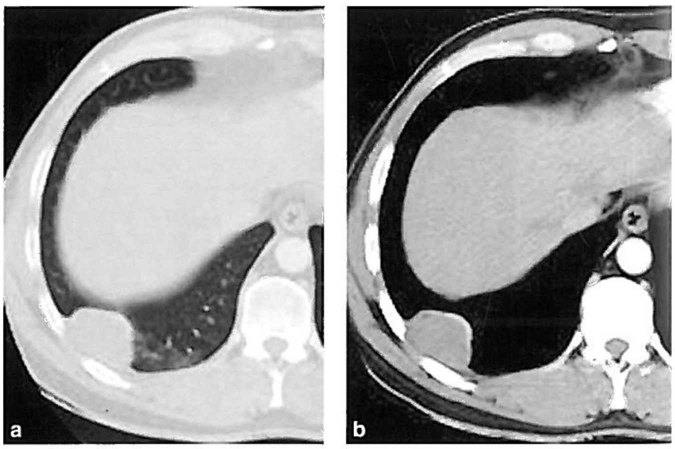


Figure 11-64 **Tumeur pleurale secondaire.** Coupe tomodensitométrique transverse passant par la partie inférieure du thorax, centrée sur le poumon droit, en fenêtres parenchymateuse (**a**) et médiastinale (**b**). Masse tissulaire au contact de la plèvre pariétale et localisée dans le cul-de-sac pleural inférieur (métastase pleurale isolée d'un sarcome des parties molles).



Figure 11-65 **Tumeur pleurale secondaire.** Coupe tomodensitométrique transverse passant par la partie moyenne du thorax. Opacité tissulaire à contours lisses et réguliers, centrée sur la grande scissure gauche (métastase prouvée d'un sarcome).

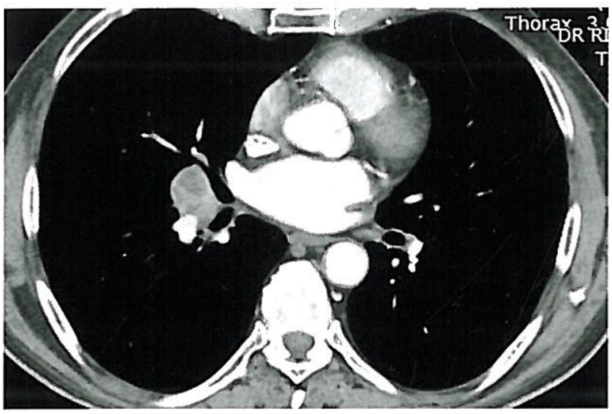


Figure 11-66 **Adénopathie métastatique hilaire droite isolée d'un cancer du rein, sans métastase pulmonaire.** Coupe tomodensitométrique axiale passant par les hiles avec injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale. Adénopathie à centre nécrotique faisant bomber le lobe droit.

Métastases pulmonaires selon les principales localisations primitives

Tous les cancers thoraciques et extrathoraciques peuvent se compliquer d'une atteinte pulmonaire métastatique.

Métastases pulmonaires nodulaires des cancers bronchopulmonaires

Ces métastases sont retrouvées dans 7 à 50 % des séries autopsiques. Il s'agit d'une diffusion par voie hématogène. Les nodules malins situés dans le même lobe pulmonaire que la tumeur primitive en font une tumeur T4M0. Dans tous les autres lobes pulmonaires homo- ou controlatéraux, la tumeur est alors classée M+. Les adénocarcinomes mucineux invasifs ont quant à eux une dissémination par voie aérienne bronchique.

Métastases pulmonaires des cancers du rein [115, 116]

Ces métastases sont retrouvées dans 55 à 77 % des séries autopsiques. Le poumon est ainsi le premier site métastatique des cancers du rein. Trente pour cent des patients ont des métastases pulmonaires synchrones. Dans près de 35 % de ces cas les métastases pulmonaires révèlent en fait le cancer du rein cliniquement asymptomatique et qui doit être recherché en scanner par une acquisition à l'étage abdominal. À l'inverse l'apparition de métastases pulmonaires plusieurs années après la découverte et le traitement initial d'un cancer rénal est possible. Le nodule pulmonaire est l'expression classique des métastases pulmonaires d'origine rénale, très souvent denses et homogènes, parfaitement lisses et sphériques, de topographie basale. Les cancers du rein se caractérisent également par une fréquence assez élevée de localisation endobronchique. Dans un grand pourcentage de cas, l'évolutivité des lésions pulmonaires métastatiques est très lente. Une atteinte ganglionnaire hilaire ou médiastinale peut survenir à distance, puis des localisations osseuses. Une atteinte métastatique pulmonaire isolée faite de quelques petits nodules, dont le nombre est compris entre 1 et 5, représente souvent une difficulté pour porter le diagnostic de maladie métastatique : ces nodules sont souvent inaccessibles à tout prélèvement à visée histologique. Ils ne sont cependant pas une contre-indication à la néphrectomie, et seront surveillés par répétition des scanners. Des régressions spontanées, voire des disparitions de métastases pulmonaires ont été décrites après néphrectomie.

Métastases pulmonaires des cancers colorectaux

Ces métastases sont retrouvées dans 15 à 20 % des séries. Le poumon est le second site métastatique après le foie. Cependant, des métastases pulmonaires isolées, sans localisation hépatique, sont décrites au cours des cancers rectaux et du côlon. La résection chirurgicale est de pratique courante lorsqu'elle est possible, avec des résultats contradictoires selon les séries [117, 118, 119].

Métastases pulmonaires des cancers du sein

Elles sont très fréquentes, et surviennent à la fois par voie hématogène et lymphatique. Tous les aspects radiologiques des métastases pulmonaires sont observés, isolément ou en association aux autres atteintes métastatiques possibles à l'étage thoracique, comme les atteintes musculaires pariétales, les atteintes médiastinales ganglionnaires ou non (médiastinite carcinomateuse), enfin une lymphangite bronchique diffuse. Aucune différence n'est observée en fonction du type histologique de la lésion mammaire, qu'il s'agisse du carcinome canalaire ou lobulaire infiltrant [120]. Les métastases pulmonaires peuvent survenir de façon très tardive par rapport au diagnostic initial, justifiant une surveillance prolongée. Des complications spécifiques au traitement sont également possibles, comme les sarcomes radio-induits développés dans les territoires de la radiothérapie.

Métastases pulmonaires des sarcomes

Les sarcomes osseux se compliquent fréquemment d'une dissémination pulmonaire première et unique [121]. Cette atteinte est précoce au cours de leur évolution, jusqu'à 30 % dans les séries récentes [122]. Il s'agit presque exclusivement de nodules pulmonaires multiples denses et homogènes, arrondis, touchant n'importe quel lobe pulmonaire, restant le plus souvent asymptomatiques. Des tailles nodulaires différentes signifient probablement des emboles multiples et successifs. Un pneumothorax spontané chez un patient atteint d'un sarcome doit impérativement faire rechercher des localisations secondaires pulmonaires [123].

Métastases pulmonaires des hépatocarcinomes

Ces métastases sont retrouvées chez 40 à 70 % des patients atteints d'hépatocarcinome. L'embolie tumorale est source d'infarctus pulmonaires massifs pouvant entraîner le décès [124].

Métastases pulmonaires des cancers ORL

Elles voient leur fréquence varier selon la localisation initiale. Elle est de 10 % en cas d'atteinte oropharyngée et peut atteindre 60 % en cas d'atteinte laryngée [125]. En raison des facteurs de risques identiques à ceux du cancer bronchique, il n'est pas rare de constater une double atteinte primitive ORL et pulmonaire concomitante. Si l'histologie des deux lésions est un carcinome épidermoïde, il peut être difficile de faire la différence entre une localisation secondaire d'origine ORL et un carcinome bronchique primitif [126].

Métastases pulmonaires des cancers de la thyroïde

Ces métastases sont rares, avec une prévalence de l'ordre de 10 %, principalement en cas de cancer papillaire. Il s'agit habituellement de petits nodules bilatéraux, avec parfois un aspect de miliaire. Elles sont diagnostiquées à la scintigraphie à l'iode 131. Différent de la dissémination métastatique, l'envahissement trachéal direct par la tumeur thyroïdienne est très fréquent en cas de carcinome anaplasique de la thyroïde. Le pronostic de cette forme histologique est mauvais.

Métastases pulmonaires de mélanome

Elles sont peu fréquentes. En dehors des cas de dissémination pluriviscérale, l'atteinte pulmonaire isolée est possible. Son diagnostic est en règle facile : les nodules parenchymateux sont toujours multiples, supérieurs à 5, et leur diamètre supérieur à 2 cm [127].

Métastases pulmonaires des cancers de l'utérus

Les métastases du cancer du corps de l'utérus ont une fréquence différente selon l'histologie sarcomateuse ou non sarcomateuse. Elle est rapportée avec une fréquence globale de 22 %. Il s'agit le plus souvent de nodules bilatéraux non spécifiques. Le cancer du col de l'utérus est le plus souvent de nature épidermoïde ou adénocarcinomateuse. La fréquence rapportée des métastases pulmonaires est de 6 %, avec une atteinte pulmonaire plus fréquente en cas d'adénocarcinome. Plus de 95 % des localisations pulmonaires surviennent dans les deux années après le diagnostic initial. Les nodules pulmonaires sont souvent associés à une atteinte ganglionnaire rétropéritonéale, ou parfois médiastinale exclusive [106].

Métastases pulmonaires des tumeurs testiculaires

Au cours des tumeurs testiculaires germinales, la voie de dissémination hématogène est beaucoup moins fréquente que la dissémination par voie lymphatique. Le processus métastatique s'exprime donc à l'étage thoracique le plus souvent par une atteinte ganglionnaire médiastinale, plus rarement associée à des métastases pulmonaires. Les tumeurs séminomateuses répondent à ce schéma [128]. Une exception notable à ce schéma est représentée par les tumeurs choriocarcinomateuses qui essaiment précocement et massivement par voie hématogène. Les métastases pulmonaires précèdent ainsi les autres métastases viscérales, hépatiques, cérébrales et osseuses. Ces métastases pulmonaires ont trois particularités. Elles sont souvent révélatrices de la maladie, sont parfois hémorragiques et se compliquent volontiers de pneumothorax. Elles ont enfin la particularité de pouvoir être caractérisées simplement par le dosage plasmatique de marqueurs tumoraux, en premier lieu l'α-fœtoprotéine et les chaînes bêta de la β-hCG. La positivité de ces marqueurs plasmatiques associée à une présentation radioclinique compatible est l'une des très rares situations de carcinologie où l'on peut débuter une chimiothérapie sans nécessité de confirmation histologique du diagnostic.

Valeur diagnostique de l'imagerie

Les techniques d'imageries thoraciques ont évolué. La radiographie thoracique face et profil quoique toujours présente n'est plus le premier examen réalisé, supplanté par le scanner. En 2017, les scanographes les plus nombreux sont des scanographes dits multidétecteurs ou multibarrettes à 32 et surtout 64 détecteurs. Les scanographes actuels ont deux avantages. Leur rapidité d'acquisition permet d'analyser la totalité du parenchyme pulmonaire lors d'une seule et courte apnée, ce qui élimine tous les artefacts liés à la respiration. L'acquisition en épaisseur millimétrique, voire inframillimétrique, améliore quant à elle la résolution spatiale et le pouvoir de détection lésionnelle et permet d'obtenir d'excellentes reconstructions dans les trois plans orthogonaux.

Toutes les études comparatives réalisées entre 1975 et 1990 [99, 101, 129] démontraient déjà une plus grande sensibilité de la tomodensitométrie alors séquentielle dans la détection des nodules pulmonaires, face à la tomographie linéaire et face à la radiographie standard. Cependant, l'augmentation de la sensibilité s'effectuait aux dépens de la spécificité, selon les études, égale ou inférieure à celle de la tomographie. Dans les séries chirurgicales, les nodules pulmonaires additionnels exclusivement visualisés par la tomodensitométrie étaient jusqu'à 50 % d'entre eux des lésions autres que des métastases [130]. La spécificité de la tomodensitométrie a été cependant jugée suffisamment élevée pour justifier son recours dans le dépistage des métastases pulmonaires en remplacement de la tomographie [99, 131]. La détermination précise des valeurs de sensibilité et de spécificité d'une imagerie pour la détection des métastases pulmonaires apparaît toujours difficile sur la base d'études cliniques. Les corrélations chirurgicales et/ou histologiques ne sont pas toujours obtenues et elles ne représentent pas un standard parfait. Surtout, les séries publiées sont très hétérogènes, regroupant une grande variété de tumeurs primitives, ce qui nuit à la valeur de la spécificité.

Sensibilité

La sensibilité élevée de la tomodensitométrie pulmonaire est attribuée d'une part à son principe d'imagerie en coupes et d'autre part à l'excellente résolution en contraste entre parenchyme pulmonaire aéré et nodules denses. L'imagerie directe obtenue par l'acquisition de coupes d'orientation axiale permet ainsi la visualisation de nodules invisibles en radiographie standard parce que situés dans des territoires radiographiques « aveugles » [132] : opacités apicales et postérieures, paracardiaques ou paramédiastinales, et surtout des culs-de-sac pulmonaires rétrodiaphragmatiques. Les nodules découverts peuvent avoir un volume important. La résolution en contraste élevée permet quant à elle la détection supplémentaire de petits nodules invisibles en radiographie standard car leur diamètre est inférieur au seuil de sa résolution physique (6 mm) [101]. Dans les séries chirurgicales des années 1990, les nodules pulmonaires qui échappaient aux examens scanographiques avaient un diamètre inférieur ou égal à 3 mm [99, 133]. La sensibilité rapportée de la tomodensitométrie était de 51 à 75 % [99, 110, 134]. Cela s'explique par les limites de la technique scanographique séquentielle utilisée à l'époque avant l'avènement de la technique des multidétecteurs. Les coupes obtenues successivement étaient indépendantes les unes des autres et obtenues à chaque fois au cours d'une nouvelle apnée (en inspiration). La non-reproductibilité du volume de l'inspiration était responsable d'un déplacement du parenchyme pulmonaire, essentiellement des bases. Les acquisitions successives déterminaient des images soit chevauchées, soit surtout espacées, d'où des territoires non analysés et une possible méconnaissance de nodules pulmonaires. Le développement de la tomodensitométrie multidétecteurs [99, 129, 133, 134] a permis de s'affranchir de cette difficulté. Depuis 1993, la totalité du thorax est analysée en une seule apnée. Les images semi-épaisses de l'époque sont toujours jointives ou chevauchées [135], d'où la certitude d'une analyse complète du parenchyme pulmonaire. Remy-Jardin et al. [136] ont comparé en 1995 les performances respectives de la tomodensitométrie séquentielle et de la tomodensitométrie multidétectrices chez 39 patients porteurs de nodules pulmonaires. Les deux techniques utilisaient une collimation de 10 mm. Le nombre moyen de nodules pulmonaires découverts était significativement plus élevé avec la tomodensitométrie multidétectrice, pour les nodules de moins de 5 mm de diamètre et pour les nodules compris entre 5 et 10 mm. Des résultats encore meilleurs sont obtenus avec des scanographes autorisant des épaisseurs d'acquisitions de 5 mm [137], offrant ainsi une sensibilité de 69 % pour les nodules de moins de 6 mm, et 95 % pour les nodules de diamètre égal ou supérieur à 6 mm. À notre connaissance, il n'a pas été publié d'évaluation des scanographes dont l'acquisition est d'épaisseur millimétrique ou inframillimétrique : la sensibilité devrait être supérieure, mais elle ne peut se faire qu'au détriment de la spécificité qui doit chuter. Des travaux ont porté sur l'utilisation d'images chevauchées face à des images seulement jointives [135] et sur le choix d'un faible milliampérage : des acquisitions avec des chiffres de l'ordre de 100 mA par coupe ne diminuent pas les performances diagnostiques [138, 139]. Un autre élément intervient dans l'amélioration des performances diagnostiques. La lecture des images ne s'opère plus sur film mais sur des écrans de console de lecture. À partir d'une série d'images axiales jointives ou chevauchées d'épaisseur millimétrique ou inframillimétrique, des logiciels spécifiques créent de nouvelles séries d'images cette fois épaisses et traitées en outre avec l'option de projection maximale (MIP) [140]. Trois séries sont créées dans les plans axial, sagittal et coronal. La lecture à l'écran des images de ces trois séquences en fenêtre pulmonaire se fait à vitesse variable et contrôlée par l'opérateur. L'épaississ-

sement des coupes améliore la détection des nodules pulmonaires grâce à un effet de rémanence sur les images consécutives et permet en outre de les différencier des structures vasculaires.

Au total, il est évident que le mode d'acquisition multidétecteurs ou multibarrettes s'impose aujourd'hui comme la technique scanographique de la détection de nodules pulmonaires. La place de la TEP au FDG dans la détection des métastases d'un cancer primitif thoracique et extra-thoracique est actuellement limitée au bilan initial de la maladie, ainsi qu'à quelques réévaluations dans certaines étapes de l'évolution de la maladie. La sensibilité élevée de la TEP au FDG varie en fait beaucoup avec l'origine du cancer extrathoracique, excellente dans le bilan des cancers colorectaux, les sarcomes, totalement insuffisante dans le bilan des cancers du rein. Le cancer de la prostate profite quant à lui de la TEP à la choline. De plus, une lésion ainsi détectée doit être confirmée par un prélèvement à visée histologique, compte tenu de la faible spécificité de la technique.

Spécificité

Tous les nodules découverts ne sont donc pas des métastases. La spécificité est, à la différence de la sensibilité, très influencée par les circonstances cliniques.

La spécificité est attendue très élevée pour les tumeurs qui ont une forte propension à métastaser directement au poumon. Ainsi, Peuchot [133] observe une meilleure spécificité pour le groupe des sarcomes et mélanomes (93 %) comparé à celui des carcinomes (77 %). Le stade avancé d'extension locorégionale de la tumeur au site initial paraît jouer aussi un rôle important en augmentant la probabilité diagnostique de métastase.

Les maladies intercurrentes abaissent la valeur de la spécificité. Des lésions nodulaires bénignes telles que lésions de sarcoïdose, la tuberculose [141], la silicose, l'histoplasmose, les ganglions intrapulmonaires, les infarctus pulmonaires, les plaques pleurales peuvent toutes se manifester sous la forme de nodules. L'exérèse chirurgicale des nodules peut également générer des granulomes. La chimiothérapie peut induire des infections opportunistes, une toxicité pulmonaire prenant parfois l'aspect de nodules. La probabilité de rencontrer de telles lésions est moindre chez les patients jeunes que chez les patients âgés.

Si la spécificité de la scanographie est assez faible à un instant donné de la maladie métastatique, en revanche la répétition de scanners à intervalles réguliers au cours du déroulement de la maladie confrontée aux données cliniques successives a un meilleur rendement diagnostique (*voir* Figure 11-53). Cette stratégie inclut une scanographie thoracique initiale de référence systématiquement réalisée chez les patients suivis en oncologie.

Impacts de l'imagerie sur le traitement des métastases pulmonaires [113, 114, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150]

L'imagerie thoracique ne devrait être réalisée que si elle est capable de modifier la stratégie thérapeutique de la maladie métastatique. Une décision de traitement agressif des métastases pulmonaires, médicale ou chirurgicale, ne peut être prise qu'avec une certitude diagnostique. Bien souvent ce diagnostic est obtenu par l'analyse des imageries successives.

Le diagnostic histologique doit être exigé quand les circonstances cliniques font douter du caractère métastatique des métastases pulmonaires observées. Le rôle de la fibroscopie bronchique est limité aux seules biopsies des métastases endobronchiques et à la biopsie bronchique et/ou pulmonaire des lymphangites carcinomateuses. La biopsie obtenue par ponction transpariétale d'un nodule pulmonaire est réalisée sous guidage scanographique. Le guidage scanographique est le garant d'une précision balistique obtenue avec un faible pourcentage de pneumothorax requérant un drainage. Positive, la biopsie a une grande valeur si le nodule pulmonaire est unique. Il reste que toute maladie multinodulaire n'est pas obligatoirement une maladie métastatique ou que tous les nodules sont des métastases. Le bon sens clinique et le suivi médical du patient permettent le plus souvent de faire part des choses.

La thérapeutique actuelle des métastases pulmonaires est multidisciplinaire. Le traitement médical comprend à des degrés divers chimiothérapie, hormonothérapie et immunothérapie. Pour certaines tumeurs métastasées telles que le choriocarcinome, la tumeur de Wilms, le carcinome testiculaire, les sarcomes osseux [143] et les sarcomes des tissus mous, la chimiothérapie induit de nombreuses guérisons des cancers non métastasés et métastasés. La chirurgie intervient pour l'exérèse des métastases pulmonaires résiduelles parce qu'elles sont souvent résistantes à toute nouvelle chimiothérapie.

Pour la majorité des autres tumeurs, le traitement médical ralentit la croissance tumorale. Le recours à la résection chirurgicale des métastases pulmonaires est alors parfois possible : les critères de sélection des patients chirurgicaux sont actuellement les suivants :

- la tumeur primitive doit être « contrôlée » ;
- il n'existe pas de métastase extrathoracique ;
- il n'existe pas d'autre traitement curatif disponible ;
- la fonction cardiaque et pulmonaire autorise une résection pulmonaire ;
- une exérèse complète de toutes les métastases apparaît techniquement possible.

L'exérèse complète est le seul facteur pronostique individuel significatif que l'on retrouve constamment dans toutes les études multifactorielles post-opératoires réalisées [144]. L'âge, le nombre, la taille et la bilatéralité des métastases pulmonaires ne semblent pas affecter systématiquement la survie post-opératoire. Il en est ainsi des métastases pulmonaires des sarcomes osseux [143] ou des tissus mous. Il en est tout autrement des métastases pulmonaires des mélanomes où le nombre est un facteur pronostique essentiel. Dans le cancer du côlon avec métastases pulmonaires, un facteur pronostique important semble être le taux plasmatique post-opératoire de l'antigène carcino-embryonnaire.

La scanographie intervient au temps de la sélection des patients chirurgicaux de la façon suivante. Dans l'analyse des sites extrathoraciques, la scanographie s'assure de l'absence d'extension locorégionale sur le site initial de la tumeur. Selon le type de la tumeur, elle participe à la recherche des métastases extrathoraciques sur les sites de prédilection en fonction des particularités de la tumeur initiale. Dans l'analyse des métastases pulmonaires proprement dites, une première scanographie dénombre les nodules pulmonaires et permet de déterminer leur topographie lobaire, segmentaire, ainsi que leur topographie périphérique ou proximale. Si toutes les lésions nodulaires apparaissent résécables, une seconde tomodensitométrie est programmée après un délai de trois mois environ. L'augmentation du nombre de lésions nodulaires peut logiquement faire récuser la chirurgie pour le patient, parce qu'elle signe une évolution de la dissémination métastatique que la résection chirurgicale, même complète, ne contrôlera pas.

Si les métastases pulmonaires sont réséquées sous thoracoscopie [129], le mode de repérage des nodules peut varier. Le chirurgien peut se contenter du repérage qu'offrent les images scanographiques. D'autres font appel à des marquages physiques des nodules réalisés lors de ponction sous guidage scanographique, à l'aide de harpons, de colorants (bleu de méthylène), ou leur association [145, 149, 150]. Néanmoins la thoracoscopie ne peut apprécier la présence des petits nodules profonds et ne s'avère pas une technique précise ni efficace dans cette pathologie où le temps exploratoire du chirurgien est malgré tout plus précis que toutes les imageries [113, 114].

CLASSIFICATION TNM DES CANCERS BRONCHOPULMONAIRES

Anne-Laure Brun et Philippe Maksud

La classification TNM des cancers bronchopulmonaires détermine le stade de la maladie au moment de sa découverte. Elle permet d'établir des groupes thérapeutiques de patients et notamment d'identifier les sujets candidats à une chirurgie d'emblée. Elle a donc des implications pronostiques et thérapeutiques majeures. Les propositions pour la 8[e] édition de la classification TNM ont été récemment publiées par l'IASLC (International Association for the Study of Lung Cancer) à partir d'une base de données rétrospective de 94 708 patients [151] (Tableaux 11-III et 11-IV). Les items/descriptifs de la classification TNM doivent être adaptés au staging histologique (post-opératoire) et au *staging* clinique pour les patients ne pouvant bénéficier de chirurgie. Le *staging* clinique repose sur des données cliniques (douleurs, voix bitonale...), endoscopiques et surtout d'imagerie, le couple scanner multicoupes/TEP-TDM étant les piliers radiologiques de cette classification.

Tableau 11-III Propositions pour la 8e édition de la classification TNM (changements par rapport à la 7e édition en gras).

Tumeurs primitives (T)
Tx : La tumeur primitive ne peut pas être évaluée ou la tumeur est trouvée seulement par la présence de cellules malignes dans l'expectoration ou les lavages bronchiques, mais non visualisée en imagerie ou en endoscopie T0 : Pas d'évidence de tumeur primitive Tis : Carcinome in situ T1 : Tumeur ≤ 3 cm dans ses plus grandes dimensions, entourée par du poumon ou de la plèvre viscérale sans évidence endoscopique d'envahissement plus proximal qu'une bronche lobaire (n'atteignant pas une bronche souche) **T1a(mi) : Adénocarcinome mini-invasif (adénocarcinome de moins de 3 cm, à croissance lépidique prédominante, composant invasif ≤ 5 mm)** **T1a : Tumeur ≤ 1 cm dans ses plus grandes dimensions** **T1b : Tumeur > 1 cm et ≤ 2 cm, dans ses plus grandes dimensions** **T1c : Tumeur > 2 cm et ≤ 3 cm dans ses plus grandes dimensions** T2 : Tumeur > 3 cm, mais ≤ **5 cm**, ou tumeur avec un des signes suivants : – **envahissement d'une bronche souche quelle que soit la distance à la carène, sans envahissement de la carène** – envahissement de la plèvre viscérale (PL1 ou PL2) – **associée à une atélectasie ou une pneumonie obstructive qui s'étend vers la région hilaire, touchant une partie ou la totalité du poumon** **T2a : Tumeur > 3 cm, mais ≤ 4 cm dans ses plus grandes dimensions** **T2b : Tumeur < 4 cm, mais ≤ 5 cm dans ses plus grandes dimensions** **T3 : Tumeur > 5 cm mais ≤ 7 cm dans ses plus grandes dimensions,** ou associée à un nodule satellite dans le même lobe que la tumeur principale, ou tumeur envahissant directement un des organes suivants : paroi thoracique (incluant la plèvre pariétale et les tumeurs de l'apex pulmonaire), nerf phrénique, péricarde pariétal **T4 : Tumeur > 7 cm dans ses plus grandes dimensions,** ou associée à un nodule satellite siégeant dans un lobe différent homolatéral à la tumeur principale, ou tumeur envahissant directement une des structures suivantes : **diaphragme**, médiastin (incluant plèvre médiastinale), cœur, gros vaisseaux, trachée, nerf récurrent laryngé, œsophage, corps vertébral, carène
Extension ganglionnaire régionale (N)
Nx : L'évaluation des ganglions régionaux ne peut pas être faite N0 : Pas de métastase ganglionnaire régionale N1 : Métastases dans les ganglions péribronchiques ou hilaires homolatéraux ou les ganglions intrapulmonaires incluant ceux atteints par extension directe de la tumeur N2 : Métastases ganglionnaires médiastinales homolatérales et/ou sous-carénaires N3 : Métastases des ganglions médiastinaux controlatéraux ou ganglions hilaires controlatéraux ou ganglions scaléniques homo- ou controlatéraux ou ganglions sus-claviculaires
Métastases à distance (M)
M0 : Pas de métastase à distance M1 : Métastases à distance présentes M1a : Nodules pulmonaires situés dans un lobe controlatéral à la tumeur ou nodules pleuraux ou épanchement pleural ou péricardique malin **M1b : une seule métastase extra-thoracique dans un seul organe** **M1c : plusieurs métastases à distance dans un ou plusieurs organes**

Tableau 11-IV Stades anatomiques/groupes pronostiques (changements par rapport à la 7e édition en gras).

Adénocarcinome occulte	Tx	N0	M0
Stade 0	Tis	N0	M0
Stade IA1	**T1a(mi)**	**N0**	**M0**
	T1a	**N0**	**M0**
Stade IA2	**T1b**	**N0**	**M0**
Stade IA3	**T1c**	**N0**	**M0**
Stade IB	T2a	N0	M0
Stade IIA	T2b	N0	M0
Stade IIB	**T1a-c**	**N1**	**M0**
	T2a	**N1**	**M0**
	T2b	N1	M0
	T3	N0	M0
Stade IIIA	**T1a-c**	**N2**	**M0**
	T2a-b	N2	M0
	T3	N1	M0
	T4	N0	M0
	T4	N1	M0
Stade IIIB	**T1a-c**	**N3**	**M0**
	T2a-b	N3	M0
	T3	**N2**	**M0**
	T4	N2	M0
Stade IIIC	**T3**	**N3**	**M0**
	T4	**N3**	**M0**
Stade IVA	**Tout T**	**Tout N**	**M1a**
	Tout T	**Tout N**	**M1b**
Stade IVB	**Tout T**	**Tout N**	**M1c**

Recommandations de l'Institut national du cancer (INCa) et aspects techniques

Recommandations de l'INCa

Toute suspicion de cancer bronchopulmonaire nécessite un bilan d'imagerie dans les meilleurs délais, reposant dans un premier temps sur une radiographie de thorax face et profil, puis sur une tomodensitométrie thoracique en coupes fines même si la radiographie est normale [152]. La fibroscopie est idéalement guidée par le scanner qui permet d'optimiser le lieu et le type de prélèvement. Le diagnostic de cancer est histologique, et doit reposer dans la mesure du possible sur du matériel biopsique plutôt que cytologique. Le bilan d'extension doit dater de moins de 6 semaines avant l'instauration du traitement.

Les décisions thérapeutiques et l'établissement du statut TNM se font en réunions de concertation pluridisciplinaires. La première étape est l'évaluation du statut T pour déterminer si la lésion est accessible à un traitement chirurgical d'emblée (ou une radiothérapie à visée curative pour les cancers à petites cellules). Cette évaluation repose sur le couple scanner volumique-bronchoscopie, et peut être complétée par une IRM en cas de tumeur de l'apex pulmonaire, et/ou échographie cardiaque trans-œsophagienne en cas de doute sur un envahissement atrial. Si la tumeur est jugée résécable (ou accessible à une radiothérapie localisée), la TEP-TDM est réalisée dans un second temps pour établir le statut NM. Si la tumeur est inaccessible à un traitement locorégional, la TEP-TDM n'est pas recommandé, et les examens complémentaires seront discutés en fonction des signes d'appel cliniques (scanner cérébral, échographie hépatique, etc.) [152].

Tout hypermétabolisme ganglionnaire médiastinal doit bénéficier d'une vérification histologique si on en attend un impact thérapeutique (Figure 11-67). Cette vérification se fera selon la localisation ganglionnaire (Figure 11-68) et les équipes par médiastinoscopie, médiastinotomie antérieure gauche, ponction-biopsie transbronchique, transœsophagienne ou transthoracique.

Une exploration médiastinale est également recommandée, même en l'absence d'hypermétabolisme ganglionnaire, en cas de tumeur centrale, doute sur un envahissement hilaire, ganglions de plus de 16 mm de petit axe au scanner avec faible métabolisme de la tumeur primitive [152].

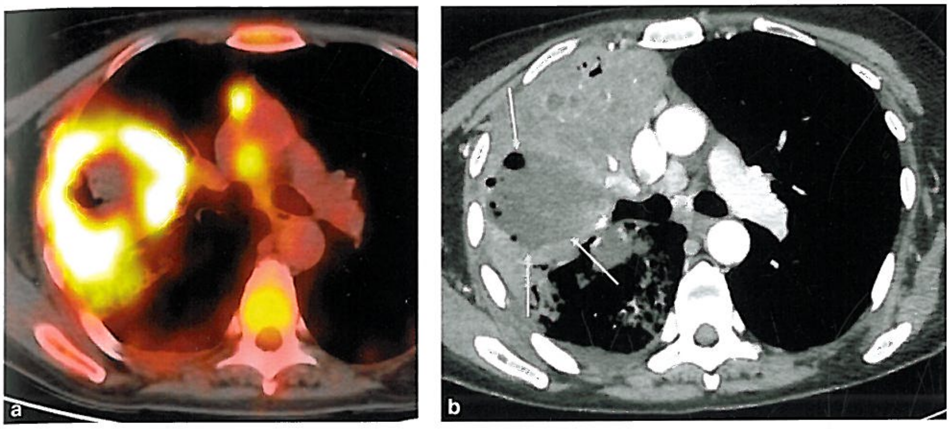


Figure 11-67 Volumineux carcinome sarcomatoïde nécrosé du lobe supérieur droit. Coupes axiales TEP-TDM (**a**) et scanner volumique en fenêtre médiastinale (**b**). L'injection de produit de contraste permet d'identifier la composante nécrotique centrale de la lésion (flèches), mais ses limites précises se confondent avec le collapsus d'aval (**b**). La TEP identifie de façon plus précise les limites tumorales sous forme d'une couronne intensément hypermétabolique (**a**). Elle identifie également deux adénopathies médiastinales fixant le FDG qui pourraient classer le patient N2 mais se révéleront inflammatoires en histologie. Les faux positifs de la TEP-TDM sont plus fréquents en cas de tumeur nécrosée/infectée et en cas de pneumonie obstructive. Ils justifient une vérification histologique en cas d'impact sur la décision thérapeutique.

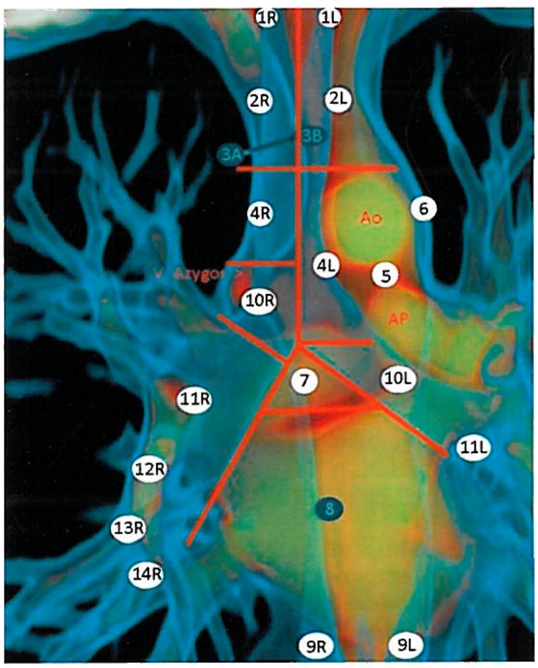


Figure 11-68 Schéma représentant la distribution régionale des ganglions médiastinaux pulmonaires selon la classification AJCC de 1996. AO : aorte ; PA : tronc commun de l'artère pulmonaire. Ganglions les plus hauts situés (1) (pastilles rouges et violettes). Ganglion de la chaîne latérotrachéale droite (2R, 4R) incluant le ganglion de l'azygos et de la chaîne latérotrachéale gauche (4L) (pastilles oranges). Ganglions prévasculaires et rétrotrachéaux (3) (pastilles vert pâle). Ganglions sous-aortiques (fenêtre aortopulmonaire), de la chaîne médiastinale antérieure gauche (5). Ganglion para-aortique le long de l'aorte ascendante (6) (pastilles bleues). Ganglion sous-carinaire (7). Ganglion para-œsophagien (8). Ganglion des ligaments pulmonaires (9). Ganglions hilaires (10R et 10L). Ganglions interlobaires (11R, 11L). Ganglions lobaires, segmentaires et sous-segmentaires (12, 13, 14R et L).

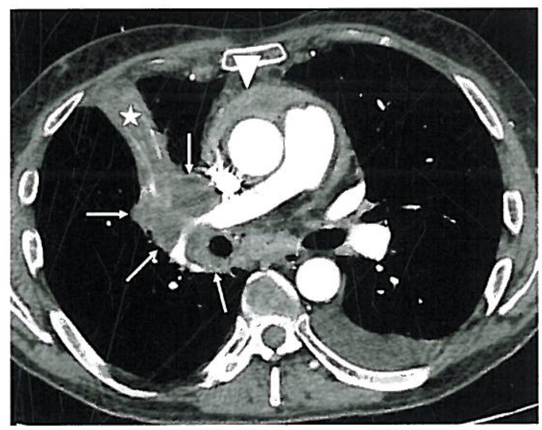


Figure 11-69 Adénocarcinome faiblement différencié révélé par une péricardite constrictive chez un patient de 39 ans. Lésion hilaire droite, hypodense et prenant faiblement le contraste en périphérie (flèches), bien différenciée du collapsus d'aval à limites rectilignes et rehaussé par les vaisseaux pulmonaires normaux (étoile). L'artère interlobaire est encerclée sur 360° ce qui signe son envahissement. Le péricarde est rehaussé et épaissi, très suspect de péricardite carcinomateuse (tête de flèche). L'épanchement pleural gauche est non spécifique. La tumeur est classée M1a (métastases intrathoraciques), le patient inopérable.

De la même façon, toute suspicion de métastase doit être confirmée histologiquement si ce diagnostic est susceptible de modifier la prise en charge du patient.

Place et aspects techniques des différentes modalités d'imagerie

Le *scanner volumique* est l'examen de référence devant toute suspicion de cancer bronchopulmonaire. Il permet de guider la fibroscopie, d'établir le statut T et à un moindre degré NM de la tumeur. Il doit être réalisé en coupes fines avec injection de produit de contraste et inclure les aires sus-claviculaires, le foie et les surrénales (une première hélice sans injection sur les aires surrénaliennes peut aider à caractériser un éventuel nodule surrénalien de découverte fortuite). Des reconstructions millimétriques jointives permettent d'accéder à des post-traitements de qualité, en particulier étude multiplanaire et projection d'intensité maximale. En cas de collapsus ou de pneumonie obstructive, l'injection de produit de contraste aide à définir les limites précises de la tumeur, souvent hypodense par rapport au collapsus d'aval (Figures 11-69 et 11-70). La TEP-TDM, par les différences de fixation de FDG, et l'IRM par les différences d'intensité de signal en T2 peuvent également aider à différencier la tumeur du collapsus (*voir* Figure 11-70).

En cas d'atteinte de l'apex pulmonaire, une *IRM* complémentaire permettra d'évaluer au mieux l'extension éventuelle au plexus et au canal rachidien. Les séquences sagittales sont les plus pertinentes pour l'étude du plexus (pondérations T1, T2 et T1 après injection de gadolinium) (Figure 11-71). Des séquences supplémentaires dédiées à l'étude vasculaire et/ou de la moelle seront également réalisées.

La *TEP-TDM* est l'examen de référence pour établir le statut NM. Elle est recommandée par l'INCa dès lors que le cancer paraît accessible à un traitement locorégional au terme de l'exploration scanographique. Les avantages de la TEP pour l'évaluation T sont sa capacité à démontrer le caractère nécrotique de certaines zones tumorales pour guider une éventuelle ponction transthoracique (*voir* Figures 11-67 et 11-70), et son aide à la caractérisation d'anomalies pleurales indéterminées au scanner.

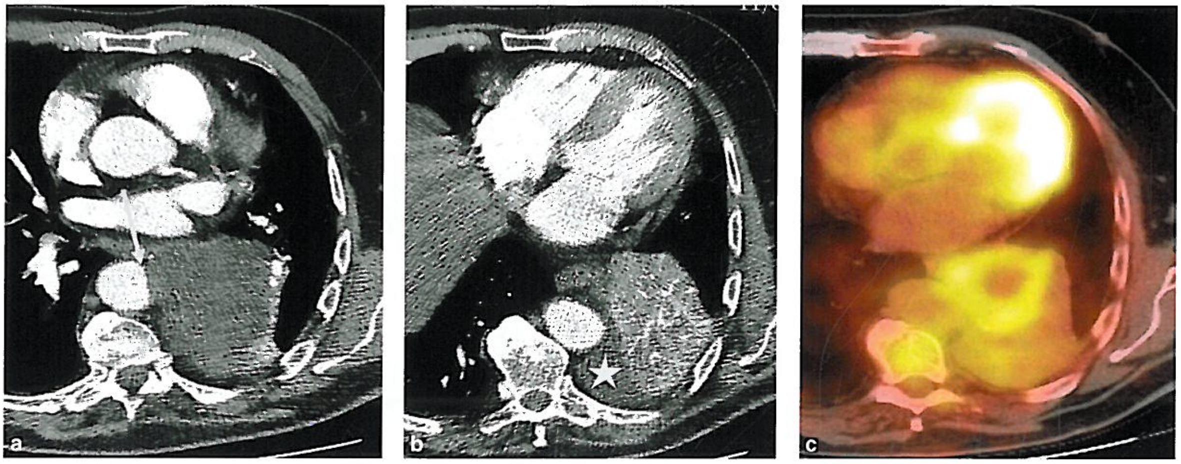


Figure 11-70 Carcinome épidermoïde du lobe inférieur gauche (double flèche). Coupes tomodensitométriques axiales après injection de produit de contraste iodé en fenêtre médiastinale (**a** et **b**) et corrélation TEP-TDM (**c**). La tumeur est hypodense, homogène (**a**), et bien différenciée du collapsus d'aval qui se rehausse intensément (**b**). La TEP-TDM confirme le caractère nécrotique de la tumeur et permet de guider une éventuelle biopsie transthoracique vers les zones hypermétaboliques. La tumeur est associée à un épanchement pleural de faible abondance (étoile), non spécifique, sans caractère suspect en imagerie fonctionnelle. Le seul signe d'appel en tomodensitométrie est une rigidité locale et une déformation du contour de la paroi latérale de l'aorte thoracique descendante (flèche en **a**), faisant suspecter un envahissement pleural et pariétal à ce niveau, confirmé lors de l'exploration chirurgicale.

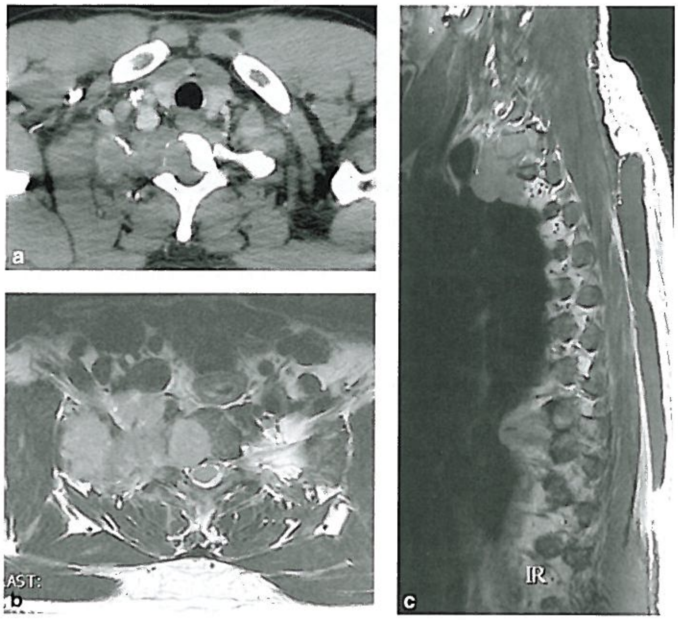


Figure 11-71 Cancer de l'apex pulmonaire droit. **a**) Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre médiastinale après injection de produit de contraste passant par les apex pulmonaires. L'opacité tumorale apicale droite envahit la moitié droite du corps vertébral avec suspicion d'envahissement épidural vers le canal rachidien. **b**) Coupe IRM axiale en T2. **c**) Coupe IRM sagittale latérovertébrale droite en T1. Extension pariétale postérieure dans l'espace intercostal de la tumeur et destruction de l'arc postérieur de la première côte droite. L'envahissement du corps vertébral est confirmé par une bonne visibilité du LCR venant s'intercaler entre la tumeur et la moelle. Extension tumorale dans le foramen droit.

L'*IRM corps entier* a été évaluée dans le staging des cancers bronchopulmonaires avec de bons résultats [153]. Le protocole associant des séquences pondérées en T1, T2 avec saturation du signal de la graisse et une séquence de diffusion montre des résultats équivalents à ceux de la TEP-TDM dans le *staging* pré-opératoire [154, 155]. Sa principale limite reste son manque d'accessibilité. Ses performances sont insuffisantes pour la détection des nodules de moins de 5 mm, du verre dépoli et des calcifications [156], ce qui rend obligatoire la réalisation d'un scanner thoracique associé.

L'idée d'une imagerie couplée *TEP-IRM* est extrêmement séduisante car elle permettrait d'associer les informations morphologiques et fonctionnelles de l'IRM de diffusion aux informations fonctionnelles de la TEP, de façon non irradiante et non néphrotoxique. Mais si la conception même d'une telle imagerie est un défi à la fois technique et économique, il reste à démontrer que l'apport de cette information combinée apporte un plus en oncologie [156, 157].

Nouvelle classification TNM des cancers non à petites cellules

Les propositions pour la 8e édition TNM ont été publiées en 2016 [151, 158, 159, 160, 161]. Cette édition présente des modifications notables par rapport à la précédente, avec notamment la prise en compte de nouvelles entités comme le carcinome mini-invasif ou l'adénocarcinome in situ, et l'introduction de nouveaux sous-groupes de patients basée sur la mise en évidence de différences de survie significatives. Ainsi, un nouveau stade, le stade IIIC, est introduit, regroupant les patients T3-T4N3M0. Les patients N0M0, mais ayant une tumeur de taille supérieure à 7 cm ou envahissant le diaphragme donc classée T4 dans la nouvelle classification, passent du stade IIB au stade IIIA de moins bon pronostic.

La même classification TNM doit être utilisée pour les cancers bronchiques non à petites cellules et les cancers bronchiques à petites cellules (CPC), avec quelques particularités pour les CPC qui seront abordées en fin de chapitre. En cas de doute, il est clairement stipulé que le stade le plus bas (donc de meilleur pronostic) soit retenu.

Statut T

Le statut T évalue la taille et l'extension tumorale aux structures adjacentes, avec pour but de déterminer si la tumeur est accessible à un traitement locorégional. Les critères d'envahissement doivent être très stricts afin de ne pas récuser à tort un patient pour la chirurgie.

Nouvelles entités

Les nouvelles entités d'adénocarcinome in situ (AIS) et adénocarcinome mini-invasif (Ami) telles que définies dans la dernière classification OMS 2015 des tumeurs bronchopulmonaires font leur apparition dans la 8e édition TNM sous les désignations respectives de Tis (AIS) et T1mi (Ami). Tis (AIS) désigne spécifiquement un foyer d'adénocarcinome in situ, en opposition à Tis (SCIS) qui désigne un foyer de carcinome épi-

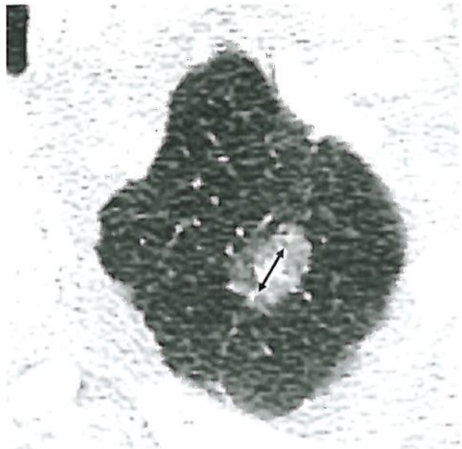


Figure 11-72 **Adénocarcinome mini-invasif du lobe supérieur gauche, classé T1a(mi) dans la nouvelle classification.** La composante invasive de la tumeur est présumée être représentée par le contingent solide du nodule, qui doit donc être mesuré. Le *staging* final sera adapté en post-opératoire aux constatations histologiques.

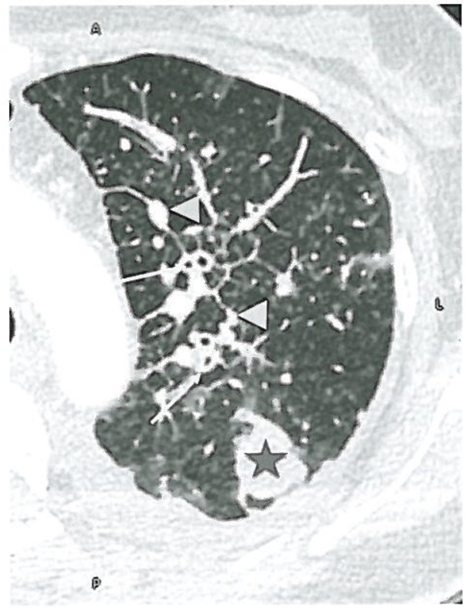


Figure 11-73 **Adénocarcinome du lobe supérieur gauche (étoile) révélé par un épanchement pleural métastatique.** L'épaississement péribronchique (flèches) et les lignes septales nodulaires (têtes de flèche) sont suspects de lymphangite carcinomateuse. On devine également la présence de multiples petits nodules de distribution aléatoire, facilement confirmés par un post-traitement de type MIP, en rapport avec des métastases pulmonaires.

dermoïde in situ. La taille définissant le statut T est celle du composant invasif de la tumeur, qui correspond le plus souvent en imagerie à la taille du composant solide de la lésion (Figure 11-72). Cette règle n'étant pas absolue, le T devra être reconsidéré lors du staging histologique. De plus, elle ne peut s'appliquer qu'aux adénocarcinomes non mucineux, les formes mucineuses pouvant se présenter sous forme de nodules non solides ou de plages de condensation [162].

Taille

La 8e édition de la classification TNM introduit de nouvelles limites et de nouveaux sous-groupes de patients en fonction de la taille de la tumeur, chaque centimètre supplémentaire correspondant à une dégradation significative de la survie et du pronostic.

– T1 : taille maximale de la tumeur ≤ 3 cm (T1a : ≤ 1 cm, T1b : > 1 et ≤ 2 cm, T1c : > 2 et ≤ 3 cm) ;

– T2 : taille maximale de la tumeur > 3 et ≤ 5 cm (T2a : > 3 et ≤ 4 cm, T2b : > 4 et ≤ 5 cm) ;

– T3 : taille maximale de la tumeur > 5 et ≤ 7 cm ;

– T4 : taille maximale de la tumeur > 7 cm.

La plus grande dimension de la tumeur doit être définie radiologiquement et histologiquement, ce qui implique d'utiliser les reconstructions multiplanaires pour évaluer la tumeur dans ses trois dimensions.

Extension aux organes de voisinage

Résumé des modifications par rapport à la 7e édition.

- Atteinte d'une bronche souche, quelle que soit la distance de la carène, sans envahissement de cette dernière : T2 (si carène envahie : T4).
- Collapsus ou pneumonie obstructive en aval de la tumeur : T2, quel que soit le volume de poumon concerné (précédemment T2 si un lobe atteint, T3 si deux lobes atteints).
- Envahissement du diaphragme : T4.
- Le T3 associé à un envahissement de la plèvre médiastinale disparaît.

Lymphangite carcinomateuse • La lymphangite carcinomateuse n'est pas spécifiquement décrite dans la dernière classification TNM, pourtant son diagnostic peut avoir des implications thérapeutiques et pronostiques majeures. Il paraît logique de la considérer comme T3 si localisée autour de la tumeur (comme un nodule satellite dans le même lobe), et M1a si diffuse. Le scanner est nettement supérieur à la TEP pour sa détection. Les signes de lymphangite doivent être recherchés autour et à distance de la tumeur. Ils consistent en un manchonnage péribronchovasculaire, généralement bien visible autour des bronches, des lignes septales, parfois du verre dépoli (Figure 11-73). La présence de nodules sur les lignes septales est très évocatrice du diagnostic, et le seul signe permettant de différencier formellement une infiltration tumorale du secteur interstitiel d'un simple gène au retour veineux/lymphatique en cas de volumineuse masse hilaire par exemple. En cas de doute et d'impact attendu pour le patient, des biopsies transbronchiques profondes pourront être dirigées par le scanner.

Envahissement pleural • L'atteinte de la plèvre viscérale (T2) est le plus souvent un diagnostic histologique. Il n'existe pas de critère tomodensitométrique formel permettant d'affirmer l'extension d'une tumeur à la plèvre viscérale, en dehors du franchissement d'une scissure. Un simple contact pleural, un épanchement isolé ne permettent pas de préjuger de l'envahissement. La disparition du liseré de graisse extrapleurale peut faire suspecter une extension à la plèvre viscérale mais ce critère n'est ni nécessaire ni suffisant.

Seules une lyse osseuse ou une extension aux parties molles permettent d'affirmer un statut T3 lié à l'atteinte de la plèvre pariétale (Figure 11-74). L'apparition d'un pneumothorax post-biopsie en regard de la tumeur est toujours intéressante à noter, car elle permet d'affirmer le respect de la plèvre pariétale, sans pouvoir se prononcer sur une atteinte de la plèvre viscérale. Le statut T3 lié à l'extension à la plèvre médiastinale a été supprimé de la dernière classification, les auteurs notant que ce paramètre était rarement utilisé et presque toujours associé sur les pièces histologiques à une atteinte médiastinale (T4). Une atteinte pleurale à distance de la tumeur classe le patient M1a et peut être affirmée devant une prise de contraste de la plèvre, parfois nodulaire, avec ou sans épanchement associé, et/ou la présence de cellules tumorales dans le liquide pleural (Figure 11-75).

La TEP-TDM s'il est réalisé à ce stade a une bonne sensibilité et une bonne valeur prédictive négative pour le diagnostic d'envahissement pleural [163]. Des anomalies pleurales indéterminées au scanner et ne fixant pas le FDG en TEP sont en faveur d'un processus bénin. Mais la TEP manquant de spécificité, il est impératif de vérifier histologiquement toute anomalie pleurale fixant le FDG si l'on en attend un impact thérapeutique (voir Figure 11-74).

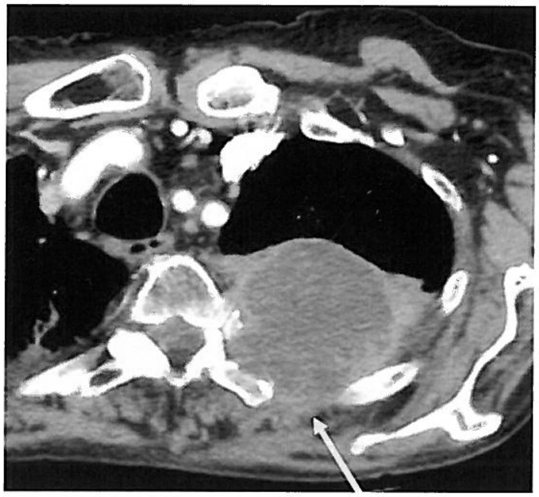


Figure 11-74 **Carcinome à grandes cellules nécrotique du lobe supérieur gauche.** L'extension de tissu tumoral au-delà du plan pleural signe l'atteinte de la plèvre pariétale et le statut T3 de la tumeur (flèche). Le diagnostic d'atteinte osseuse associée peut être amélioré par la TEP ou l'IRM, mais ne change pas l'indication opératoire si le patient est opérable par ailleurs.



Figure 11-75 **Carcinome épidermoïde du lobe inférieur droit présentant un large contact pleural au niveau de la grande scissure (a et b).** Multiples nodules développés de part et d'autre de la scissure à distance de la lésion principale, suspects d'atteinte pleurale spécifique (M1a).

Envahissement pariétal • L'envahissement pariétal est formel en cas d'atteinte lytique franche ou de présence de tissu tumoral extrapleural. Rappelons qu'un statut T3 ne contre-indique pas la chirurgie, de même qu'un statut T4 vertébral dès lors qu'il est localisé et résécable. Les tumeurs de l'apex pulmonaire N0M0 sont accessibles à une chirurgie d'emblée sauf en cas d'atteinte de plus de 50 % d'un corps vertébral, d'atteinte trachéale, œsophagienne ou d'extension plexique au-dessus du niveau de T1. L'invasion du diaphragme a un mauvais pronostic, avec une survie à 5 ans allant de 0 à 30 % pour les tumeurs entièrement réséquées. Les facteurs associés à un pronostic péjoratif sont l'atteinte ganglionnaire, l'envahissement de la totalité de l'épaisseur diaphragmatique, et une réparation primaire *versus* prothétique.

Envahissement vasculaire (T4) • Un simple contact ne préjuge pas de l'envahissement qui n'est formel que si toute la circonférence vasculaire est englobée dans la tumeur ou s'il existe un bourgeon tumoral endovasculaire (*voir* Figure 11-67). Une rigidité pariétale, un contact sur plus de 90° ou plus de 3 cm doivent faire suspecter la non-résécabilité (*voir* Figure 11-74) mais il est fondamental de ne pas induire de perte de chance, et dans le doute seule l'exploration chirurgicale permet de trancher. La préservation d'un liseré graisseux est en faveur de la résécabilité. L'oreillette gauche peut être envahie (T4) par la tumeur via une des veines pulmonaires, ce qui se traduit par une lésion hypodense intracavitaire qui tranche avec le rehaussement intense de la lumière auriculaire (*voir* Figure 11-29).

Cas particuliers : nodules multiples et formes parapneumoniques

– Nodules multiples à composante verre dépoli/lépidique prédominante : le statut T est celui de la lésion ayant le T le plus élevé, suivi du nombre de tumeurs ou d'un « m » entre parenthèses pour préciser le caractère multifocal des lésions, et un statut NM unique, par exemple T1a(3)N0M0 ou T1b(m)N0M0 [164] (Figure 11-76).

– La forme diffuse de type « parapneumonique », bien qu'associée à un moins bon pronostic, a une moins grande propension aux métastases N et M. Le statut T est déterminé par la taille « jusqu'à » T3 si la tumeur est limitée à un lobe, T4 si la tumeur est étendue à un ou d'autres lobes homolatéraux, et M1 si elle s'étend au poumon controlatéral. Un NM unique est utilisé en cas de lésions multifocales [164].

– En cas de nodule satellite, il peut être difficile de différencier un cancer synchrone d'une métastase. Il est plus facile sur le plan histologique de dire que deux tumeurs sont différentes que d'affirmer qu'il s'agit de la même lésion. D'autre part, la plupart des cancers primitifs synchrones ou métachrones sont du même type histologique que la première tumeur. L'analyse clinique et histologique précise (au mieux de l'ensemble de la tumeur) est nécessaire pour affirmer le caractère primitif ou métastatique d'une lésion par rapport à une autre. En cas de cancer synchrone prouvé, chaque lésion doit être associée à un statut TNM propre [165].



Figure 11-76 **Adénocarcinome lobaire inférieur gauche.** Patiente de 54 ans présentant un adénocarcinome lobaire inférieur gauche diagnostiqué par biopsie transthoracique (**c**), et de multiples nodules non solides à prédominance lobaire supérieure (**a**, **b**), persistants, suspects de lésions multifocales bien différenciées. Le staging pré-opératoire est T1c(m)N0M0 ou T1c(8)N0M0, T1c désignant le T de la lésion la plus volumineuse.

– Si l'histologie est la même et que l'analyse ne permet pas de trancher entre second primitif et métastase, on adaptera la classification TNM en fonction de la localisation du nodule satellite par rapport à la lésion primitive, T3 dans le même lobe, T4 dans un lobe différent homolatéral, M1a dans un lobe controlatéral [166].

Statut N

L'examen de référence recommandé par l'INCa et la SPLF pour l'évaluation N est la TEP-TDM. Les faux positifs de la TEP sont moins fréquents que ceux du scanner, mais restent assez nombreux pour nécessiter une confirmation histologique afin de ne pas récuser pour la chirurgie un patient potentiellement opérable (*voir* Figure 11-67). Un nouveau marqueur a été récemment proposé pour prédire l'envahissement d'un ganglion médiastinal ([SUVmax ganglionnaire/SUVmax tumeur] · taille maximale de la tumeur) [167].

La chirurgie est contre-indiquée pour les N3 (ganglions controlatéraux et sus-claviculaires), discutée pour les N2 (ganglions homolatéraux et sous-carénaires) en fonction du T, et de la possibilité de résection des ganglions envahis (nombre, taille, localisation). Le pronostic est meilleur pour les N2 diagnostiqués en peropératoire et réséqués, que pour les N2 diagnostiqués par biopsie non chirurgicale ou TEP-TDM et non opérés, possiblement du fait que les premiers sont souvent des « petits N2 » non suspectés lors du bilan pré-opératoire.

Contrairement à d'autres cancers, le staging ganglionnaire du cancer du poumon ne considère que la localisation du ganglion par rapport à la tumeur principale, sans se préoccuper du nombre de ganglions envahis (nN). La dernière édition a tenté de prendre en compte le volume tumoral N et d'établir des sous-groupes de patients présentant respectivement :
– un seul ganglion hilaire (N1a) envahi ;
– plusieurs ganglions hilaires envahis (N1b) ;
– un seul ganglion médiastinal envahi sans atteinte hilaire (« skip » métastase, N2a1) ;
– un seul ganglion médiastinal avec atteinte hilaire associée (N2a2) ;
– et plusieurs ganglions médiastinaux homolatéraux (N2b).

Les courbes de survie pour les patients N1b et N2a2 se chevauchaient, et les patients N2a1 avaient un pronostic meilleur que celui des patients N1b, sans que cette différence soit significative. Les données des patients ayant bénéficié d'un staging histologique confirment que le nombre de ganglions envahis, ainsi que le nombre de stations ganglionnaires atteintes, constituent des facteurs pronostiques péjoratifs. Il est malheureusement compliqué de transposer ces données au staging clinique et aux patients ne pouvant être opérés, le décompte et l'identification précise des ganglions en imagerie étant difficile. Ces sous-groupes n'apparaissent donc pas dans la dernière classification TNM, dont les items se doivent d'être adaptés aux deux types de staging. Les auteurs soulignent toutefois que le volume tumoral ganglionnaire est un facteur important pour affiner le pronostic des patients opérés et définir des groupes pronostiques post-opératoires. Ils proposent dès lors de noter le statut N1a, N1b, N2a, N2b, ou N3 [159], des patients ayant bénéficié d'un staging histologique.

Statut M

Près de 60 % des cancers bronchopulmonaires ont des métastases à distance lors de leur découverte, et 20 % développent secondairement après chirurgie curative une lésion secondaire. Pour l'évaluation des métastases extra-thoraciques, l'INCa et la SPLF recommandent la réalisation systématique d'une exploration cérébrale (IRM ou scanner avec injection), d'un TEP-TDM, d'un scanner abdominal si non réalisé initialement, et la vérification histologique de toute lésion secondaire potentielle pouvant modifier le traitement [152]. Il est important de noter que la plupart des nodules surrénaliens découverts fortuitement lors du bilan initial d'un cancer du poumon sont des incidentalomes sans lien avec le cancer, d'où l'intérêt d'une première hélice tomodensitométrique non injectée sur l'abdomen haut. Si la densité spontanée du nodule ne permet pas de conclure sur la nature bénigne ou maligne du nodule, on pourra s'aider d'une IRM dédiée, ou de la TEP-TDM, en sachant qu'un adénome sécrétant peut fixer le FDG.

La catégorie M1a est maintenue telle que définie dans la 7e édition pour désigner les métastases intrathoraciques : épanchement pleural/péricardique, nodules pleuraux/péricardiques, nodule(s) pulmonaire(s) controlatéral(ux), ou plusieurs de ces items (*voir* Figures 11-67 et 11-71).

La 8e édition introduit la notion de maladie oligométastatique largement développée dans la littérature oncologique [155]. Le groupe M1b désigne les patients ayant une métastase extrathoracique unique dans un organe (cerveau, foie, os, ganglion distant ou péritoine, peau, surrénale), et dont le pronostic est significativement meilleur que celui du groupe M1c, patients ayant plusieurs métastases extrathoraciques dans un ou plusieurs organes (Figure 11-77). Les auteurs recommandent de noter précisément le nombre de lésions et le nombre d'organes concernés ainsi que la taille maximale des métastases qui pourraient représenter des facteurs pronostiques indépendants et devraient bénéficier des futurs travaux du groupe [160].

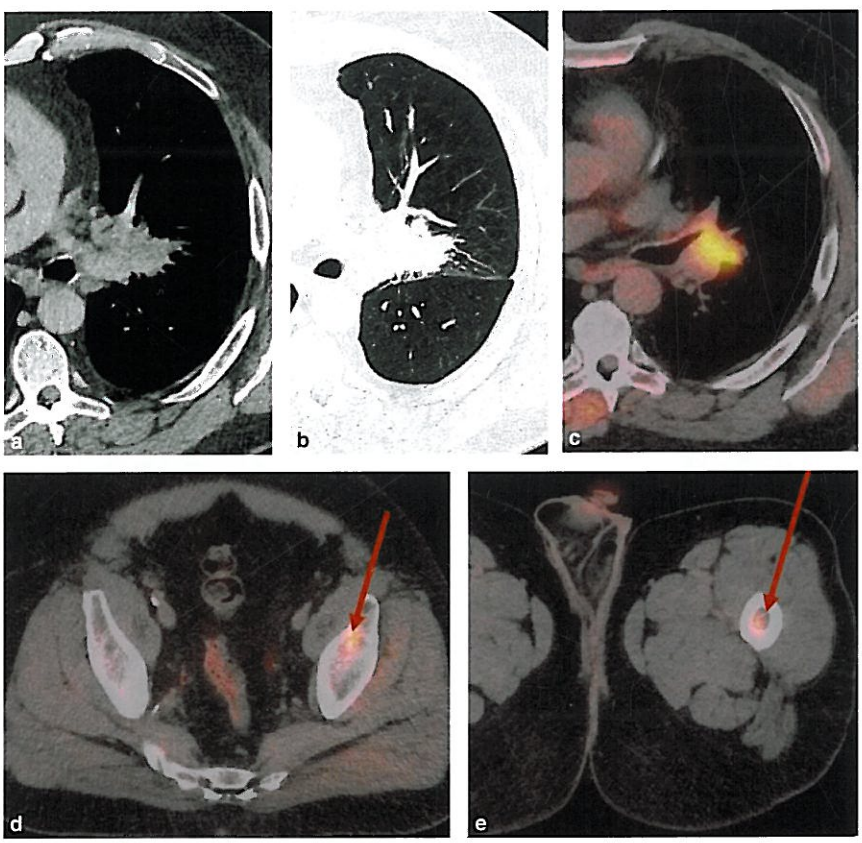


Figure 11-77 **Adénocarcinome juxtahilaire gauche révélé par une hémoptysie chez un patient fumeur.** Coupes axiales tomodensitométrique en fenêtres médiastinale (**a**) et parenchymateuse (**b**) et TEP-TDM (**c-e**). La lésion est classée T1cN1M0 au terme de l'exploration scanner, mais la TEP identifie deux zones hypermétaboliques (flèches) au niveau du bassin (**d**) et du fémur (**e**) gauches, dont l'IRM confirmera le caractère suspect et qui reclassent la maladie M1c.

Nouvelle classification TNM des cancers à petites cellules

Les cancers à petites cellules représentent environ 15 % de l'ensemble des cancers du poumon et sont la forme la plus fréquente de cancer pulmonaire neuroendocrine. De toutes les formes de cancers bronchopulmonaires les CPC sont ceux qui démontrent le lien

le plus fort au tabagisme. Ils sont caractérisés par un temps de doublement rapide et un mauvais pronostic, 60 à 70 % de métastases au moment du diagnostic et une très faible proportion de patients pouvant bénéficier de chirurgie (1 à 12 %).

90 à 95 % des CPC se développent à partir d'une bronche souche ou lobaire [168, 169]. La présentation radiologique classique est celle d'une volumineuse masse centrale ou médiastino-hilaire, parfois associée à une atélectasie ou pneumonie obstructive. Les adénopathies sont souvent larges et confluentes, parfois indissociables de la lésion parenchymateuse primitive. La TEP-TDM modifie le plan thérapeutique et le champ de radiothérapie dans respectivement 32 et 68 % des cas. Une exploration cérébrale à la recherche de métastases occultes est indispensable, au mieux par IRM.

Le staging des CPC a longtemps été limité à maladie localisée *versus* maladie extensive, en fonction de la possibilité d'inclusion de la maladie dans un champ de radiothérapie. L'application aux CPC de la classification TNM proposée en 2009 lors de la 7e édition a prouvé sa valeur pronostique sur une plus large base de données (5 002 patients) et est donc maintenant validée [161]. Les différences notables par rapport à la classification TNM des CBNPC sont les suivantes :

– une différence de survie à 12 mois significative entre patients ayant une métastase cérébrale unique (meilleur pronostic) versus métastase unique sur un autre site ;

– les patients ayant une métastase unique sans épanchement pleural ont un meilleur pronostic que les autres patients de la catégorie M1b ;

– pas de différence significative liée à l'envahissement de la plèvre viscérale.

CONDUITE À TENIR DEVANT UN NODULE PULMONAIRE DE DÉCOUVERTE FORTUITE

Philippe Grenier

La découverte fortuite d'un nodule pulmonaire sur un examen scanographique du thorax est une situation fréquente qui doit conduire à une prise en charge dans l'objectif de ne pas retarder l'exérèse d'un petit cancer parfaitement opérable, tout en évitant des gestes invasifs inutiles pour une lésion bénigne. Cette prise en charge se doit d'être plus ou moins standardisée en suivant les recommandations multidisciplinaires.

Connaître la typologie des nodules en fonction de leur apparence scanographique est une étape indispensable avant de définir la stratégie de prise en charge (Figure 11-78).

Les *nodules solides* sont les plus fréquents. Ils sont caractérisés en tomodensitométrie par une densité tissulaire effaçant les contours des vaisseaux avec lesquels ils sont en contact.

Les *nodules non solides* sont faits d'une densité inférieure à celle des vaisseaux prenant un aspect de verre dépoli focal. Ils respectent les contours des vaisseaux avec lesquels ils sont en contact et ceux qui les traversent.

Les *nodules mixtes* ou nodules partiellement solides sont faits d'une composante non solide en verre dépoli au sein de laquelle existe une composante solide de densité tissulaire.

Connaître les différentes causes des nodules pulmonaires isolés en fonction de leur typologie scanographique

Causes des nodules solides

Quand un nodule solide correspond à une lésion néoplasique non métastatique, il peut correspondre à n'importe quel type histologique de cancer bronchopulmonaire. Quand il s'agit d'un adénocarcinome, il s'agit toujours d'un adénocarcinome invasif. Les autres causes incluent les métastases et le lymphome pulmonaire primitif.

Les causes bénignes sont de loin les plus fréquentes ; 80 % d'entre elles sont des ganglions intrapulmonaires ou des granulomes ; 10 % sont des hamartochondromes qui sont les tumeurs bénignes les plus fréquentes du poumon et qui ne dégénèrent jamais.

Les autres causes sont nombreuses et sont rapportées dans le tableau 11-V.

Causes des nodules non solides

Les nodules non solides peuvent être de nature inflammatoire ou hémorragique et, dans ce cas, être parfaitement réversibles. Quand ils persistent, ils peuvent être de nature néoplasique ou non néoplasique. Lorsque ce nodule est de nature néoplasique, il correspond à une lésion pré-invasive, qu'il s'agisse d'une hyperplasie adénomateuse atypique, d'un adénocarcinome in situ ou d'un adénocarcinome mini-invasif [170, 171]. Les hyperplasies adénomateuses atypiques sont, dans la très grande majorité des cas, de petite taille, inférieure à 5 mm [172]. Au-delà de cette dimension, bien que des cas d'hyperplasie adénomateuse typique mesurant plus de 5 mm, voire 10 ou 13 mm, aient été rapportés, la lésion devient fortement suspecte de malignité. Dans une série de 80 nodules non solides ou mixtes dont 43 étaient malins, aucun des nodules en verre dépoli pur mesurant moins de 5 mm n'était malin [173]. Il est exceptionnel qu'un nodule en verre dépoli pur puisse représenter un adénocarcinome invasif.

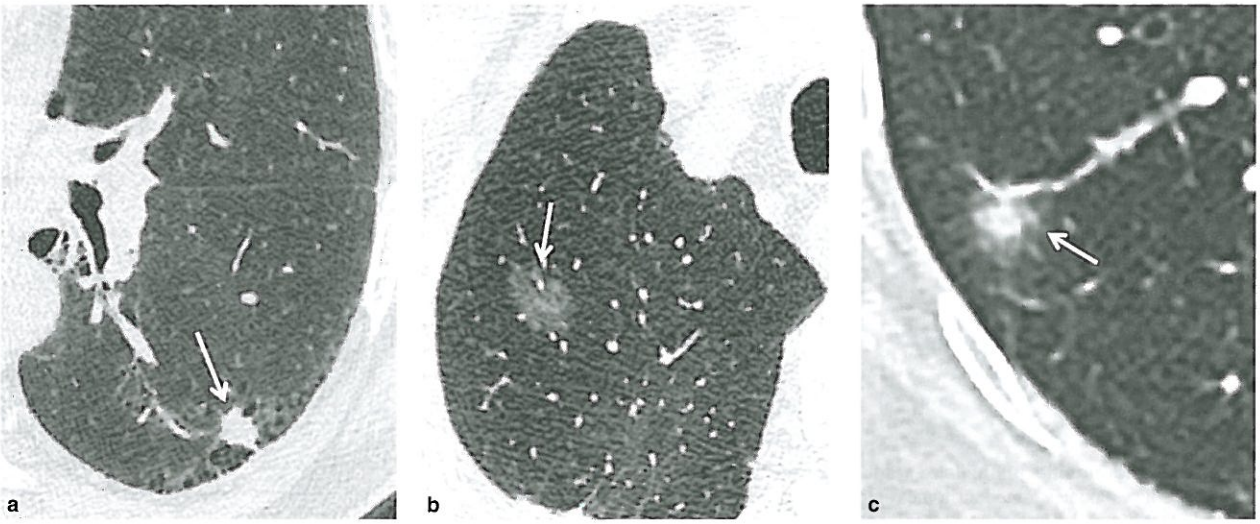


Figure 11-78 **Typologie des nodules pulmonaire en tomodensitométrie.** **a)** Nodule solide (flèche). **b)** Nodule non solide (mixte) (flèche). **c)** Nodule partiellement solide (mixte) (flèche). La partie centrale est solide mais la périphérie est en verre dépoli.

Tableau 11-V Causes des nodules pulmonaires.

Néoplasiques
Malins – carcinomes pulmonaires primitifs (adénocarcinome, carcinome épidermoïde, cancer à petites cellules) – lymphome pulmonaire primitif – tumeur carcinoïde pulmonaire primitive – métastase pulmonaire Bénins – hamartochondrome, fibrome, chondrome, léiomyome, lipome, hémangiome sclérosant
Infectieux
Granulomes (tuberculose ou mycose) Infection à germe opportuniste Kyste hydatique Abcès
Inflammatoires
Pneumonie organisée focale Granulome à plasmocytes Ganglion lymphatique intrapulmonaire Nodule nécrobiotique de polyarthrite rhumatoïde Granulomatose avec polyangéite (Wegener)
Vasculaires
Anévrysme artériel pulmonaire Varice pulmonaire Malformation artérioveineuse pulmonaire Infarctus pulmonaire Hématome
Congénitaux
Atrésie bronchique Séquestration Kyste bronchogénique
Autres
Atélectasie par enroulement Amyloïdome Fibrose focale Bronchocèle, impaction mucoïde

La très grande majorité des nodules non solides malins sont des tumeurs indolentes. Lee et al. ont montré que pour un nodule non solide, le critère déterminant entre lésion pré-invasive et lésion invasive était le diamètre du nodule, le seuil optimal étant 10 mm [173].

Un nodule non solide non réversible persistant peut être non néoplasique. Il peut s'agir soit d'une petite zone focale de fibrose pulmonaire, soit d'un petit foyer de pneumonie interstitielle desquamative chez un fumeur.

Quand les nodules en verre dépoli sont multiples, la probabilité qu'il s'agit de foyers d'hyperplasie adénomateuse atypique ou d'adénocarcinome in situ multicentrique est plus élevée que celle d'adénocarcinomes invasifs multiples [173]. Il peut aussi s'agir d'un adénocarcinome associé à plusieurs foyers d'hyperplasie adénomateuse atypique ou de foyer de bronchiolite respiratoire ou de pneumonie interstitielle desquamative chez un fumeur [174].

Enfin, exceptionnellement, il peut s'agir de métastases pulmonaires de croissance lépidique comme cela a pu être décrit dans le mélanome malin. Toutefois, dans une série de 59 nodules en verre dépoli pur, chez 34 patients ayant un antécédent de cancer extrapulmonaire, aucun cas de métastase n'est rapporté en dépit du fait que les tumeurs primitives étaient des adénocarcinomes du sein, de l'estomac et du côlon [175].

Causes des nodules partiellement solides (mixtes)

Ils peuvent être l'expression d'une lésion inflammatoire parfaitement réversible. Les causes les plus fréquentes sont la pneumonie organisée focale ou la pneumonie à éosinophile focale [176]. Pour Lee et al., dans une étude portant sur 126 nodules non solides ou partiellement solides, 88 (70 %) sont réversibles. Les facteurs ayant une valeur prédictive du caractère transitoire du nodule en analyse multivariée sont le jeune âge du patient, la détection du nodule sur un examen de surveillance, une éosinophilie sanguine, la multiplicité des lésions, une large composante solide du nodule [176].

Lorsque le nodule mixte est de nature néoplasique, il correspond soit à un adénocarcinome mini-invasif, soit à un adénocarcinome invasif de type non mucineux à prédominance lépidique. La composante tissulaire du nodule mixte peut refléter soit un collapsus alvéolaire, un foyer de fibrose, du mucus intra-alvéolaire, soit un foyer de carcinome invasif [177].

Les nodules partiellement solides (mixtes) multiples peuvent correspondre à des lésions inflammatoires multiples (infectieuse, pneumonie organisée, pneumonie à éosinophile). Si ces nodules sont persistants, il peut s'agir avant tout de cancers pulmonaires multiples. Il faut aussi rappeler que la plupart des patients ayant un cancer du poumon et qui présentent de multiples nodules non solides ou partiellement solides sont des carcinomes synchrones [178].

Évaluation de la probabilité a priori de malignité d'un nodule pulmonaire

La probabilité de malignité d'un nodule pulmonaire dépend de plusieurs facteurs : les antécédents de cancer, l'âge du patient, la notion de tabagisme, la taille et la typologie du nodule.

Facteurs cliniques

Un *antécédent de cancer* augmente de façon importante la probabilité a priori de malignité d'un nodule et cela selon la nature et le stade du cancer primitif.

L'*âge* est aussi un facteur déterminant. Plus le sujet est âgé, plus la probabilité de malignité augmente. Inversement, un cancer du poumon est très inhabituel chez les patients âgés de moins de 40 ans et encore plus rare au-dessous de 35 ans.

Le *tabagisme* doit être pris en compte. Les nodules malins croissent plus rapidement chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. Le risque du cancer chez les fumeurs augmente proportionnellement avec l'importance et la durée de l'exposition aux fumées de cigarettes. Cette supériorité du risque chez les fumeurs est moins apparente chez les femmes. Le risque relatif de développer un cancer du poumon pour les fumeurs de sexe masculin est 10 fois supérieur aux sujets non fumeurs et le risque devient 15 à 35 fois supérieur pour les très gros fumeurs.

D'autres facteurs que le tabac peuvent aussi être pris en compte : l'exposition à l'amiante, à l'uranium ou au radon, ou enfin, des facteurs génétiques.

Dimensions du nodule

La probabilité qu'un nodule soit malin augmente avec la taille du nodule. Les nodules de plus de 10 mm ont une plus forte probabilité d'être malins que les nodules inférieurs à 10 mm. Chez les patients ayant des antécédents connus de cancer, les nodules inférieurs à 5 mm ont une forte probabilité d'être bénins tandis que les nodules supérieurs à 10 mm ont une plus forte probabilité d'être malins.

Même chez les fumeurs, le pourcentage de tous les nodules de moins de 4 mm qui évoluent vers un cancer du poumon est très faible (< 1 %) tandis que pour les nodules mesurant de 8 à 10 mm, cette probabilité est de 10 à 20 %.

Localisation du nodule

Les cancers du poumon siègent le plus fréquemment dans les lobes supérieurs avec une prédilection pour le poumon droit [179, 180, 181]. Les adénocarcinomes et les métastases siègent volontiers dans le poumon périphérique tandis que les carcinomes épidermoïdes sont plus souvent près des hiles. Des petits nodules localisés au contact de la plèvre périphérique ou d'une scissure représentent souvent des ganglions intrapulmonaires.

Emphysème et fibrose

La présence d'emphysème sur un examen tomodensitométrique est un facteur de risque indépendant pour le cancer du poumon [182]. Au cours de l'essai nord-américain NLST de dépistage de cancer du poumon par tomodensitométrie à faible dose, l'incidence de 25 cancers pour 1 000 dépistages parmi les sujets ayant un emphysème pouvait être comparée à 7,5 ‰ parmi ceux n'ayant pas d'emphysème [183]. Toujours parmi les nodules détectés au cours de l'essai, les investigateurs ont montré que le phénotype BPCO emphysème prédominant et la sévérité de l'emphysème centrolobulaire étaient associés à une augmentation du risque de cancers [184]. Enfin, la fibrose pulmonaire, particulièrement la fibrose pulmonaire idiopathique, est aussi un facteur de risque indépendant pour le cancer du poumon [185].

Typologie du nodule

La probabilité de malignité d'un nodule non solide ou mixte persistant est beaucoup plus élevée que celle d'un nodule solide. En effet, en fonction des différentes études publiées, la probabilité de malignité d'un nodule solide varie de 7 à 30 %, celle d'un nodule non solide de 18 à 58 %, enfin celle d'un nodule partiellement solide (mixte) entre 40 et 88 % [177, 186, 187, 188].

Critères d'analyse scanographique d'un nodule pulmonaire

L'analyse scanographique des nodules doit être faite sur des examens réalisés en coupes fines (1,5 mm ou moins), jointives ou légèrement chevauchées pour permettre une mesure et une caractérisation précise des petits nodules. Les reconstructions coronale et sagittale doivent être systématiques. La mesure manuelle des dimensions du nodule doit être basée sur la moyenne entre le diamètre le plus long et le diamètre le plus court obtenue sur les mêmes reconstructions axiale, coronale et sagittale qui révèlent les dimensions les plus grandes. Les mesures doivent être faites en utilisant le caliper électronique ou bien des méthodes semi-automatiques ou automatiques de mesure volumétrique.

Analyse du nodule solide

Cette analyse morphologique est hautement stratégique. Cette analyse porte sur la forme, les contours et le contenu du nodule [189].

La *forme du nodule* peut être une forme triangulaire, polygonale ou lenticulaire, à bord lisse et régulier, souvent rectiligne ou concave et siégeant en périphérie du poumon (dans les 10 mm périphériques du poumon au-dessous du niveau de la carène). Ce sont des critères morphologiques très fiables pour le diagnostic de ganglion lymphatique intrapulmonaire [190, 191] (Figures 11-79 et 11-80). Il s'agit d'une lésion bénigne acquise au cours de la vie qui ne nécessite aucun geste invasif. Les reconstructions multiplanaires permettent de différencier les images de faux nodules liées à des opacités linéaires (Figure 11-81). De même, on peut en rapprocher les nodules juxta-scissuraux mesurant moins de 10 mm, de forme triangulaire, lenticulaire ou quadrangulaire, à contours nets lisses et réguliers, plus ou moins associés à une connexion septale [192] (Figure 11-82). Ces nodules ne sont jamais malins et correspondent là aussi à des ganglions lymphatiques intrapulmonaires même s'ils augmentent de taille sur des examens de contrôle, voire avec un temps de doublement volumique inférieur de 400 jours [193].

D'autres caractéristiques morphologiques permettent un diagnostic spécifique de lésion bénigne. C'est le cas de la malformation artérioveineuse pulmonaire reconnue devant une convergence vasculaire double aux pôles

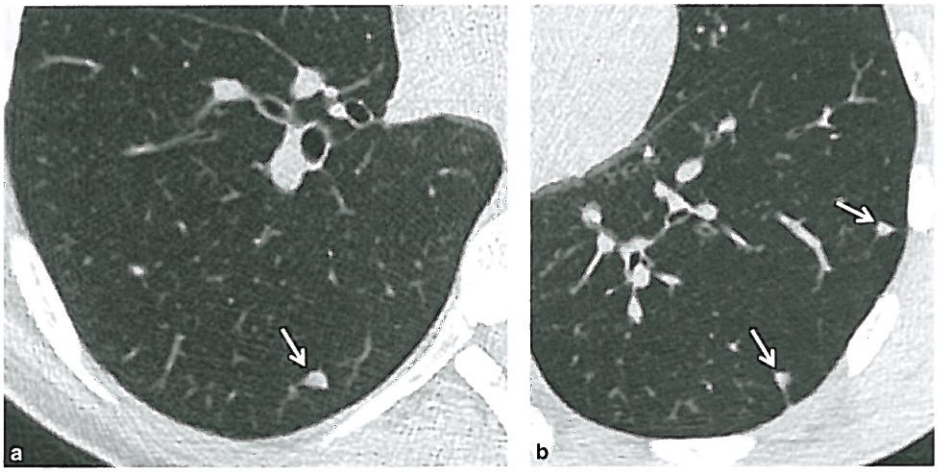


Figure 11-79 Ganglions intrapulmonaires chez deux patients différents. **a**) Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le segment supérieur du lobe inférieur droit : nodule solide de forme triangulaire (flèche) à contours plats, situé à quelques millimètres de la plèvre. **b**) Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur la pyramide basale gauche. Deux nodules solides de forme triangulaire à contours plats sont situés en périphérie du poumon et reliés à la plèvre périphérique par une fine opacité linéaire (flèches).

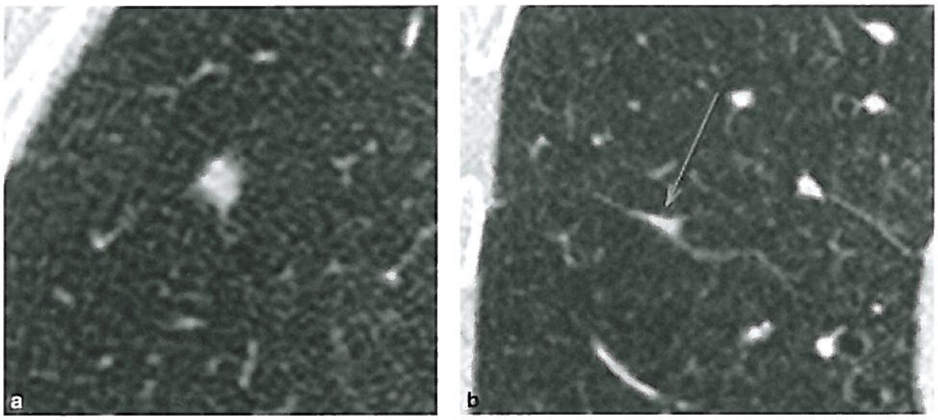


Figure 11-80 Nodule aplati de forme triangulaire au contact d'une scissure (nodule périscissural). Ganglion intrapulmonaire. Tomodensitométrie avec reconstructions (**a**) axiale et sagittale (**b**) centrées sur le poumon droit. Le nodule solide a une forme arrondie sur la coupe axiale et une forme aplatie triangulaire sur une reconstruction sagittale (flèches).

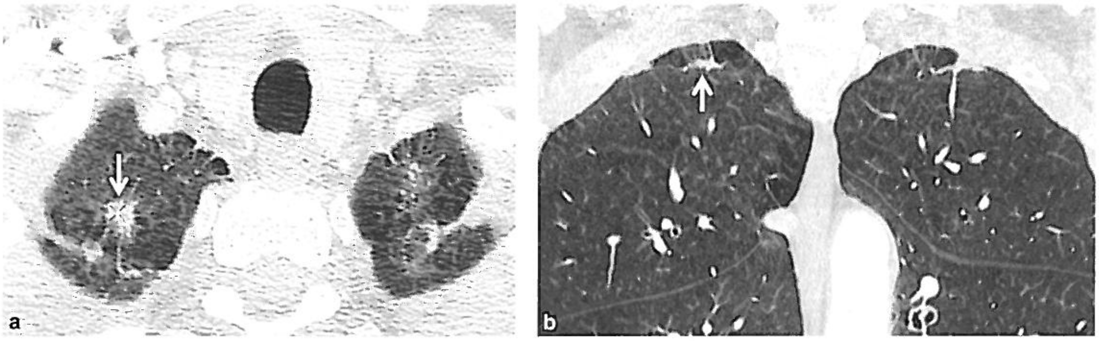


Figure 11-81 **Faux nodule solide dû à une zone de fibrose bi-apicale.** **a**) Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur les apex pulmonaires : opacité arrondie (nodule solide) de l'apex droit associée à des opacités en bandes reliées à la plèvre. **b**) Reconstruction coronale : ce nodule est en fait une opacité linéaire à contours irréguliers (flèche) associée à une zone d'emphysème paraseptal. Aspect typique d'une fibrose sous-pleurale apicale. Une lésion presque similaire est vue sur l'apex gauche.

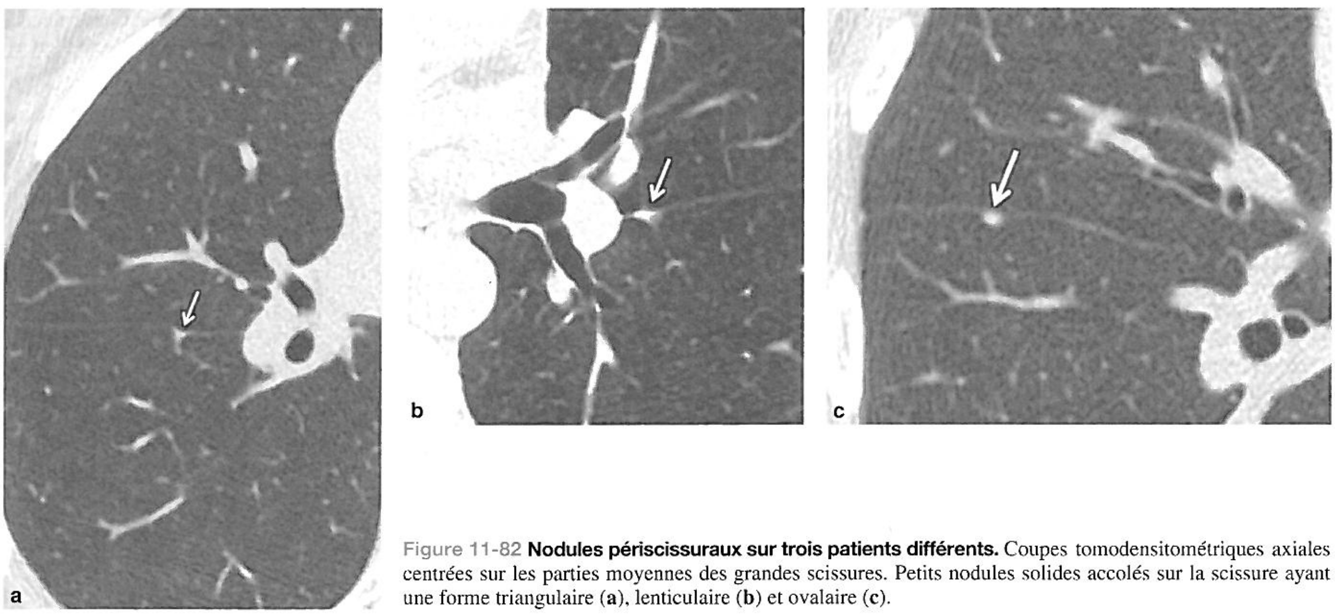


Figure 11-82 **Nodules périscissuraux sur trois patients différents.** Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur les parties moyennes des grandes scissures. Petits nodules solides accolés sur la scissure ayant une forme triangulaire (**a**), lenticulaire (**b**) et ovalaire (**c**).

opposés du nodule (Figure 11-83). Il en est de même pour l'aspergillome dans une cavité préexistante avec le petit signe du croissant, et pour l'atélectasie par enroulement avec le signe de la queue de comète.

Des contours mal définis, irréguliers ou spiculés suggèrent fortement la malignité même si ceux-ci peuvent être observés dans le cadre de pneumonie organisée focale ou de granulome à plasmocyte (Figure 11-84). Il est important de souligner que, chez les patients atteints d'emphysème, un aspect des contours perd toute sa valeur pour différencier un nodule bénin d'un nodule malin et ce chevauchement d'apparence entre le nodule bénin et le nodule malin est directement lié à la quantité d'emphysème située autour du nodule [194] (Figure 11-85).

Un *bronchogramme aérien* et/ou des *pseudo-cavitations* sont plus fréquemment observés dans les lésions malignes que dans les lésions bénignes. En cas de nodule malin, ce signe est fortement suggestif d'une croissance à prédominance lépidique d'un adénocarcinome [195, 196, 197] (Figure 11-86a). Les pseudocavitations visibles au sein du nodule prennent l'apparence d'une clarté arrondie à contours bien définis comme des petites bulles d'air. Elles sont l'équivalent d'un bronchogramme aérique sur des petites bronches ou des bronchioles orientées perpendiculairement au plan de coupe. Pour mémoire, un nodule ayant la même apparence peut aussi être dû à une pneumonie organisée focale (*voir* Figure 11-86b).

Une *excavation* est plus fréquente dans les lésions malignes mais elle peut être aussi vue en cas d'abcès. Les lésions cavitaires bénignes ont plus souvent des contours internes nets et réguliers et des parois fines tandis que les nodules malins ont typiquement des parois épaisses et irrégulières [198] (Figure 11-87).

La recherche de *calcifications* est toujours une étape importante. Les calcifications sont toujours contributives pour suggérer soit la malignité, soit la bénignité. Une imprégnation calcique diffuse et intense du nodule est hautement caractéristique d'une lésion granulomateuse ancienne (Figure 11-88). Elle suffit à elle seule pour affirmer définitivement la bénignité (excepté chez un patient connu pour avoir des antécédents d'ostéosarcome, de chondrosarcome ou de synovialosarcome car les métastases pulmonaires dans de telles situations peuvent être entièrement calcifiées, voire ossifiées) (Figure 11-89). Des calcifications rondes centrales, en cibles, ou des calcifications lamellaires et concentriques suggèrent le diagnostic de tuberculome. Des calcifications en pop-corn suggèrent des calcifications de type cartilagineux et donc le diagnostic d'hamartochondrome (Figure 11-90). Toutefois, le diagnostic radiologique d'hamartochondrome nécessite d'autres arguments développés plus loin. Inversement, des calcifications excentriques (Figure 11-91) ou des calcifications dispersées au sein du nodule sont hautement suggestives d'une lésion maligne (Figure 11-92).

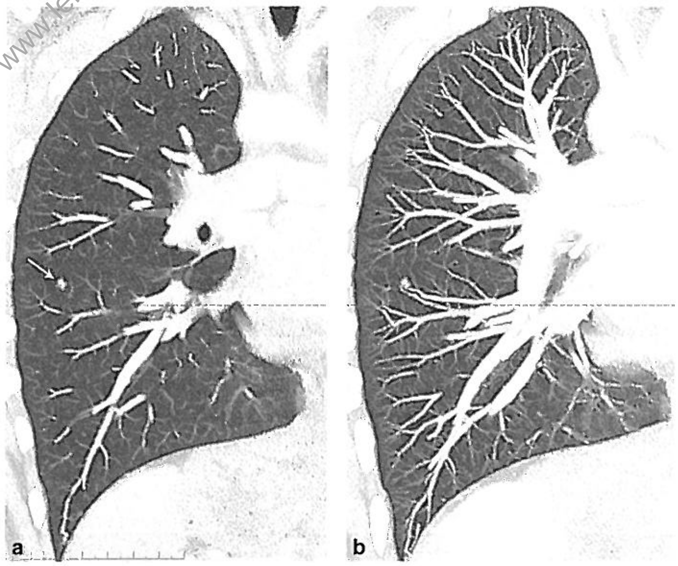


Figure 11-83 **Malformation artérioveineuse pulmonaire.** a) Tomodensitométrie avec reconstruction coronale en projection d'intensité maximum centrée sur le poumon droit. b) Reconstruction en projection maximum selon la même orientation mais avec une épaisseur de coupes plus élevée (20 mm). Petit nodule solide de forme polylobulée, connecté à deux vaisseaux pulmonaires parallèles par ses deux pôles opposés (artère et veine pulmonaires).



Figure 11-84 **Nodule pulmonaire à contours spiculés.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le lobe supérieur droit. Il s'agissait d'un adénocarcinome invasif.

La présence d'amas graisseux au sein d'un nodule pulmonaire (densité entre –40 et –120 UH) suggère très fortement le diagnostic d'hamartochondrome. Les critères scanographiques qui permettent le diagnostic radiologique d'hamartochondrome sont une forme sphérique, des contours lisses et réguliers, un diamètre inférieur de 25 mm, des amas graisseux avec ou sans calcification [199] (Figure 11-93). La graisse est toujours un critère formel de bénignité révélant plus rarement un granulome lipidique ou un lipome.

Au terme de ce bilan d'analyse morphologique du nodule, celui-ci peut être classé dans l'une des catégories suivantes : nodule bénin, nodule hautement suspect de malignité (Tableaux 11-VI et 11-VII) ou nodule indéterminé.

Analyse du nodule non solide

Un nodule non solide peut avoir des contours flous ou des contours nets (Figures 11-94 et 11-95), une forme bien ronde ou une forme complexe, voire polygonale, présenter des lobulations, contenir quelques petites clartés en son sein.

Une forme parfaitement ronde suggère fortement la malignité (*voir* Figure 11-94). Inversement, une forme polygonale ou la présence d'un contour concave vers le poumon suggère plutôt une lésion non néoplasique. Toutefois, pour Kim et al., aucun signe tomodensitométrique n'est distinctif entre une lésion non néoplasique ou néoplasique bénigne et une lésion maligne, aussi bien en termes de forme, de contours, de présence de connections linéaires pleurales, de forme polygonale, de lobulation nodulaire ou de présence de contours irréguliers ou spiculés [177].

Une équipe a proposé une approche spécifique pour les nodules non solides en évaluant la masse du nodule, basée sur l'analyse à la fois du volume et de la densité. Ces auteurs suggèrent que les mesures de la masse nodulaire peuvent détecter une croissance tissulaire plus précocement que la simple mesure du volume [200].

$$\text{Masse du nodule (mg/ml)} = \frac{\text{Volume du nodule (mm}^3\text{)} \times [\text{densité du nodule (UH)} + 1\,000]}{1\,000}$$

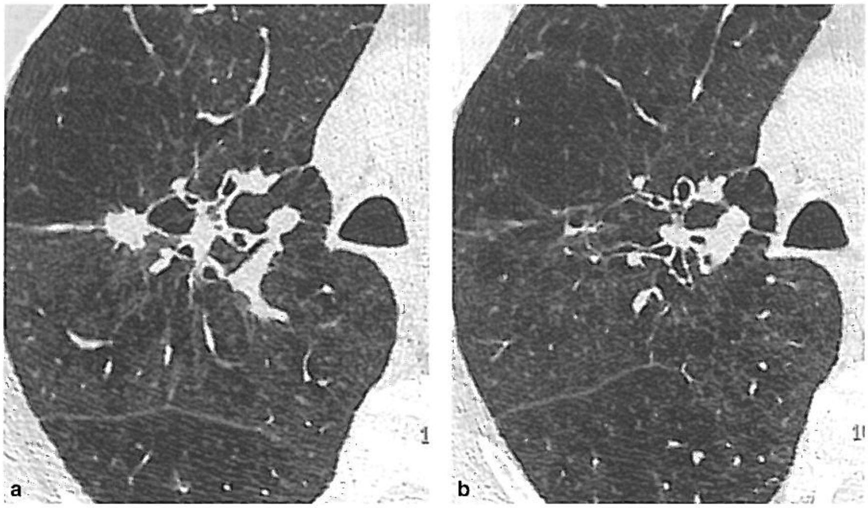


Figure 11-85 **Nodule solide à contours spiculés sur un parenchyme pulmonaire emphysémateux.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le lobe supérieur droit avant (**a**) et après (**b**) 3 mois de surveillance. Le nodule solide à contours spiculés entouré de lésions emphysémateuses a régressé après 3 mois de surveillance et un traitement antibiotique (probable pneumonie organisée focale).

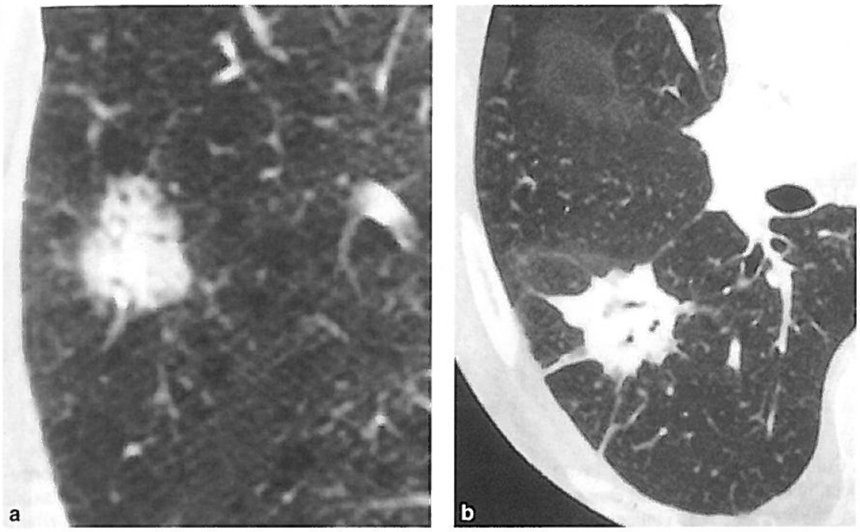


Figure 11-86 **Nodules solides contenant des clartés arrondies (bulles) ou bronchogramme aérique.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le poumon droit chez deux patients différents. **a**) Nodule solide à contours irréguliers et de forme lobulée contenant quelques petites clartés rondes. Adénocarcinome invasif à croissance lépidique à l'histologie. **b**) Nodule à contours irréguliers spiculés contenant un bronchogramme aérique. Pneumonie organisée focale qui finira par disparaître.

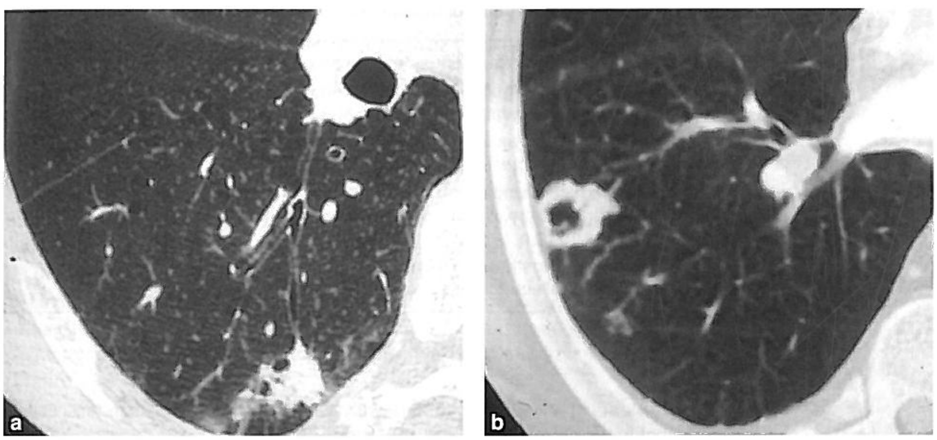


Figure 11-87 **Nodules solides excavés.** Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur le lobe inférieur droit chez deux patients différents. **a**) Nodule solide périphérique à contours irréguliers contenant des petites cavités excentrées Adénocarcinome primitif à l'histologie. **b**) Nodule solide avec nécrose centrale venant au contact de la plèvre périphérique. À noter l'épaisseur de la paroi de la cavité et le caractère irrégulier de la surface interne de la cavité. À l'histologie, il s'agit d'un cancer pulmonaire primitif.

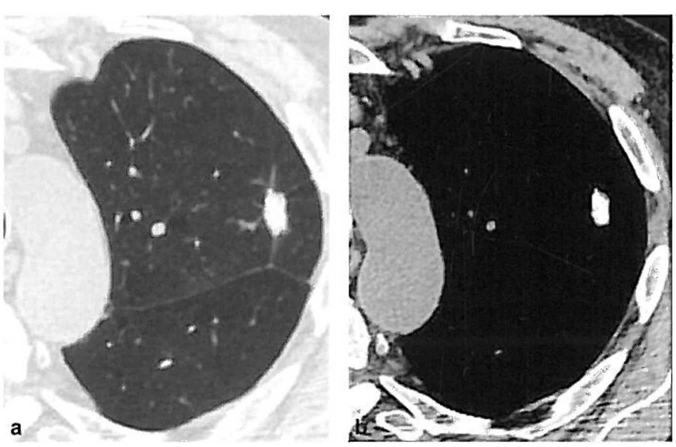


Figure 11-88 **Nodule pulmonaire solide entièrement calcifié.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur lobe supérieur gauche en fenêtres parenchymateuse (**a**) et médiastinale (**b**) sans injection intraveineuse de produit de contraste. Nodule solide de forme polygonale, à contours discrètement irréguliers, relié à la plèvre périphérique et à la scissure par de fines opacités linéaires. Ce nodule est entièrement calcifié. Il s'agissait d'un tuberculome.

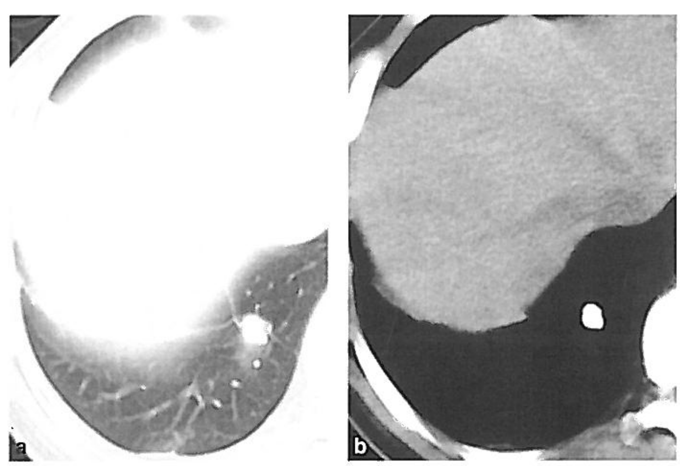


Figure 11-89 **Nodule pulmonaire solide entièrement calcifié chez un patient traité et suivi pour ostéosarcome.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur la base pulmonaire droite en fenêtres parenchymateuse (**a**) et médiastinale (**b**) sans injection de produit de contraste. Métastase pulmonaire calcifiée.

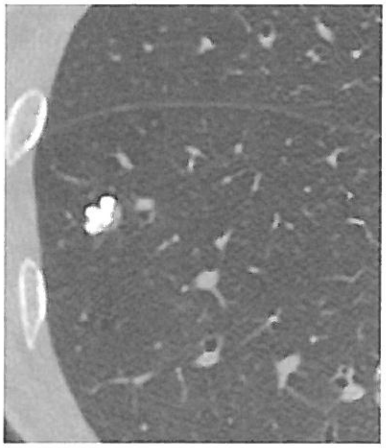


Figure 11-90 **Nodule solide avec calcifications en popcorn.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le lobe inférieur droit sans injection de produit de contraste. Nodule solide dont la surface est presque entièrement recouverte par des calcifications en popcorn regroupées. Hamartochondrome.



Figure 11-92 **Volumineux nodule solide à contours irréguliers contenant des calcifications dispersées.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le lobe inférieur droit en fenêtre médiastinale. Adénocarcinome primitif pulmonaire.

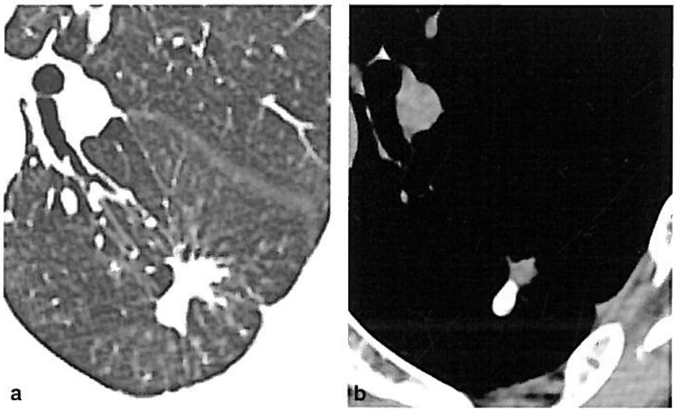


Figure 11-91 **Calcification excentrée sur un nodule solide.** Coupe tomodensimétrique axiale centrée sur le segment supérieur du lobe inférieur gauche en fenêtres parenchymateuse (**a**) et médiastinale (**b**) sans injection intraveineuse de produit de contraste. Un nodule entièrement calcifié de forme ronde est accolé à une opacité solide tissulaire à contours spiculés. Adénocarcinome primitif développé sur une cicatrice pulmonaire contenant un granulome calcifié.

Tableau 11-VI Critères définissant un nodule solide bénin.

Imprégnation calcique diffuse et intense ou centrale en cible
Vaisseaux convergents aux deux extrémités du nodule (malformation artérioveineuse pulmonaire)
Forme triangulaire ou polygonale à contours lisses et réguliers de siège périphérique et mesurant moins de 10 mm
Siège juxtascissural avec une forme ovalaire, lenticulaire triangulaire ou quadrangulaire, de contours lisses et réguliers, mesurant moins de 10 mm
Critères diagnostiques d'hamartochondrome (amas graisseux, contours lisses et réguliers, forme sphérique, inférieure à 25 mm)

Tableau 11-VII Critères définissant un nodule solide hautement suspect de malignité (un seul critère est suffisant).

Nodule de taille supérieure à 10 mm de diamètre
Contours spiculés
Bronchogramme aérique ou pseudocavitation
Calcifications de type malin (excentrées, mottes dispersées)

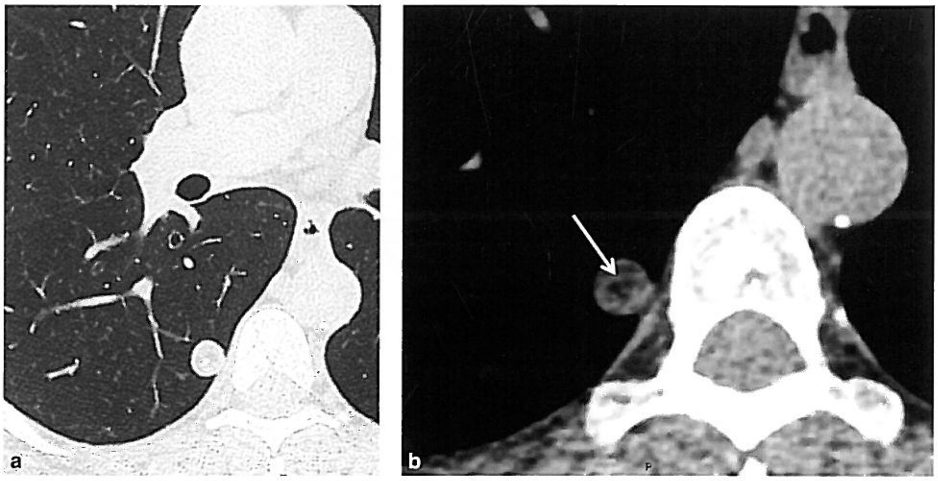


Figure 11-93 **Nodule pulmonaire solide à contenu graisseux. Hamartochondrome.** Coupe tomodensitométrique axiale centrées sur lobe inférieur droit en fenêtres parenchymateuse (**a**) et pulmonaire (**b**). Le nodule est sphérique à contours lisses et réguliers et contient de petits amas de densité graisseuse (flèche).

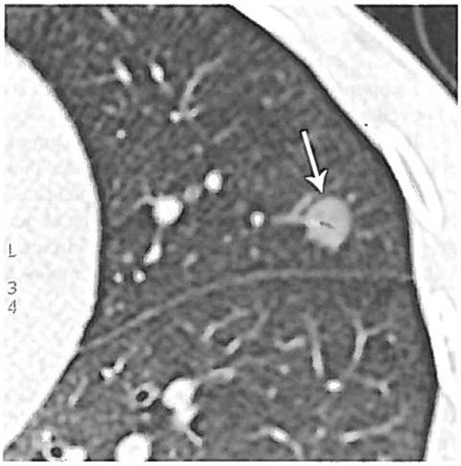


Figure 11-94 **Nodule non solide à contours nets. Adénocarcinome in situ.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur la lingula. Le nodule non solide a une forme sphérique et des contours nets et réguliers (flèche). Il est relativement dense mais il n'y a pas d'effacement des vaisseaux qui le traversent.

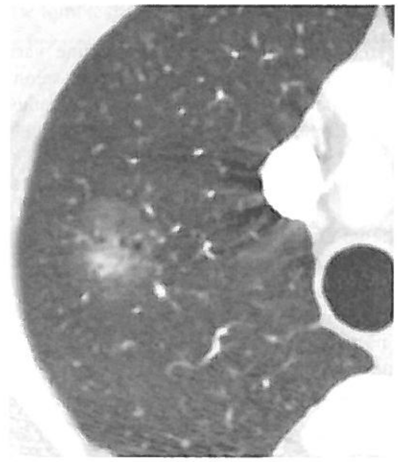


Figure 11-96 **Nodule pulmonaire partiellement solide. Adénocarcinome invasif.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le lobe supérieur droit. La composante en verre dépoli contient des petites clartés arrondies et la composante solide mesure plus de 6 mm.

Analyse du nodule partiellement solide (mixte)

Devant un nodule partiellement solide (mixte et persistant), il convient de mesurer la taille globale du nodule et la taille de la composante tissulaire. Il convient aussi d'apprécier les contours du nodule (lobulation, spicules).

La mesure du contingent solide central est cruciale car celui-ci est corrélé à la présence anatomopathologique de signe d'invasivité en cas d'adénocarcinome, particulièrement quand le diamètre de celui-ci mesure 6 mm ou plus (Figure 11-96).

Une petite taille lésionnelle ou une proportion réduite de la composante solide, l'absence de lobulation et de spicule sont des signes discriminants permettant de différencier une lésion mini-invasive d'une invasive [201] (Figure 11-97).

Les dimensions 2D de la composante tissulaire (plus grand diamètre) peuvent être mesurées de façon indifférente sur les images en fenêtre pulmonaire et celles reconstruites en fenêtre médiastinale. Des logiciels spécifiques de segmentation nodulaire permettent de calculer la volumétrie et la masse des composantes non solides et solides des nodules.



Figure 11-97 **Nodule partiellement solide à limites irrégulières. Adénocarcinome mini-invasif.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le lobe supérieur droit. La composante en verre dépoli contient un bronchogramme aérique et la composante solide est irrégulière mais de petite taille.

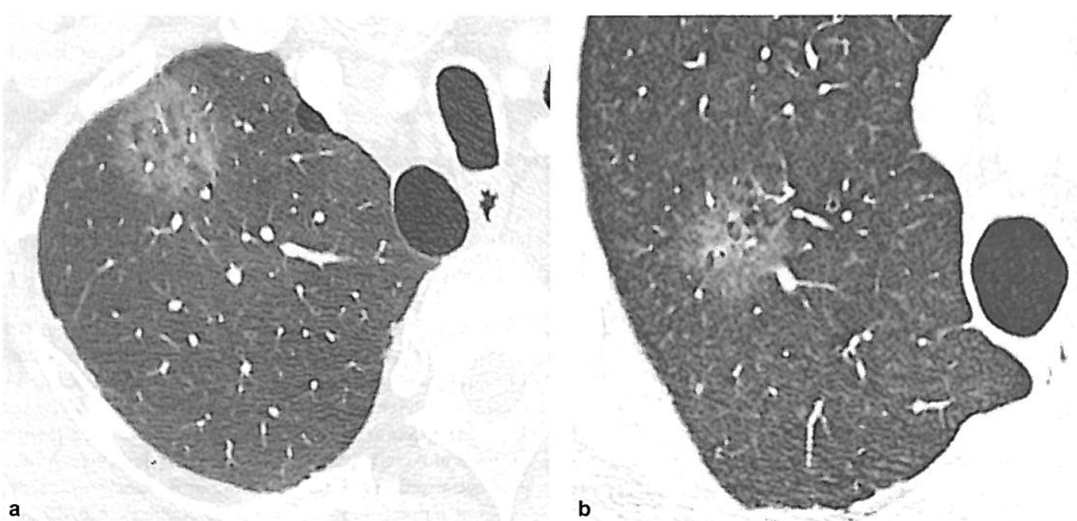


Figure 11-95 **Nodules non solides chez deux patients différents. Adénocarcinomes mini-invasifs.** Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur lobe supérieur droit. **a**) Volumineux nodule en verre dépoli à limites mal définies n'effaçant pas les vaisseaux pulmonaires et contenant des petites clartés tubulées (bronchogramme aérique). **b**) Volumineux nodule en verre dépoli à limites mal définies et contenant des petites clartés arrondies.

Limites des critères d'analyse

Deux articles récents pointent l'existence d'une variabilité inter- et intra-observateur dans le classement des nodules selon leur typologie. Dans la première portant sur 160 nodules sur des scanners faits à faible dose, les accords 2 à 2 inter- et intra-observateurs restaient modérés (kappa moyen : 0,51-0,57). Un désaccord était noté dans 36 % des cas, le plus souvent lié à la présence ou la taille d'une composante solide (89 % des cas) [202].

Dans la deuxième étude, un accord entre six radiologues thoraciques experts pour le choix dans la classification selon la typologie des nodules, à partir des nodules d'une étude multicentrique, n'était obtenu que dans 58 % des nodules étudiés. Un accord entre radiologues entre deux sessions d'interprétation n'était obtenu en moyenne que dans 77 % des cas [203].

Il va de soi que ces variabilités peuvent avoir des conséquences dans la prise en charge des nodules.

Conduites à tenir devant un nodule pulmonaire indéterminé

Un certain nombre de recommandations doit être proposé pour la prise en charge de nodule pulmonaire resté indéterminé après l'examen tomodensitométrique. Celles proposées dans ce chapitre tiennent compte des données venant des grandes séries recueillies lors des essais, randomisés ou non, évaluant l'impact de la tomodensitométrie thoracique dans le dépistage du cancer du poumon à savoir l'essai Nelson, le NLST (*lung screening trial*), l'*international early lung cancer action program* (IELCAP), la *PAN-Canadian early detection of cancer study* (PAN-CAN), et les *British Columbia Cancer Agency* (BCAA), *cancer screening trials* qui ont proposé des prises en charge peu agressives des petits nodules pulmonaires [179, 204, 205, 206, 207]. Ces recommandations écrites dans ce chapitre sont aussi calquées sur les nouvelles recommandations de la Fleischner Society publiées en 2017 [208]. Il est important de signaler que ces recommandations qui vont être retrouvées dans le chapitre ne sont pas adaptées pour les patients ayant un cancer primitif connu et qui sont à risque de métastases, ni pour les patients immunodéprimés qui sont à risque d'infection et qui devront être pris en charge sur la base de la situation clinique spécifique. Elles ne sont pas non plus adaptées pour les sujets jeunes, âgés de moins de 35 ans, qui ont un risque de cancer du poumon très faible.

Conduite à tenir devant un nodule solide

Si des critères de bénignité rapportés dans le tableau 11-VI sont présents, les explorations s'arrêtent. Si, au contraire, il existe l'un des critères de haute suspicion de malignité dans le tableau 11-VII, le patient doit être adressé en consultation spécialisée et son dossier discuté en réunion de concertation multidisciplinaire. En cas d'absence de critère de bénignité ou de haute suspicion de malignité, le nodule est considéré comme indéterminé.

En cas de nodule indéterminé, la réalisation de tomodensitométries successives permet d'apprécier la croissance tumorale. Il est actuellement admis qu'un nodule solide, stable en taille sur 2 ans, peut être considéré comme définitivement bénin.

Les tomodensitométries de suivi des nodules pulmonaires doivent être réalisées avec une dose d'irradiation réduite. Il est recommandé d'ajuster les paramètres d'exposition à la morphologie du patient avec un objectif de CTDI volumique inférieur à 3 mGy pour un patient standardisé de 70 kg pour une taille de 1,70 m [209].

Les différentes techniques de réduction de doses peuvent être utilisées telles que la modulation et les reconstructions itératives. Il est important aussi dans le suivi d'utiliser les mêmes paramètres techniques d'un examen à l'autre afin de minimiser les variabilités entre deux examens, l'épaisseur de coupes et les filtres de reconstruction étant les deux paramètres les plus importants.

Mesures de diamètre

Les mesures de diamètre pour les nodules de petite taille manquent toutefois de précision lorsqu'il s'agit de faire des comparaisons longitudinales. Un nodule de 5 mm qui double son volume voit son diamètre augmenter de 26 % et passer ainsi de 5 à 6,25 mm. Une augmentation de 1,25 mm est en deçà de la variabilité inter- et intra-observateur (1,3-1,7 mm). C'est la raison pour laquelle seules des variations de diamètre supérieures à 2 mm sont considérées comme significatives [210, 211].

Mesures de volume

L'évaluation volumique semi-automatique du nodule est par contre plus précise et surtout plus reproductible, sans variabilité inter- et intra-observateur [212].

Les logiciels commercialisés actuels permettent de mesurer automatiquement le volume d'un nodule à deux temps différents et d'intégrer le temps écoulé entre les deux tomodensitométries pour donner une estimation de doublement volume.

Ces mesures de volume ont été validées pour des nodules mesurant de 5 à 10 mm, correspondant approximativement à des volumes entre 50 et 500 mm³ (Figure 11-98).

Les paramètres d'acquisition et de reconstruction des images ont aussi un impact sur les valeurs de la mesure de volume d'un nodule. Ravenel et al. [200] ont montré que l'épaisseur de coupe, le kilovoltage,

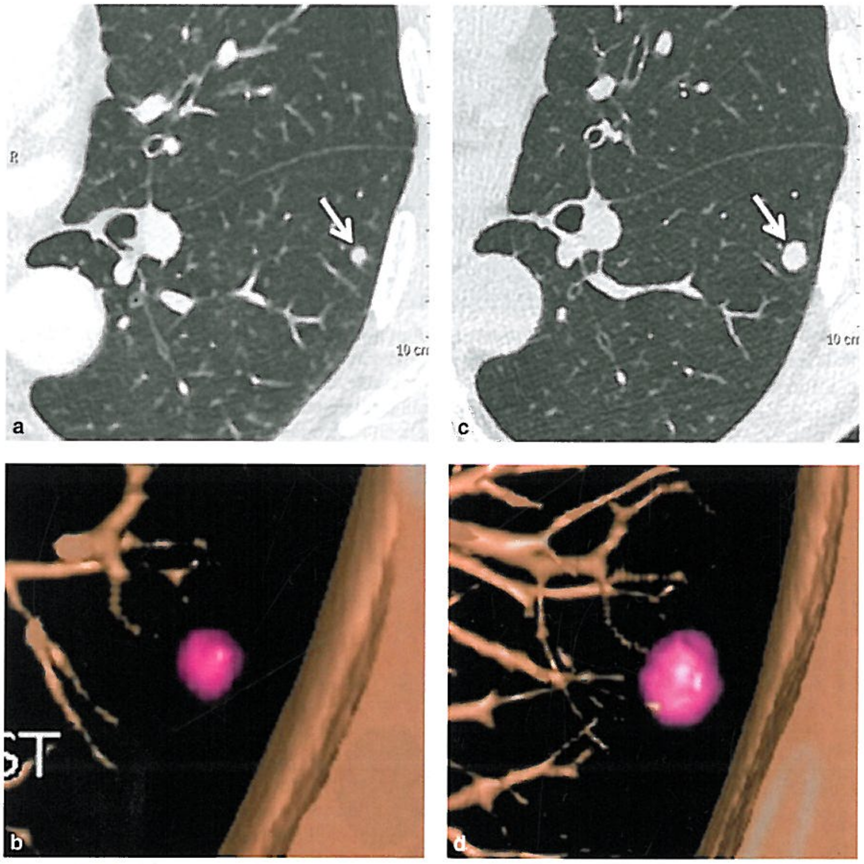


Figure 11-98 **Volumétrie d'un nodule pulmonaire solide contrôlé à 3 mois.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le lobe inférieur gauche (**a**), avec segmentation automatique (**b**) du nodule pour volumétrie nodulaire. Le petit nodule pulmonaire solide (flèche) est parfaitement segmenté par le logiciel et son volume est de 73 mm³. Coupe tomodensitométrique axiale de contrôle centrée sur le même nodule (**c**) et segmentation et volumétrie nodulaire (**d**). Le nodule a grossi, son volume est, après 3 mois de suivi, de 308 mm³. Son temps de doublement volumique est de 27 jours (métastase de mélanome).

Tableau 11-VIII Recommandation pour la prise en charge de nodules pulmonaires solides de découverte fortuite d'après la Fleischner Society (2017) [208].

		< 6 mm (< 100 mm³)	6 à 8 mm (100 et 250 mm³)	> 8 mm (> 250 mm³)
Nodule unique[(1)]	Faible risque	Pas de surveillance	Contrôle entre 6 et 18 mois puis contrôle entre 18 et 24 mois	Contrôle à 3 mois. Si persistance, faire TEP, biopsie. Si positif, RCP
	Risque élevé	Contrôle optionnel à 12 mois	Contrôle entre 6 et 12 mois puis entre 18 et 24 mois	
Nodule multiple[(2)]	Faible risque	Pas de surveillance	Contrôle entre 3 et 6 mois puis considérer contrôle tomodensitométrique entre 18 et 24 mois	
	Risque élevé	Surveillance optionnelle à 12 mois	Tomodensitométrie entre 3 et 6 mois puis contrôle entre 18 et 24 mois	

(1) Nodules < 6 mm ne nécessitent pas de surveillance mais certains patients à haut risque avec une morphologie nodulaire suspecte ou en cas de localisation aux lobes supérieurs peuvent nécessiter un contrôle à 12 mois.
(2) Le nodule le plus suspect doit guider la prise en charge. L'intervalle peut varier en fonction de la taille et du risque.

les milli-ampères, l'algorithme de construction et le volume pulmonaire pouvaient modifier le résultat de la mesure. Inversement, le champ de reconstruction et l'intervalle de reconstruction ne semblent pas intervenir. Il est donc important, lorsqu'on mesure les variations de volume d'un nodule pulmonaire sur deux examens successifs, d'utiliser le même scanner et le même logiciel d'analyse volumique, et de garder les mêmes paramètres d'acquisition (kVp, mAs, collimation, inspiration, épaisseur de coupe) et l'algorithme de reconstruction. Pour les nodules de petite taille, reconstruire des coupes millimétriques chevauchées et utiliser un filtre de reconstruction standard [213, 214, 215, 216] est recommandé.

Toutefois, en raison d'une variabilité intrinsèque de la mesure lorsqu'on compare le volume du même nodule lors de deux acquisitions différentes, seules les variations d'au moins 25 % doivent être considérées comme significatives. En effet, plusieurs travaux ont démontré en répétant les mesures sur deux acquisitions différentes réalisées le même jour [217, 218] ou sur deux examens séparés par plusieurs mois ou années [206] qu'il existait une variabilité des mesures dont il faut tenir compte pour considérer comme significatif tout changement de volume d'un nodule. Pour Goodman et al. [218], la variabilité intrinsèque de la mesure de volume nodulaire entre deux tomodensitométries séquentielles est de 13,1 % avec des limites de confiance égales à ± 25,6 %. Kostis et al. ont mesuré la précision des modifications de volume de 115 nodules considérés comme stables sur toute la durée de la surveillance scanographique. La déviation standard du pourcentage de modification de volume (PMV) entre les deux examens était de 17,7 % lorsque l'intervalle entre deux examens était compris entre 6 et 12 mois et de 22,3 % quand l'intervalle était compris entre 12 et 30 mois [219].

Plus récemment, Ko et al., dans une étude de 123 nodules, ont trouvé des valeurs de variabilité supérieures à celles de Kostis [220]. Les variations de volume étaient mesurées à 28,5 % pour un intervalle entre 6 et 12 mois et 34,1 % pour un intervalle entre 12 et 30 mois. Cette plus grande variabilité dans l'étude de Ko et al. était due au fait qu'ils avaient inclus des nodules situés au contact de la plèvre périphérique et au contact des scissures dont on sait que la segmentation est beaucoup moins fiable que pour les nodules intraparenchymateux.

Cette variabilité des mesures de volume est due à une variabilité du volume pulmonaire (phase de la respiration) à l'acquisition mais aussi à des phénomènes d'atélectasie ou de pathologie intercurrente quand les mesures sont séparées d'un intervalle de temps plus ou moins long.

Mesures du temps de doublement volumique

Le seuil reconnu pour statuer sur le caractère malin ou bénin d'un nodule est un temps de doublement de 400 jours, généralement calculé à partir de deux tomodensitométries réalisées à 3 mois d'intervalle. Le calcul du temps de doublement permet ainsi d'éviter le classique suivi sur deux ans [221, 222]. Quand le temps de doublement volumique (TDD) est inférieur à 30 jours, il s'agit habituellement d'une lésion infectieuse ou d'une métastase pulmonaire de croissance rapide (exemple : mélanome) (*voir* Figure 11-98).

$$TDD = (t \times \ln 2)/\ln (Vf/Vi)$$

où Vi est le volume initial du nodule, Vf le volume final, T la durée entre les deux tomodensitométries et ln le logarithme népérien.

Il est recommandé que les nodules de moins de 5 mm qui sont très rarement malins ne fassent l'objet d'une surveillance annuelle que s'ils mesurent plus de 3 mm et surviennent chez des patients avec des facteurs de risque (âge > 40 ans, tabagisme > 30 P/A, exposition à l'amiante, antécédent néoplasique) (Tableau 11-VIII).

Les nodules compris entre 5 et 10 mm de diamètre seront contrôlés à 3 mois avec une mesure de volume nodulaire à J0 puis à J90 afin de calculer le temps de doublement volumique. Si le temps de doublement est inférieur à 400 jours, cela est hautement suspect d'une augmentation de volume significative (> 25 %). Le nodule est alors considéré comme hautement suspect de malignité et doit être discuté en RCP.

Dans le cas inverse, une tomodensitométrie de surveillance à 1 an est parfaitement justifiée.

Quand le logiciel de volumétrie semi-automatique n'est pas disponible ou en cas d'échec (par exemple : contact vasculaire ou pariétal du nodule), une mesure du diamètre doit être faite de façon rigoureuse en affichant simultanément les deux examens après avoir zoomé sur le nodule à suivre.

On retient comme critères de croissance une augmentation du diamètre d'au moins 25 % ou une augmentation supérieure à 2 mm. Un deuxième contrôle l'année suivante peut être recommandé pour vérifier la stabilité à 2 ans.

Autres mesures

La recherche de rehaussement de densité après injection intraveineuse de produit de contraste en bolus est une technique qui n'est plus recommandée car elle est complexe et d'interprétation délicate. De même, la tomographie par émission de positons a des performances limitées pour les nodules de moins de 10 mm.

Nodules solides mesurant 10 mm ou plus

Il est rappelé que la conduite à tenir face aux nodules indéterminés mesurant plus de 10 mm doit être discutée en réunion de concertation multidisciplinaire. Un contrôle tomodensitométrique à 3 mois est toutefois hautement recommandé car certains de ces nodules solides peuvent disparaître spontanément (Figure 11-99).

Dans une étude portant sur 964 nodules solides intrapulmonaires de taille intermédiaire (50-500 mm³), ce qui correspond à des nodules de 5 à 10 mm, 10 % de ces nodules disparaissent spontanément sur l'examen de contrôle. Soixante-dix-sept pour cent de ces nodules réversibles disparaissent sur le contrôle fait à 3 mois et les signes caractéristiques scanographiques de ces nodules ont plutôt l'apparence initiale de nodules malins. Ils étaient très souvent spiculés. Ainsi, ces nodules qui potentiellement peuvent disparaître spontanément ne peuvent pas être distingués de nodules malins sur les caractéristiques scanographiques du premier examen [223].

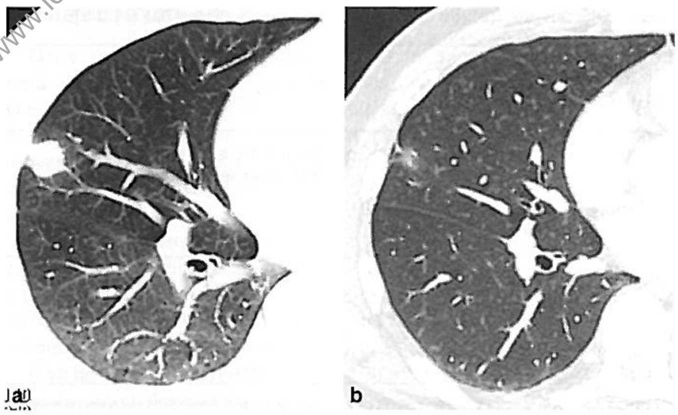


Figure 11-99 **Nodule pulmonaire solide réversible chez un fumeur de 57 ans sans antécédents oncologiques.** Le nodule mesure 15 mm, le dossier est présenté en RCP. Décision de ponction biopsie mais le patient ne revient que 5 mois plus tard. Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur le poumon droit avant (**a**) et après (**b**) 5 mois d'évolution. Nodule solide périphérique à contours bien définis presque totalement réversible sur le scanner de contrôle. Probable pneumonie organisée focale.

Conduite à tenir devant les nodules solides multiples

Si les nodules mesurent moins de 6 mm, le contrôle n'est pas justifié. Les petits nodules de ce type sont en pratique bénins, représentant des petits granulomes séquellaires d'infection ancienne. Chez les patients à haut risque de cancer, un contrôle à 12 mois est toutefois recommandé.

Si l'un des nodules mesure 6 mm au plus, une surveillance est recommandée entre 3 et 6 mois, suivie par un deuxième contrôle optionnel entre 18 et 24 mois dépendant du risque estimé.

Lorsque les nodules sont distribués de façon plus probante aux bases et en périphérie avec un large spectre des dimensions des nodules, l'hypothèse de métastases pulmonaires doit guider la conduite à tenir. La plupart du temps, les métastases vont augmenter de taille dans les trois mois. L'hypothèse d'un cancer primitif du poumon reste plausible quand le nombre de nodules varie de 1 à 4. Quand le nombre est de 5 ou plus, l'hypothèse première devient une infection granulomateuse [224].

Le nodule le plus volumineux doit guider la conduite à tenir mais les autres nodules doivent aussi être surveillés sur le contrôle. Enfin, le concept de nodule dominant fait référence au nodule le plus suspect qui n'est pas toujours le plus gros.

Conduite à tenir devant un nodule non solide

(Figures 11-100 et 11-101 et Tableau 11-IX)

La conduite à tenir doit tenir compte du fait qu'environ 90 % de ces nodules non solides resteront stables sur le long terme. Pour Song et al., le temps de doublement moyen des nodules en verre dépoli est de 1 556 jours [225]. Dans une autre étude par Matsuguma et al. [226], seuls 13 % des nodules non solides augmentent de taille après 2 ans de surveil-

Tableau 11-IX Recommandation pour la prise en charge de nodules pulmonaires non ou partiellement solides d'après la Fleischner Society (2017) [208].

		< 6 mm (< 100 mm^3)	*≥ 6 mm (≥ 100 mm^3)*
Nodule unique	Non solide	Pas de surveillance en routine	Contrôle tomodensitométrique entre 6 et 18 mois pour confirmer la persistance puis tomodensitométrie de contrôle tous les 2 ans pendant 5 ans. Si le nodule augmente en taille ou si la composante solide augmente : résection
	Partiellement solide	Pas de surveillance en routine	Contrôle tomodensitométrique entre 3 et 6 mois pour confirmer la persistance. Si le nodule a changé et si la composante solide < 6 mm, tomodensitométrie annuelle pendant 5 ans. Si la composante solide > 6 mm, haute suspicion de cancer → RCP
Nodules multiples	Non solide Partiellement solide	Contrôle tomodensitométrique entre 3 et 6 mois. Si stable, faire tomodensitométrie à 2 ans puis 4 ans	Contrôle entre 3 et 6 mois La prise en charge ultérieure est basée sur le nodule le plus suspect

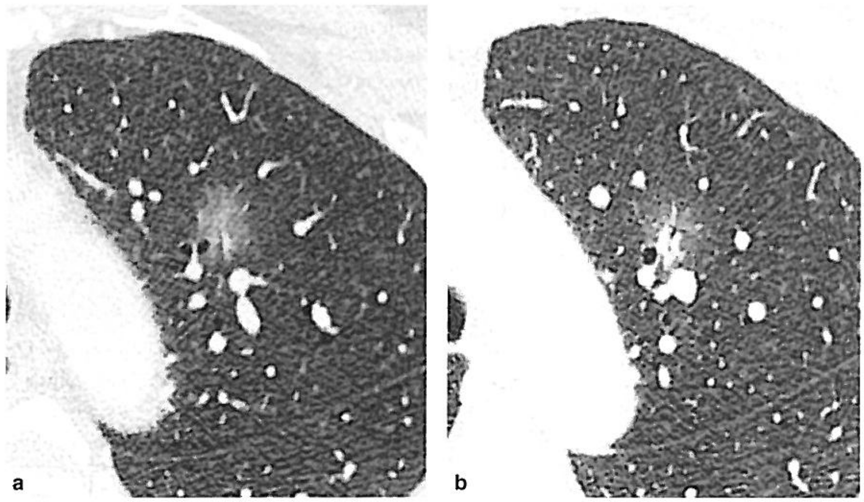


Figure 11-100 **Nodule pulmonaire non solide mesurant plus de 6 mm, devenant partiellement solide sur le contrôle à 12 mois.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le lobe supérieur droit (**a**) et contrôle 12 mois plus tard (**b**). Le nodule non solide du lobe supérieur gauche ne se modifie ni en forme ni en taille. Par contre, une composante solide est apparue en son centre mesurant moins de 6 mm. Adénocarcinome mini invasif.



Figure 11-101 **Nodule non solide évoluant vers un nodule solide.** Coupe tomodensitométrique axiale passant par les lobes supérieurs (**a**) et contrôle 9 mois plus tard (**b**). Nodule non solide de forme lobulée (**a**, flèche) qui se transforme sur le contrôle en un nodule solide de même forme avec peut-être une discrète augmentation de taille (**b**, flèche). Adénocarcinome invasif à l'histologie.

lance et 23 % après 5 ans. En analyse multivariée, un diamètre initial supérieur ou égal à 10 mm et des antécédents de cancer pulmonaire peuvent être des facteurs prédictifs de croissance. Pour Chang et al. [227], environ 90 % des nodules non solides détectés chez des patients sans antécédent oncologique et mesurant entre 3 et 20 mm n'augmentent pas de taille durant leur surveillance au long cours.

En ce qui concerne les nodules en verre dépoli mesurant 5 mm ou moins, seuls environ 10 % présenteront une augmentation de taille au cours de l'évolution et seulement 1 % se transformeront en adénocarcinome mini-invasif ou invasif [228]. Dans cette même série de 438 nodules en verre dépoli pur mesurant 5 mm ou moins, seulement quatre se sont transformés en adénocarcinome avec l'apparition d'une composante solide qui est apparue après une période de 3,6 ans [228].

Compte tenu de ces données, la recommandation pour la conduite à tenir est la suivante : si le nodule mesure 5 mm ou moins, aucune surveillance n'est recommandée. Si le nodule mesure 6 mm ou plus, une surveillance est recommandée à 6 ou 12 mois, puis tous les 2 ans jusqu'à 5 ans. Un premier contrôle à 6 mois est recommandé pour les nodules ayant des facteurs de risque de progression, particulièrement en cas de diamètre supérieur à 10 mm [179, 229, 230] et la présence de clartés arrondies au sein du verre dépoli [229, 230, 231, 232, 233].

Conduite à tenir devant un nodule partiellement solide (mixte) (Figure 11-102)

Les nodules partiellement solides mesurant moins de 6 mm doivent être traités comme les non solides de même taille car la composante solide pour une si petite lésion n'est pas identifiable de façon fiable. Par conséquent, aucune surveillance n'est recommandée.

Les nodules partiellement solides mesurant 6 mm ou plus ayant une composante solide mesurant moins de 6 mm doivent faire l'objet d'une surveillance entre 3 et 6 mois, suivie d'un contrôle annuel pendant un minimum de 5 ans. Cette limite à 5 ans est quelque peu arbitraire mais peut être considérée comme raisonnable pour les cas où les dimensions et la densité de la composante solide sont restées sans équivoque parfaitement stable [234]. Le premier contrôle à court terme (3 à 6 mois) est recommandé pour déterminer la persistance ou la résolution du nodule. L'usage des antibiotiques peut être proposé.

Cette surveillance à long terme quand le nodule est fiable est justifiée par des temps de doublement extrêmement allongés pour ce type de nodule. Ainsi, Song et al. ont montré des temps de doublement volumique et massique moyen de 1 228 et 1 200 jours respectivement pour des nodules partiellement solides dont la composante solide était inférieure à 6 mm [225].

Les nodules partiellement solides ayant une composante solide de 6 mm ou plus doivent faire l'objet d'un premier contrôle entre 3 et 6 mois pour évaluer la persistance du nodule (Figure 11-103). En cas de persistance sur

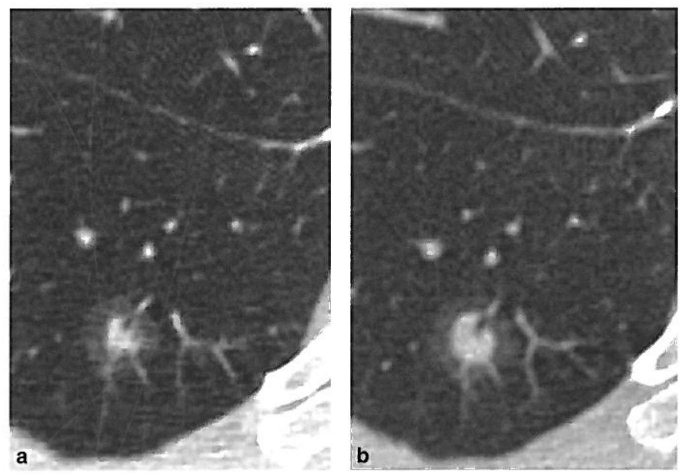


Figure 11-102 **Nodule partiellement solide dont la composante solide se développe.** Coupe tomodensitométrie axiale centrée sur le segment supérieur du lobe inférieur droit (**a**) et contrôle à 3 mois (**b**). Nodule partiellement solide dont la composante solide augmente significativement de taille sur le contrôle à 3 mois. Adénocarcinome invasif à l'histologie.



Figure 11-103 **Nodule partiellement solide spontanément réversible.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le segment supérieur du lobe inférieur droit. Volumineux nodule partiellement solide ayant une composante solide supérieure à 6 mm (**a**), qui a totalement disparu sur le contrôle à 3 mois (**b**). Probable pneumonie organisée focale.

ce contrôle, a fortiori en cas de croissance de la composante solide, le dossier doit être évalué en réunion de concertation pluridisciplinaire ; une résection est recommandée (*voir* Figure 11-102).

Des logiciels d'analyse d'images permettent aujourd'hui une analyse quantitative du volume et de la masse du nodule et de sa composante solide. La variabilité interscan et intra-observateur et l'utilisation de ce logiciel varient entre –17 et +18 %. La composante solide peut être mesurée sur la fenêtre médiastinale ou la fenêtre pulmonaire sans qu'il n'y ait de différence significative [235]. Pour Scholten et al., en utilisant un logiciel d'analyse semi-automatique, une augmentation de 30 % de la masse nodulaire peut être considérée comme significative [236].

Conduite à tenir devant des nodules non solides ou partiellement solides multiples

Les nodules non solides ou partiellement solides multiples mesurant moins de 6 mm doivent être considérés comme de nature infectieuse. S'ils persistent après un contrôle effectué entre 3 et 6 mois, il est recommandé de répéter le contrôle après 2 ans et 4 ans pour confirmer la stabilité (probable hyperplasie adénomateuse atypique ou adénocarcinome in situ).

En cas de nodules non solides ou partiellement solides multiples ayant parmi eux un nodule mesurant 6 mm ou plus, les décisions devront être basées sur le nodule le plus suspect. L'hypothèse infectieuse reste dominante. Un contrôle entre 3 et 6 mois est recommandé. En cas de persistance de nodules sur ce contrôle, le diagnostic très probable est celui d'un adénocarcinome primitif multiple [178].

Principes qui régissent les modes de prise en charge d'un nodule hautement suspect de malignité discutés au sein de la RCP

Quand faut-il réaliser une tomographie d'émission de positons (TEP) ?

La TEP a un rôle marginal pour la caractérisation et la surveillance de nodules solides indéterminés mais elle est essentielle quand une exérèse chirurgicale est envisagée afin de vérifier l'absence de lésion extra-pulmonaire.

La TEP n'a aucun rôle dans la prise en charge des nodules non solides car il existe un grand nombre de faux négatifs du fait du caractère pré-invasif ou mini-invasif de la lésion lorsqu'elle est maligne (faible métabolisme) [237].

En cas de nodule partiellement solide, la TEP a plus un rôle d'évaluation de l'extension locale, régionale ou à distance que celui de caractérisation diagnostique du nodule [178, 238].

Quand doit-on réaliser la biopsie du nodule ?

Certains groupes réalisent l'exérèse chirurgicale du nodule sans biopsie première suivie dans le même temps d'un examen histologique extemporané.

D'autres groupes réalisent d'abord une biopsie guidée qui peut révéler un diagnostic alternatif ou aider le chirurgien à planifier son intervention de lobectomie ou segmentectomie sous vidéothoracoscopie.

Il n'y a aucun avantage à réaliser une biopsie d'un nodule non solide qui habituellement représente une lésion à croissance lépidique source d'un grand nombre de faux négatifs [239].

En cas de nodule partiellement solide ou mixte, la composante solide doit être la cible de la biopsie [178, 238].

Quel traitement pour quel nodule ?

En cas de malignité prouvée, le traitement de référence reste encore la lobectomie associée à une dissection des ganglions médiastinaux.

Une résection pulmonaire limitée est recommandée pour les nodules non solides faite idéalement sous thoracoscopie vidéo assistée qui engendre une morbidité moindre. Celle-ci consiste en une résection atypique (*wedge*), une segmentectomie ou une résection sous-segmentaire.

Une résection ganglionnaire est recommandée si le nodule a une composante solide invasive.

Un marquage pré-opératoire du nodule avec un harpon, un coil ou du bleu de méthylène peut être fait en cas de petit nodule ou de nodule profond [238].

BIBLIOGRAPHIE

Tumeurs de la trachée

1. McCarthy MJ, Rosado-de-Christenson M. Tumors of the trachea. J Thorac Imaging, 1995, *10* : 180-198.
2. Fraser RS, Colman N, Müller NL, Paré PD. Upper airway obstruction. *In* : Fraser RS, Colman N, Müller NL, Paré PD (eds). Fraser and Paré's Diagnosis of Diseases of the Chest, 4th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1999, 2035-2036.
3. Weber AL, Grillo HC. Tracheal tumors : a radiological, clinical, and pathological evaluation of 84 cases. Radiol Clin North Am, 1978, *16* : 227-246.
4. Parsons RB, Milestone BN, Adler LP. Radiographic assessment of airway tumors. Chest Surg Clin North AM, 2003, *13* : 63-77.
5. Marom EM, Goodman PC, McAdams HP. Focal abnormalities of the trachea and main bronchi. AJR Am J Roentgenol, 2001, *176* : 707-711.
6. Kwong JS, Müller NL, Miller RR. Diseases of the trachea and mainstem bronchi : correlation of CT with pathologic findings. RadioGraphics, 1992, *12* : 645-657.
7. Lee KS, Yoon JH, Kim TK et al. Evaluation of tracheobronchial disease with helical CT with multiplanar and three-dimensional reconstruction : correlation with bronchoscopy. RadioGraphics, 1997, *17* : 555-567 ; discussion 568-570.
8. Litzky I. Epithelial and soft tissue tumors of the tracheobronchial tree. Chest Surg Clin North Am, 2003, *13* : 1-40.
9. Kim TS, Lee KS, Han J et al. Sialadenoid tumors of the respiratory tract : radiologic-pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol, 2001, *177* : 1145-1150.
10. Maziak DE, Todd TR, Keshavjee SH et al. Adenoid cystic carcinoma of the airway : thirty-two-year experience. J Thorac Cardiovasc Surg, 1996, *112* : 1522-1531.
11. Kwak SH, Lee KS, Chung MJ et al. Adenoid cystic carcinoma of the airways : helical CT and histopathologic correlation. AJR Am J Roentgenol, 2004, *183* : 277-281.
12. Chong S, Kim TS, Han J. Tracheal metastasis from lung cancer : CT findings in 6 patients. AJR Am J Roentgenol, 2006, *186* : 220-224.
13. D'Cunha J, Maddaus MA. Surgical treatment of tracheal and carinal tumors. Chest Surg Clin North Am, 2003, *13* : 95-110.
14. Houston HE, Payne WS, Harrison EG Jr et al. Primary cancers of the trachea. Arch Surg, 1969, *99* : 132-140.

Tumeurs malignes primitives

15. Travis WD, Brambilla E, Nicholson AG et al. The 2015 World Health Organization classification of lung tumors : impact of genetic, clinical and radiologic advances since the 2004 classification. J Thorac Oncol Off Publ Int Assoc Study Lung Cancer, 2015, *10* : 1243-1260.
16. Heitzman ER, Markarian B, Raasch BN et al. Pathways of tumor spread through the lung : radiologic correlations with anatomy and pathology. Radiology, 1982, *144* : 3-14.
17. Marriott AE, Weisbrod G. Bronchogenic carcinoma associated with pulmonary infarction. Radiology, 1982, *145* : 593-597.
18. Grenier P, de Saint-Vaulry A, Cornud F, Nahum H. Œdème pulmonaire unilatéral, pneumopéricarde et carcinome bronchique (traduction de l'auteur). J Radiol, 1980, *61* : 729-731.
19. Theros EG. 1976 Caldwell Lecture : varying manifestation of peripheral pulmonary neoplasms : a radiologic-pathologic correlative study. AJR Am J Roentgenol, 1977, *128* : 893-914.
20. Laurens RG Jr, Pine JR, Honig EG. Spontaneous pneumothorax in primary cavitating lung carcinoma. Radiology, 1983, *146* : 295-297.
21. O'Connell RS, McLoud TC, Wilkins EW. Superior sulcus tumor : radiographic diagnosis and workup. AJR Am J Roentgenol, 1983, *140* : 25-30.
22. Harris RD, Kostiner AI. Pneumopericardium associated with bronchogenic carcinoma. Chest, 1975, *67* : 115-116.
23. Bower SL, Choplin RH, Muss HB. Multiple primary bronchogenic carcinomas of the lung. AJR Am J Roentgenol, 1983, *140* : 253-258.

24. Stark P. Multiple independent bronchogenic carcinomas. Radiology, 1982, *145* : 599-601.
25. Naidich DP, Lee JJ, Garay SM et al. Comparison of CT and fiberoptic bronchoscopy in the evaluation of bronchial disease. AJR Am J Roentgenol, 1987, *148* : 1-7.
26. Pugatch RD, Gale ME. Obscure pulmonary masses : bronchial impaction revealed by CT. AJR Am J Roentgenol, 1983, *141* : 909-914.
27. Onitsuka H, Tsukuda M, Araki A et al. Differentiation of central lung tumor from postobstructive lobar collapse by rapid sequence computed tomography. J. Thorac Imaging, 1991, *6* : 28-31.
28. Tobler J, Levitt RG, Glazer HS et al. Differentiation of proximal bronchogenic carcinoma from postobstructive lobar collapse by magnetic resonance imaging. Comparison with computed tomography. Invest Radiol, 1987, *22* : 538-543.
29. Kuriyama K, Tateishi R, Doi O et al. Prevalence of air bronchograms in small peripheral carcinomas of the lung on thin-section CT : comparison with benign tumors. AJR Am J Roentgenol, 1991, *156* : 921-924.
30. Goldstein MS, Rush M, Johnson P, Sprung CL. A calcified adenocarcinoma of the lung with very high CT numbers. Radiology, 1984, *150* : 785-786.
31. Stewart JG, MacMahon H, Vyborny CJ, Pollak ER. Dystrophic calcification in carcinoma of the lung : demonstration by CT. AJR Am J Roentgenol, 1987, *148* : 29-30.
32. Forster BB, Müller NL, Miller RR et al. Neuroendocrine carcinomas of the lung : clinical, radiologic, and pathologic correlation. Radiology, 1989, *170* : 441-445.
33. Pennes DR, Glazer GM, Wimbish KJ et al. Chest wall invasion by lung cancer : limitations of CT evaluation. AJR Am J Roentgenol, 1985, *144* : 507-511.
34. Glazer HS, Duncan-Meyer J, Aronberg DJ et al. Pleural and chest wall invasion in bronchogenic carcinoma : CT evaluation. Radiology, 1985, *157* : 191-194.
35. Travis WD, Brambilla E, Noguchi M et al. International association for the study of lung cancer/american thoracic society/european respiratory society international multidisciplinary classification of lung adenocarcinoma. J Thorac Oncol Off Publ Int Assoc Study Lung Cancer, 2011, *6* : 244-285.
36. Takashima S, Maruyama Y, Hasegawa M et al. CT findings and progression of small peripheral lung neoplasms having a replacement growth pattern. AJR Am J Roentgenol, 2003, *180* : 817-826.
37. Song YS, Park CM, Park SJ et al. Volume and mass doubling times of persistent pulmonary subsolid nodules detected in patients without known malignancy. Radiology, 2014, *273* : 276-284.
38. Kawakami S, Sone S, Takashima S et al. Atypical adenomatous hyperplasia of the lung : correlation between high-resolution CT findings and histopathologic features. Eur Radiol, 2001, *11* : 811-814.
39. Yokose T, Doi M, Tanno K et al. Atypical adenomatous hyperplasia of the lung in autopsy cases. Lung Cancer Amst Neth, 2001, *33* : 155-161.
40. Yokose T, Ito Y, Ochiai A. High prevalence of atypical adenomatous hyperplasia of the lung in autopsy specimens from elderly patients with malignant neoplasms. Lung Cancer Amst Neth, 2000, *29* : 125-130.
41. Nomori H, Ohtsuka T, Naruke T, Suemasu K. Differentiating between atypical adenomatous hyperplasia and bronchioloalveolar carcinoma using the computed tomography number histogram. Ann Thorac Surg, 2003, *76* : 867-871.
42. Aoki T, Tomoda Y, Watanabe H et al. Peripheral lung adenocarcinoma : correlation of thin-section CT findings with histologic prognostic factors and survival. Radiology, 2001, *220* : 803-809.
43. Kim HYC, Shim YM, Lee KS et al. Persistent pulmonary nodular ground-glass opacity at thin-section CT : histopathologic comparisons. Radiology, 2007, *245* : 267-275.
44. Warth A, Muley T, Meister M et al. The novel histologic International Association for the Study of Lung Cancer/American Thoracic Society/European Respiratory Society classification system of lung adenocarcinoma is a stage-independent predictor of survival. J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol, 2012, *30* : 1438-1446.
45. Suzuki K, Kusumoto M, Watanabe S et al. Radiologic classification of small adenocarcinoma of the lung : radiologic-pathologic correlation and its prognostic impact. Ann Thorac Surg, 2006, *81* : 413-419.
46. Saito H, Kameda Y, Masui K et al. Correlations between thin-section CT findings, histopathological and clinical findings of small pulmonary adenocarcinomas. Lung Cancer Amst Neth, 2011, *71* : 137-143.
47. Kodama K, Higashiyama M, Yokouchi H et al. Prognostic value of ground-glass opacity found in small lung adenocarcinoma on high-resolution CT scanning. Lung Cancer Amst Neth, 2001, *33* : 17-25.
48. Borczuk AC, Qian F, Kazeros A et al. Invasive size is an independent predictor of survival in pulmonary adenocarcinoma. Am J Surg Pathol, 2009, *33* : 462-469.
49. Ikehara M, Saito H, Yamada K et al. Prognosis of small adenocarcinoma of the lung based on thin-section computed tomography and pathological preparations. J Comput Assist Tomogr, 2008, *32* : 426-431.
50. Suzuki K, Kusumoto M, Watanabe S et al. Radiologic classification of small adenocarcinoma of the lung : radiologic-pathologic correlation and its prognostic impact. Ann Thorac Surg, 2006, *81* : 413-419.
51. Rosado-de-Christenson ML, Templeton PA, Moran CA. Bronchogenic carcinoma : radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics, 1994, *14* : 429-446 ; quiz 447-448.
52. Tateishi M, Fukuyama Y, Hamatake M et al. Characteristics of non-small cell lung cancer 3 cm or less in diameter. J Surg Oncol, 1995, *59* : 251-254.
53. Im JG, Kim SH, Chung MJ et al. Lobular low attenuation of the lung parenchyma on CT : evaluation of forty-eight patients. J Comput Assist Tomogr, 1996, *20* : 756-762.
54. Quoix E, Fraser R, Wolkove N et al. Small cell lung cancer presenting as a solitary pulmonary nodule. Cancer, 1990, *66* : 577-582.
55. Yabuuchi H, Murayama S, Sakai S et al. Resected peripheral small cell carcinoma of the lung : computed tomographic-histologic correlation. J Thorac Imaging, 1999, *14* : 105-108.
56. McCaughan BC, Martini N, Bains MS. Bronchial carcinoids. Review of 124 cases. J Thorac Cardiovasc Surg, 1985, *89* : 8-17.
57. Okike N, Bernatz PE, Woolner LB. Carcinoid tumors of the lung. Ann Thorac Surg, 1976, *22* : 270-277.
58. Zwiebel BR, Austin JH, Grimes MM. Bronchial carcinoid tumors : assessment with CT of location and intratumoral calcification in 31 patients. Radiology, 1991, *179* : 483-486.
59. Arrigoni MG, Woolner LB, Bernatz PE. Atypical carcinoid tumors of the lung. J Thorac Cardiovasc Surg, 1972, *64* : 413-421.
60. Forster BB, Müller NL, Miller RR et al. Neuroendocrine carcinomas of the lung : clinical, radiologic, and pathologic correlation. Radiology, 1989, *170* : 441-445.
61. Nessi R, Basso Ricci P, Basso Ricci S et al. Bronchial carcinoid tumors : radiologic observations in 49 cases. J Thorac Imaging, 1991, *6* : 47-53.
62. Magid D, Siegelman SS, Eggleston JC et al A. Pulmonary carcinoid tumors : CT assessment. J Comput Assist Tomogr, 1989, *13* : 244-247.
63. Kim TS, Lee KS, Han J et al. Mucoepidermoid carcinoma of the tracheobronchial tree : radiographic and CT findings in 12 patients. Radiology, 1999, *212* : 643-648.
64. Ognibene FP, Steis RG, Macher AM et al. Kaposi's sarcoma causing pulmonary infiltrates and respiratory failure in the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med, 1985, *102* : 471-475.
65. Safai B, Johnson KG, Myskowski PLet al. The natural history of Kaposi's sarcoma in the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med, 1985, *103* : 744-750.
66. Davis SD, Henschke Cl, Chamides BK, Westcott JL. Intrathoracic Kaposi sarcoma in AIDS patients : radiographic-pathologic correlation. Radiology, 1987, *163* : 495-500.
67. Naidich DP, Tarras M, Garay SM et al. Kaposi's sarcoma. CT-radiographic correlation. Chest, 1989, *96* : 723-728.
68. Sivit CJ, Schwartz AM, Rockoff SD. Kaposi's sarcoma of the lung in AIDS : radiologic-pathologic analysis. AJR Am J Roentgenol, 1987, *148* : 25-28.
69. Wolff SD, Kuhlman JE, Fishman EK. Thoracic Kaposi sarcoma in AIDS : CT findings. J Comput Assist Tomogr, 1993, *17* : 60-62.
70. Khalil AM, Carette MF, Cadranel JL et al. Intrathoracic Kaposi's sarcoma. CT findings. Chest, 1995, *108* : 1622-1626.
71. Dail DH, Liebow AA, Gmelich JT et al. Intravascular, bronchiolar, and alveolar tumor of the lung (IVBAT). An analysis of twenty cases of a peculiar sclerosing endothelial tumor. Cancer, 1983, *51* : 452-464.
72. Schwartz A, De Muret A, Lemaire B et coll. Tumeur sclérosante intravasculaire bronchiolo-alvéolaire. Rev Mal Respir, 1992, *9* : 219-222.
73. Mata JM, Cáceres J, Prat J et al. Intravascular bronchio-alveolar tumor : radiographic findings. Eur J Radiol, 1991, *12* : 95-97.
74. Ross GJ, Violi L, Friedman AC et al. Intravascular bronchioloalveolar tumor : CT and pathologic correlation. J Comput Assist Tomogr, 1989, *13* : 240-243.
75. Emory WB, Mitchell WT, Hatch HB. Mucous gland adenoma of the bronchus. Am Rev Respir Dis, 1973, *108* : 1407-1410.
76. Edwards CW, Matthews HR. Mucous gland adenoma of the bronchus. Thorax, 1981, *36* : 147-148.
77. England DM, Hochholzer L. Truly benign « bronchial adenoma ». Report of 10 cases of mucous gland adenoma with immunohistochemical and ultrastructural findings. Am J Surg Pathol, 1995, *19* : 887-899.
78. Kwon JW, Goo JM, Seo JB et al. Mucous gland adenoma of the bronchus : CT findings in two patients. J Comput Assist Tomogr, 1999, *23* : 758-760.

79. GLAZER G, WEBB WR. Laryngeal papillomatosis with pulmonary spread in a 69-year-old man. AJR Am J Roentgenol. 1979 ; *132* : 820-822.
80. KRAMER SS, WEHUNT WD, STOCKER JT, KASHIMA H. Pulmonary manifestations of juvenile laryngotracheal papillomatosis. AJR Am J Roentgenol, 1985, *144* : 687-694.
81. ZWIREWICH CV, VEDAL S, MILLER RR, MÜLLER NL. Solitary pulmonary nodule : high-resolution CT and radiologic-pathologic correlation. Radiology, 1991, *179* : 469-476.
82. CARNEY JA. Gastric stromal sarcoma, pulmonary chondroma, and extra-adrenal paraganglioma (Carney Triad) : natural history, adrenocortical component, and possible familial occurrence. Mayo Clin Proc, 1999, *74* : 543-552.
83. MCGAHAN JP. Carney syndrome : usefulness of computed tomography in demonstrating pulmonary chondromas. J Comput Assist Tomogr, 1983, *7* : 137-139.
84. LEDOR K, FISH B, CHAISE L, LEDOR S. CT diagnosis of pulmonary hamartomas. J Comput Tomogr, 1981, *5* : 343-344.
85. SIEGELMAN SS, KHOURI NF, SCOTT WW et al. Pulmonary hamartoma : CT findings. Radiology, 1986, *160* : 313-317.
86. SINNER WN. Fine-needle biopsy of hamartomas of the lung. AJR Am J Roentgenol, 1982, *138* : 65-69.
87. POTENTE G, MACORI F, CAIMI M et al. Noncalcified pulmonary hamartomas : computed tomography enhancement patterns with histologic correlation. J Thorac Imaging, 1999, *14* : 101-104.
88. SWENSEN SJ, BROWN LR, COLBY TV, WEAVER AL. Pulmonary nodules : CT evaluation of enhancement with iodinated contrast material. Radiology, 1995, *194* : 393-398.
89. SAKAI F, SONE S, KIYONO K et al. MR of pulmonary hamartoma : pathologic correlation. J Thorac Imaging, 1994, *9* : 51-55.
90. MENDELSOHN SL, FAGELMAN D, ZWANGER-MENDELSOHN S. Endobronchial lipoma demonstrated by CT. Radiology, 1983, *148* : 790.
91. BENNETT LL, LESAR MS, TELLIS CJ. Multiple calcified chondrohamartomas of the lung : CT appearance. J Comput Assist Tomogr, 1985, *9* : 180-182.
92. MARTIN E. Leiomyomatous lung lesions : a proposed classification. AJR Am J Roentgenol, 1983, *141* : 269-272.
93. BACHMAN D, WOLFF M. Pulmonary metastases from benign-appearing smooth muscle tumors of the uterus. AJR Am J Roentgenol, 1976, *127* : 441-446.
94. ABRAMSON S, GILKESON RC, GOLDSTEIN JD et al. Benign metastasizing leiomyoma : clinical, imaging, and pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol, 2001, *176* : 1409-1413.
95. KIM GY, KIM J, CHOI YS et al. Sixteen cases of sclerosing hemangioma of the lung including unusual presentations. J Korean Med Sci, 2004, *19* : 352-358.
96. BAHK YW, SHINN KS, CHOI BS. The air meniscus sign in sclerosing hemangioma of the lung. Radiology, 1978, *128* : 27-29.
97. NAM JE, RYU YH, CHO SH et al. Air-trapping zone surrounding sclerosing hemangioma of the lung. J Comput Assist Tomogr, 2002, *26* : 358-361.
98. FUJIYOSHI F, ICHINARI N, FUKUKURA Y et al. Sclerosing hemangioma of the lung : MR findings and correlation with pathological features. J Comput Assist Tomogr, 1998, *22* : 1006-1008.

Tumeurs pulmonaires secondaires

99. DAVIS SD. CT evaluation for pulmonary metastases in patients with extrathoracic malignancy. Radiology, 1991, *180* : 1-12.
100. LE CHEVALIER T, CVITKOVIC E, CAILLE P et al. Early metastatic cancer of unknown primary origin at presentation. A clinical study of 302 consecutive autopsied patients. Arch Intern Med, 1988, *148* : 2035-2039.
101. FRASER RS, MÜLLER NL, COLMAN N et al. Secondary neoplasms. *In* : FRASER RS, MÜLLER NL, COLMAN N et al. Diagnosis of disease of the chest, 4 ed., Philadelphia, WB Saunders, 1999, 1381-1418.
102. DIEDERICH S, SEMIK M, LENTSCHIG MG. Helical CT of pulmonary nodules in patients with extrathoracic malignancy : CT – surgical correlation. AJR Am J Roentgenol, 1999, *172* : 353.
103. HEROLD CJ, BANKIER AA, FLEISCHMANN D. Lung metastases. Eur Radiol, 1996, *6* : 596-606.
104. GAETA M, BLANDINO A, SCRIBANO E et al. Computed tomography halo sign in pulmonary nodules : frequency and diagnostic value. J Thorac Imaging, 1999, *14* : 109-113.
105. HIRAKATA K, NAKATA H, HARATAKE J. Appearance of pulmonary metastases on high-resolution CT scans : comparison with histopathologic findings from autopsy specimens. AJR Am J Roentgenol, 1993, *161* : 37-43.
106. MARTINEZ-JIMENEZ S, ROSADO-DE-CHRISTENSON ML, WALKER CM et al. Imaging features of thoracic metastases from gynecologic neoplasms. RadioGraphics, 2014, *34* : 1742-1754.
107. JANETOS GP, OCHSNER SF. Bilateral pneumothorax in metastatic osteogenic sarcoma. Am Rev Resp Dis, 1963, *88* : 73.
108. GOHJI K, KIZAKI T, FUJII A. Spontaneous regression of pulmonary metastasis from nonfunctioning adrenocortical carcinoma after removal of the primary lesion : a case report. J Urol, 1995, *154* : 1854-1855.
109. JOUSSE AD, BRAUNER MW, GOLDLUST D. La lymphangite carcinomateuse en tomodensitométrie haute résolution. Radiologie J CEPUR, 1991, *11* : 147-151.
110. MUNK PL, MÜLLER NL, MILLEr RR, OSTROW DN. Pulmonary lymphangitic carcinomatosis : CT and pathologic findings. Radiology, 1988, *166* : 705-709.
111. ISHIDA Y, MORI H, MIYAKE H et al. Tumor embolism of pulmonary arteries and subsequent pulmonary infarction observed in two hepatocellular carcinoma cases. Nippon Igaku Hoshagen Gakkai Zasshi, 1991, *51* : 775-779.
112. HEITMILLER RF, MARASCO WJ, HRUBAN RH, MARSH BR. Endobronchial metastasis. J Thorac Cardiovasc Surg, 1993, *106* : 537-542.
113. HIRAKATA K, NAKATA H, NAKAGAWA T. CT of pulmonary metastases with pathological correlation. Semin Ultrasound CT MR, 1995, *16* : 379-394.
114. PARSONS AM, DETTERBECK FC, PARKER LA. Accuracy of helical CT in the detection of pulmonary metastases : is intraoperative palpation still necessary ?. Ann Thorac Surg, 2004, *78* : 1910-1918.
115. BRUFAU BP, CERQUEDA CS, VILLALBA LB et al. Metastatic renal cell carcinoma : radiologic findings and assessment of response to targeted antiangiogenic therapy by using multidetector CT. RadioGraphics, 2013, *33* : 1691-1716.
116. GRIFFIN N, GORE ME, SOHAIB SA. Imaging in metastatic renal cell carcinoma. AJR Am J Roentgenol, 2007, *189* : 360-370.
117. DE GIACOMO T, RENDINA EA, VENUTA F et al. Thoracoscopic resection of solitary lung metastases from colorectal cancer is a viable therapeutic option. Chest, 1999, *115* : 1441-1443.
118. GIRARD P, DUCREUX M, BALDEYROU P et al. Surgery for lung metastases from colorectal cancer : analysis of prognostic factors. J Clin Oncol, 1996, *14* : 2047-2053.
119. MCCORMACK PM, GINSBERG RJ. Current management of colorectal metastases to lung. Chest Surg Clin North Am, 1998, *8* : 119-126.
120. WINSTON CB, HADAR O, TEITCHER JB et al. Metastatic lobular carcinoma of the breast : patterns of spread in the chest, abdomen, and pelvis on CT. AJR Am J Roentgenol, 2000, *175* : 795-800.
121. YONEMOTO T, TATEZAKI S, ISHII T et al. Prognosis of osteosarcoma with pulmonary metastases at initial presentation is not dismal. Clin Orthop, 1998, 194-199.
122. ELLIS PM, TATTERSALL MH, MCCAUGHAN B, STALLEY P. Osteosarcoma and pulmonary metastases : 15-year experience from a single institution. Aust N Z J Surg, 1997, *67* : 625-629.
123. YAMAMOTO T, MIZUNO K. Spontaneous pneumothorax without any detectable pulmonary metastases in a patient with osteosarcoma. Int Orthop, 1999, *23* : 361-362.
124. KATYAL S, OLIVER JH, PETERSON MS et al. Extrahepatic metastases of hepatocellular carcinoma. Radiology, 2000, *216* : 698-703.
125. OSAKI T, YONEDA K, YAMAMOTO T et al. Clinical investigation on pulmonary metastasis of head and neck carcinomas. Oncology, 2000, *59* : 196-203.
126. LEONG PP, REZAI B, KOCH WM et al. Distinguishing second primary tumors from lung metastases in patients with head and neck squamous cell carcinoma. J Natl Cancer Inst, 1998, *90* : 972-977.
127. WEBB WR, GAMSU G. Thoracic metastasis in malignant melanoma. A radiographic survey of 65 patients. Chest, 1977, *71* : 176-181.
128. SCHNORRER M, ONDRUS D, CARSKY S et al. Management of germ cell testicular cancer with pulmonary metastases. Neoplasma, 1996, *43* : 47-50.
129. MORI K, KATAYAMA S, OKUYAMA A et al. Evaluation of helical scan CT in the détection of lung nodules of pulmonary metastasis. Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi, 1993, *53* : 812-819.
130. SCHANER ÈG, CHANG AE, DOPPMAN JL et al. Comparison of computed and conventional whole lung tomography in detecting pulmonary nodules : a prospective radiologic-pathologic study. AJR Am J of Roentgenol, 1978, *131* : 981-984.
131. DINKEL E, MUNDINGER A, SCHOPP D et al. Diagnostic imaging in metastatic lung disease. Long, 1990, *168* : 1129-1136.
132. CHALMERS N, BEST JJ. The significance of pulmonary nodules detected by CT but not by chest radiography in tumour staging. Clin Radiol, 1991, *44* : 410-412.
133. PEUCHOT M, LIBSHITZ HI. Pulmonary metastatic disease : radiologic-surgical correlation. Radiology, 1987, *164* : 719-722.
134. CÖSTELLO P, ANDERSON W, BLUME D. Pulmonary nodule : evaluation with spiral volumetric CT. Radiology, 1991, *179* : 875-876.
135. DIEDERICH S, LENTSCHIG MG, WINTER F. Detection of pulmonary nodules with overlapping vs non-overlapping image reconstruction at spiral CT. Eur Radiol, 1999, *9* : 281.

136. REMY-JARDIN M, REMY J, GIRAUD F, MARQUETTE CH. Pulmonary nodules : detection with thick-section spiral CT versus conventional CT. Radiology, 1993, *187* : 513-520.
137. KOZUKA T, JOHKOH T, HAMADA S et al. Detection of pulmonary metastases with multi-detector row CT scans of 5-mm nominal section thickness : autopsy lung study. Radiology, 2003, *226* : 231-234.
138. DIEDERICH S, LENZEN H, WINDMANN R et al. Pulmonary nodules : experimental and clinical studies at low-dose CT. Radiology, 1999, *213* : 289.
139. KORABULUT N, TÖRÜ M, GELEBEK V et al. Comparison of low-dose and standard-dose helical CT in the evaluation of pulmonary nodules. Eur Radiol, 2002, *12* : 2764-2769.
140. DIEDERICH S, LENTSCHIG MG, OVERBECK TR et al. Detection of pulmonary nodules at spiral CT : comparison of maximum intensity projection sliding slabs and single-image reporting. Eur Radiol, 2001, *11* : 1345-1350.
141. ARIYUREK MO, KARCAALTINCABA M, DEMIRKAZIK FB et al. Bilateral multiple pulmonary tuberculous nodules mimicking metastatic disease. Eur J Radiol, 2002, *44* : 33-36.
142. BARR LC, SKENE AI, THOMAS JM. Metastasectomy. Br J Surg, 1992, *79* : 1268-1274.
143. GADD MA, CASPER ES, WOODRUFF JF et al. Development and treatment of pulmonary metastases in adult patients with extremity soft tissue sarcoma. Ann Surg, 1993, *218* : 705-712.
144. GIRARD P, BALDEYROU P, LE CHEVALIER T et al. Surgical resection of pulmonary metastases. Up to what number ?. Am J Respir Crit Care Med, 1994, *149* : 469-476.
145. GOSSOT D, MIAUX Y, GUERMAZI A et al. The hook-wire technique for localization of pulmonary nodules during thoracoscopic resection. Chest, 1994, *105* : 1467-1469.
146. MCCORMACK PM, GINSBERG KB, BAINS MS et al. Accuracy of lung imaging in metastases with implications for the role of thoracoscopy. Ann Thorac Surg, 1993, *56* : 863-865 ; discussion 865-866.
147. MUTSAERTS EL, ZOETMULDER FA, MEIJER S. Outcome of thoracoscopic pulmonary metastasectomy evaluated by confirmatory thoracotomy. Ann Thorac Surg, 2001, *72* : 230-233.
148. PUTNAM JB Jr, ROTH JA. Prognostic indicators in patients with pulmonary metastases. Semin Surg Oncol, 1990, *6* : 291-296.
149. SCHEPARD JA, MATHISEN DJ, MUSE VV et al. Needle localization of peripheral lung nodules for video-assisted thoracoscopic surgery. Chest, 1994, *105* : 1559-1563.
150. YAMADA S, KOSAKA A. Implication of video assisted thoracoscopic surgery in the diagnosis of pulmonary metastasis of breast cancer. Breast Cancer, 1997, *4* : 171-174.

Classification TNM des cancers bronchopulmonaires

151. GOLDSTRAW P, CHANSKY K, CROWLEY J et al. International Association for the Study of Lung Cancer Staging and Prognostic Factors Committee, Advisory Boards, and Participating Institutions ; International Association for the Study of Lung Cancer Staging and Prognostic Factors Committee Advisory Boards and Participating Institutions. The IASLC Lung Cancer Staging Project : Proposals for Revision of the TNM Stage Groupings in the Forthcoming (Eighth) Edition of the TNM Classification for Lung Cancer. J Thorac Oncol, 2016, Jan, *11(1)* : 39-51.
152. Cancer du poumon, Bilan initial, collection Recommandations et référentiels, ouvrage collectif édité par l'INCa, Boulogne-Billancourt, 2011.
153. YI CA, SHIN KM, LEE KS et al. Non-small cell lung cancer staging : efficacy comparison of integrated PET/CT versus 3T WB-MRI. Radiology, 2008, *248* : 632-642.
154. MANENTI G, CICCIÒ C, SQUILLACI E et al. Role of combined DWIBS/3D-CE-T1w whole-body MRI in tumor staging : Comparison with PET-CT. Eur J Radiol, 2012, *81* : 1917-1925.
155. SOMMER G, WIESE M, WINTER L et al. Preoperative staging of non-small cell lung cancer : comparison of WB diffusion-weighted MRI and 18FDG PET-CT. Eur Radiol, 2012, *22* : 2859-2867.
156. FAN L, SHER A, KOHAN A et al. PET/MRI in lung cancer. Semin Roentgenol, 2014, *49* : 291-303.
157. NENSA F, BEIDERWELLEN K, HEUSCH P, WETTER A. Clinical applications of PET/MRI : current status and future perspectives. Diagn Interv Radiol, 2014, *20* : 438-447.
158. RAMI-PORTA R, BOLEJACK V, CROWLEY J et al. IASLC Staging and Prognostic Factors Committee, Advisory Boards and Participating Institutions. The IASLC Lung Cancer Staging Project : Proposals for the Revisions of the T Descriptors in the Forthcoming Eighth Edition of the TNM Classification for Lung Cancer. J Thorac Oncol, 2015, *10* : 990-1003.
159. ASAMURA H, CHANSKY K, CROWLEY J et al. International Association for the Study of Lung Cancer Staging and Prognostic Factors Committee, Advisory Board Members, and Participating Institutions. The International Association for the Study of Lung Cancer Lung Cancer Staging Project : Proposals for the Revision of the N Descriptors in the Forthcoming 8th Edition of the TNM Classification for Lung Cancer. J Thorac Oncol, 2015, *10* : 1675-1684.
160. EBERHARDT WE, MITCHELL A, CROWLEY J et al. International Association for Study of Lung Cancer Staging and Prognostic Factors Committee, Advisory Board Members, and Participating Institutions. The IASLC Lung Cancer Staging Project : Proposals for the Revision of the M Descriptors in the Forthcoming Eighth Edition of the TNM Classification of Lung Cancer. J Thorac Oncol, 2015, *10* : 1515-1522.
161. NICHOLSON AG, CHANSKY K, CROWLEY J et al. Staging and Prognostic Factors Committee, Advisory Boards, and Participating Institutions ; Staging and Prognostic Factors Committee Advisory Boards and Participating Institutions. The International Association for the Study of Lung Cancer Lung Cancer Staging Project : Proposals for the Revision of the Clinical and Pathologic Staging of Small Cell Lung Cancer in the Forthcoming Eighth Edition of the TNM Classification for Lung Cancer. J Thorac Oncol, 2016, *11* : 300-311.
162. TRAVIS WD, ASAMURA H, BANKIER AA et al. International Association for the Study of Lung Cancer Staging and Prognostic Factors Committee and Advisory Board Members. The IASLC Lung Cancer Staging Project : Proposals for Coding T Categories for Subsolid Nodules and Assessment of Tumor Size in Part-Solid Tumors in the Forthcoming Eighth Edition of the TNM Classification of Lung Cancer. J Thorac Oncol, 2016, *11* : 1204-1223.
163. SCHAFFLER GJ, WOLF G, SCHOELLNAST H et al. Non-small cell lung cancer : evaluation of pleural abnormalities on CT scans with 18F FDG PET. Radiology, 2004, *231* : 858-865.
164. DETTERBECK FC, MAROM EM, ARENBERG DA et al. IASLC Staging and Prognostic Factors Committee ; Advisory Boards ; Multiple Pulmonary Sites Workgroup. The IASLC Lung Cancer Staging Project : Background Data and Proposals for the Application of TNM Staging Rules to Lung Cancer Presenting as Multiple Nodules with Ground Glass or Lepidic Features or a Pneumonic Type of Involvement in the Forthcoming Eighth Edition of the TNM Classification. J Thorac Oncol, 2016, *11* : 666-680.
165. DETTERBECK FC, FRANKLIN WA, NICHOLSON AG et al. IASLC Staging and Prognostic Factors Committee ; Advisory Boards ; Multiple Pulmonary Sites Workgroup. The IASLC Lung Cancer Staging Project : Background Data and Proposed Criteria to Distinguish Separate Primary Lung Cancers from Metastatic Foci in Patients with Two Lung Tumors in the Forthcoming Eighth Edition of the TNM Classification for Lung Cancer. J Thorac Oncol, 2016, *11* : 651-665.
166. DETTERBECK FC, BOLEJACK V, ARENBERG DA et al. IASLC Staging and Prognostic Factors Committee ; Advisory Boards ; Multiple Pulmonary Sites Workgroup ; Participating Institutions. The IASLC Lung Cancer Staging Project : Background Data and Proposals for the Classification of Lung Cancer with Separate Tumor Nodules in the Forthcoming Eighth Edition of the TNM Classification for Lung Cancer. J Thorac Oncol, 2016, *11* : 681-692.
167. LIU Y, TANG Y, XUE Z et al. Ratio of lymph node to primary tumor SUVmax multiplied by maximal tumor diameter on positron emission tomography/integrated computed tomography may be a predictor of mediastinal lymph node malignancy in lung cancer. Medicine (Baltimore), 2016, *95* : e5457.
168. ROWE SP, HAWASLI H, FISHMAN EK, JOHNSON PT. Advances in the treatment of oligometastatic disease : what the radiologist needs to know to guide patient management. Acad Radiol, 2016, *23* : 326-328.
169. CARTER BW, GLISSON BS, TRUONG MT, ERASMUS JJ. Small cell lung carcinoma : staging, imaging, and treatment considerations. RadioGraphics, 2014, *34* : 1707-1721.

Conduite à tenir devant un nodule pulmonaire de découverte fortuite

170. WARTH A, MULEY T, MEISTER M et al. The novel histologic International Association for the Study of Lung Cancer/American Thoracic Society/European Respiratory Society classification system of lung adenocarcinoma is a stage-independent predictor of survival. J Clin Oncol, 2012, *30* : 1438-1446.
171. TRAVIS WD, BRAMBILLA E, NOGUCHI M et al. International association for the study of lung cancer/American thoracic society/European respiratory society international multidisciplinary classification of lung adenocarcinoma. J Thorac Oncol, 2011, *6* : 244-285.
172. KAWAKAMI S, SONE S, TAKASHIMA S et al. Atypical adenomatous hyperplasia of the lung : correlation between high-resolution CT findings and histopathologic features. Eur Radiol, 2001, *11* : 811-814.

173. LEE HJ, GOO JM, LEE CH et al. Predictive CT findings of malignancy in ground-glass nodules on thin-section chest CT : the effects on radiologist performance. Eur Radiol, 2009, *19* : 552-560.
174. KISHI K, HOMMA S, KUROSAKI A et al. Multiple atypical adenomatous hyperplasia with synchronous multiple primary bronchioloalveolar carcinomas. Intern Med, 2002, *41* : 474-477.
175. PARK CM, GOO JM, KIM TJ et al. Pulmonary nodular ground-glass opacities in patients with extrapulmonary cancers : what is their clinical significance and how can we determine whether they are malignant or benign lesions ?. Chest, 2008, *133* : 1402-1409.
176. LEE SM, PARK CM, GOO JM et al. Transient part-solid nodules detected at screening thin-section CT for lung cancer : comparison with persistent part-solid nodules. Radiology, 2010, *255* : 242-251.
177. KIM HY, SHIM YM, LEE KS et al. Persistent pulmonary nodular ground-glass opacity at thin-section CT : histopathologic comparisons. Radiology, 2007, 245 : 267-275. Erratum. *In* : Radiology, 2008, *247* : 297.
178. NAIDICH DP, BANKIER AA, MACMAHON H et al. Recommendations for the management of subsolid pulmonary nodules detected at CT : a statement from the Fleischner Society. Radiology, 2013, *266* : 304-317.
179. MCWILLIAMS A, TAMMEMAGI MC, MAYO JR et al. Probability of cancer in pulmonary nodules detected on first screening CT. N Engl J Med, 2013, *369* : 910-919.
180. LINDELL RM, HARTMAN TE, SWENSEN SJ et al. Five-year lung cancer screening experience : CT appearance, growth rate, location, and histologic features of 61 lung cancers. Radiology, 2007, *242* : 555-562.
181. HOREWEG N, VAN DER AALST CM, THUNNISSEN E et al. Characteristics of lung cancers detected by computer tomography screening in the randomized NELSON trial. Am J Respir Crit Care Med, 2013, *187* : 848-854.
182. WILSON DD, WEISSFELD JL, BALKAN A et al. Association of radiographic emphysema and airfow obstruction with lung cancer. AM J Respir Crit Care Med, 2008, *178* : 738-744.
183. DE TORRES JP, BASTARRIKA G, WISNIVESKY JP et al. Assessing the relationship between lung cancer risk and emphysema detected on low-dose CT of the chest. Chest, 2007, *132* : 1932-1938.
184. CHILES C. Sex- and gender-linked differences in baseline characteristics of the National Lung Screening Trial. archive.rsna.org/2015/15018249.html presented at Radiological Society of North America 2015 Scientific Assembly and Annual Meeting, Chicago, Illinois, 2015.
185. KWAK N, PARK CM, LEE J et al. Lung cancer risk among patients with combined pulmonary fibrosis and emphysema. Resp Med, 2014, *108* : 524-530.
186. HENSCHKE CI, YANKELEVITZ DF, MIRTCHEVA R et al. CT screening for lung cancer : frequency and significance of part-solid and nonsolid nodules. AJR Am J Roentgenol, 2002, *178* : 1053-1057.
187. LI F, SONE S, ABE H et al. Malignant versus benign nodules at CT screening for lung cancer : comparison of thin-section CT findings. Radiology, 2004, *233* : 793-798.
188. YOON HE, FUKUHARA K, MICHIURA T et al. Pulmonary nodules 10 mm or less in diameter with ground-glass opacity component detected by high-resolution computed tomography have a high possibility of malignancy. Jpn J Thorac Cardiovasc Surg, 2005, *53* : 22-28.
189. BEIGELMAN-AUBRY C, HILL C, GRENIER PA. Management of an incidentally discovered pulmonary nodule. Eur Radiol, 2007, *17* : 449-466.
190. OSHIRO Y, KUSUMOTO M, MORIYAMA N et al. Intrapulmonary lymph nodes : thin-section CT features of 19 nodules. J Comput Assist Tomogr, 2002, *26* : 553-557.
191. TAKASHIMA S, SONE S, LI F et al. Small solitary pulmonary nodules (< or = 1 cm) detected at population-based CT screening for lung cancer : reliable high-resolution CT features of benign lesions. AJR Am J Roentgeno, 2003, *180* : 955-964.
192. AHN MI, GLEESON TG, CHAN IH et al. Perifissural nodules seen at CT screening for lung cancer. Radiology, 2010, *254* : 949-956.
193. DE HOOP B, VAN GINNEKEN B, GIETEMA H, PROKOP M. Pulmonary perifissural nodules on CT scans : rapid growth is not a predictor of malignancy. Radiology, 2012, *265* : 611-616.
194. MATSUOKA S, KURIHARA Y, YAGIHASHI K et al. Peripheral solitary pulmonary nodule : CT findings in patients with pulmonary emphysema. Radiology, 2005, *235* : 266-273.
195. ZWIREWICH CV, VEDAL S, MILLER RR, MÜLLEr NL. Solitary pulmonary nodule : high-resolution CT and radiologic-pathologic correlation. Radiology, 1991, *179* : 469-476.
196. KURIYAMA K, TATEISHI R, DOI O et al. Prevalence of air bronchograms in small peripheral carcinomas of the lung on thin-section CT : comparison with benign tumors. AJR Am J Roentgenol, 1991, *156* : 921-924.
197. KUI M, TEMPLETON PA, WHITE CS et al. Evaluation of the air bronchogram sign on CT in solitary pulmonary lesions. J Comput Assist Tomogr, 1996, *20* : 983-986.
198. WOODRING JH, FRIED AM. Significance of wall thickness in solitary cavities of the lung : a follow-up study. AJR Am J Roentgenol, 1983, *140* : 473-474.
199. SIEGELMAN SS, ZERHOUNI EA, LEO FP et al. CT of the solitary pulmonary nodule. AJR Am J Roentgenol, 1980,*135* : 1-13.
200. DE HOOP B, GIETEMA H, VAN DE VORST S et al. Pulmonary ground-glass nodules : increase in mass as an early indicator of growth. Radiology, 2010, *255* : 199-206.
201. LEE SM, PARK CM, GOO JM et al. Invasive pulmonary adenocarcinomas versus preinvasive lesions appearing as ground-glass nodules : differentiation by using CT features. Radiology, 2013, *268* : 265-273.
202. VAN RIEL SJ, SÁNCHEZ CI, BANKIER AA et al. Observer variability for classification of pulmonary nodules on low-dose CT images and its effect on nodule management. Radiology, 2015, *277* : 863-871.
203. RIDGE CA, YILDIRIM A, BOISELLE PM et al. Differentiating between subsolid and solid pulmonary nodules at CT : inter- and intraobserver agreement between experienced thoracic radiologists. Radiology, 2015, *9* : 150714.
204. WIENER RS, GOULD MK, WOLOSHIN S et al. What do you mean- a spot ?. A qualitative analysis of patients' reactions to discussions with their physicians about pulmonary nodules. Chest, 2013, *143* : 672-677.
205. ABERLE DR, ADAMS AM, BERG CD et al. Reduced lung-cancer mortality with low-dose computed tomographic screening. N Engl J Med, 2011, *365* : 395-409.
206. FAROOQI AO, CHAM M, ZHANG L et al. Lung cancer associated with cystic airspaces. AJR Am J Roentgenol, 2012,*199* : 781-786.
207. HOREWEG N, VAN ROSMALEN J, HEUVELMANS MA et al. Lung cancer probability in patients with CT-detected pulmonary nodules : a prespecified analysis of data from the NELSON trial of low-dose CT screening. Lancet Oncol, 2014, *15* : 1332-1341.
208. MCMAHON H, NAIDICH DP, GOO JM et al. Guidelines for management of incidental pulmonary nodules detected on CT scans. From the Fleishner Society, 2017. Radiology, 2017, in press.
209. KAZEROONI EA, ARMSTRONG MR, AMOROSA JK et al. ACR accreditation program and the lung cancer screeing program designation. J Am Coll Radiol, 2016, *13* : R30-40.
210. REVEL MP, BISSERY A, BIENVENU M et al. Are two-dimensional CT measurements of small noncalcified pulmonary nodules reliable ? Radiology, 2004, *231* : 453-458.
211. OXNARD GR, ZHAO B, SIMA CS et al. Variability of lung tumor measurements on repeat computed tomography scans taken within 15 minutes. J Clin Oncol, 2011, *29* : 3114-3119.
212. REVEL MP, LEFORT C, BISSERY A et al. Pulmonary nodules : preliminary experience with three-dimensional evaluation. Radiology, 2004, *231* : 459-466.
213. RAVENEL JG, LEUE WM, NIETERT PJ et al. Pulmonary nodule volume : effects of reconstruction parameters on automated measurements--a phantom study. Radiology, 2008, *247* : 400-408.
214. PETROU M, QUINT LE, NAN B, BAKER LH. Pulmonary nodule volumetric measurement variability as a function of CT slice thickness and nodule morphology. AJR Am J Roentgenol. 2007, *188* : 306-312.
215. HONDA O, SUMIKAWA H, JOHKOH T et al. Computer-assisted lung nodule volumetry from multi-detector row CT : influence of image reconstruction parameters. Eur J Radiol, 2007 ; *62* : 106-113.
216. WORMANNS D, KOHL G, KLOTZ E et al. Volumetric measurements of pulmonary nodules at multi-row detector CT : in vivo reproducibility. Eur Radiol, 2004, *14* : 86-92.
217. GAVRIELIDES MA, KINNARD LM, MYERS KJ, PETRICK N. Noncalcified lung nodules : volumetric assessment with thoracic CT. Radiology 2009, *251* : 26-37.
218. GOODMAN LR, GULSUN M, WASHINGTON L et al. Inherent variability of CT lung nodule measurements in vivo using semiautomated volumetric measurements. AJR Am J Roentgenol, 2006, *186* : 989-994.
219. KOSTIS WJ, YANKELEVITZ DF, REEVES AP et al. Small pulmonary nodules : reproducibility of three-dimensional volumetric measurement and estimation of time to follow-up CT. Radiology, 2004, *231* : 446-452.

220. Ko JP, Berman EJ, Kaur M et al. Pulmonary nodules : growth rate assessment in patients by using serial CT and three-dimensional volumetry. Radiology, 2012, *262* : 662-671.
221. Van Klaveren RJ, Oudkerk M, Prokop M et al. Management of lung nodules detected by volume CT scanning. N Engl J Med, 2009, *361* : 2221-2229.
222. Xu DM, Gietema H, de Koning H et al. Nodule management protocol of the NELSON randomised lung cancer screening trial. Lung Cancer, 2006, *54* : 177-184.
223. Zhao YR, Heuvelmans MA, Dorrius MD et al. Features of resolving and nonresolving indeterminate pulmonary nodules at follow-up CT : the NELSON study. Radiology, 2014, *270* : 872-879.
224. Peters R. Prevalence of pulmonary multinodularity in CT lung cancer screening. 2015. archive.rsna.org/2015/15018249.html presented at Radiological Society of North America 2015 Scientific Assembly and Annual Meeting, Chicago, Illinois, 2015.
225. Song YS, Park CM, Park SJ et al. Volume and mass doubling times of persistent pulmonary subsolid nodules detected in patients without known malignancy. Radiology, 2014, *273* : 276-284.
226. Matsuguma H, Mori K, Nakahara R et al. Characteristics of subsolid pulmonary nodules showing growth during follow-up with CT scanning. Chest, 2013, *143* : 436-443.
227. Chang B, Hwang JH, Choi YH et al. Natural history of pure ground-glass opacity lung nodules detected by low-dose CT scan. Chest, 2013, *143* : 172-178.
228. Kakinuma R, Muramatsu Y, Kusumoto M et al. Solitary pure ground-glass nodules 5 mm or smaller : frequency of growth. Radiology, 2015, *276* : 873-882.
229. Hwang IP, Park CM, Park SJ et al. Persistent pure ground-glass nodules larger than 5 mm : differentiation of invasive pulmonary adenocarcinomas from preinvasive lesions or minimally invasive adenocarcinomas using texture analysis. Investigative Radiology, 2015, *50* : 798-804.
230. Silva M, Bankier AA, Centra F et al. Longitudinal evolution of incidentally detected solitary pure ground-glass nodules on CT : relation to clinical metrics. Diagnostic and Interventional Radiology, 2015, *21* : 385.
231. Lee SM, Park CM, Goo JM et al. Invasive pulmonary adenocarcinomas versus preinvasive lesions appearing as ground-glass nodules : differentiation by using CT features. Radiology, 2013, *268* : 265-273.
232. Jin X, Zhao SH, Gao J et al. CT characteristics and pathological implications of early stage (T1N0M0) lung adenocarcinoma with pure ground-glass opacity. Eur Radiol, 2015, *25* : 2532-2540.
233. Xiang W, Xing Y, Jiang S et al. Morphological factors differentiating between early lung adenocarcinomas appearing as pure ground-glass nodules measuring≤ 10 mm on thin-section computed tomography. Cancer Imaging, 2014, *14* : 33.
234. Lee JH, Park CM, Lee SM et al. Persistent pulmonary subsolid nodules with solid portions of 5 mm or smaller : their natural course and predictors of interval growth. Eur Radiol, 2015, *26* : 1529-1537.
235. Kim H, Park CM, Woo S et al. Pure and part-solid pulmonary ground-glass nodules : measurement variability of volume and mass in nodules with a solid portion less than or equal to 5 mm. Radiology, 2013, *269* : 585-593.
236. Scholten ET, de Jong PA, Jacobs C et al. Interscan variation of semi-automated volumetry of subsolid pulmonary nodules. Eur Radiol, 2015, *25* : 1040-1047.
237. Nomori H, Watanabe K, Ohtsuka T et al. Evaluation of F-18 fluorodeoxyglucose (FDG) PET scanning for pulmonary nodules less than 3 cm in diameter, with special reference to the CT images. Lung Cancer, 2004, *45* : 19-27.
238. Lederlin M, Revel MP, Khalil A et al. Management strategy of pulmonary nodule in 2013. Diagn Interv Imaging, 2013, *94* : 1081-1094.
239. Shimizu K, Ikeda N, Tsuboi M et al. Percutaneous CT-guided fine needle aspiration for lung cancer smaller than 2 cm and revealed by ground-glass opacity at CT. Lung Cancer, 2006, *51* : 173-179.

Chapitre 12

Lymphomes et autres syndromes prolifératifs

MANIFESTATIONS THORACIQUES DES SYNDROMES LYMPHOPROLIFÉRATIFS

Philippe Grenier et Anne-Laure Brun

Le système lymphoïde pulmonaire est complexe et composé de deux compartiments : les lymphatiques pulmonaires et le tissu lymphoïde associé aux bronches (BALT). D'autres cellules sont importantes dans la fonction du système lymphoïde pulmonaire, telles que les cellules dendritiques, les cellules de Langerhans, des macrophages et des plasmocytes [1].

Les lésions lymphoïdes primitives du poumon naissent du système BALT et sont relativement rares. Toutefois, ces lésions sont reconnues de plus en plus souvent chez les patients ayant été transplantés ou chez ceux qui reçoivent des thérapeutiques immunosuppressives. Les maladies lymphoïdes primitives du poumon comprennent un certain nombre de lésions bénignes et malignes. Les lésions lymphoïdes bénignes du poumon incluent l'hyperplasie lymphoïde réactionnelle, la bronchiolite folliculaire, la pneumonie interstitielle lymphocytaire et l'hyperplasie lymphoïde nodulaire [2, 3, 4].

Les lésions lymphoïdes malignes du poumon incluent les lymphomes de bas grade à cellules B du tissu lymphoïde associé aux muqueuses (MALT), d'autres lymphomes non hodgkiniens et la maladie de Hodgkin. Un autre groupe rassemble des lésions lymphoïdes primitives un peu diverses telles que la granulomatose lymphomatoïde, les désordres lymphoprolifératifs post-transplantation, les lymphomes liés à l'immunodéficience (SIDA) et le lymphome intravasculaire ou lymphomatose. Toutes ces lésions sont beaucoup mieux évaluées en tomodensitométrie. Les signes radiologiques de ces lésions lymphoïdes primitives sont souvent non spécifiques et sont mieux interprétés en corrélation avec les données cliniques et les données anatomopathologiques [2].

Le diagnostic histopathologique des lymphomes est obligatoire. Ce diagnostic peut facilement être obtenu de façon percutanée par une biopsie guidée par tomodensitométrie. Celle-ci permet une histologie certaine dans la très grande majorité des cas, surtout quand on utilise des aiguilles de 16 ou 14 gauges. La chirurgie est pratiquement abandonnée. Les résultats des biopsies percutanées sont excellents que ce soit pour les adénopathies superficielles ou les adénopathies profondes. Une masse superficielle peut être abordée par échographie ou par tomodensitométrie, les lésions plus profondes thoraciques ou abdominales le sont presque toujours par tomodensitométrie. En cas de maladie diffuse, il peut être très utile d'utiliser la TEP-TDM pour cibler la lésion la plus hypermétabolique, en particulier en cas d'atteintes ganglionnaires multiples.

Syndromes lymphoprolifératifs non malins

Il s'agit de proliférations lymphocytaires non néoplasiques. Les lésions comprennent l'hyperplasie lymphoïde réactionnelle, la bronchiolite folliculaire, la pneumonie interstitielle lymphocytaire et l'hyperplasie lymphoïde nodulaire [3, 4].

Hyperplasie lymphoïde réactionnelle du système BALT

Elle se voit en réponse à de nombreuses maladies telles que les infections, les cancers, les maladies pulmonaires allergiques telles qu'une pneumonie d'hypersensibilité, et aussi associée à certaines maladies interstitielles pulmonaires. C'est un phénomène réactionnel, ce n'est pas une maladie en soi [5].

Bronchiolite folliculaire

C'est une hyperplasie polyclonale du système BALT liée à une stimulation antigénique chronique qui entraîne une hyperplasie primitive des follicules lymphoïdes composée de cellules B polyclonales qui sont situées de façon prédominante dans les territoires péribronchiolaires et au niveau des bifurcations bronchiques avec une infiltration lymphocytaire minime dans l'interstitium des parois alvéolaires de voisinage. Cette bronchiolite folliculaire se voit essentiellement en association avec certaines connectivites, particulièrement la polyarthrite rhumatoïde, mais aussi dans certains désordres immunitaires congénitaux ou acquis, tels que le déficit en IgA, le SIDA et le déficit immunitaire commun variable. Elle se voit aussi dans certains désordres d'hypersensibilité associés à une éosinophilie périphérique.

Tableau clinique [6]

Ce sont des symptômes de début insidieux de dyspnée, de toux et d'amaigrissement. Le pronostic de cette maladie est généralement bon. Le traitement consiste à prendre en charge la maladie sous-jacente et comprend les stéroïdes et les agents immunosuppresseurs.

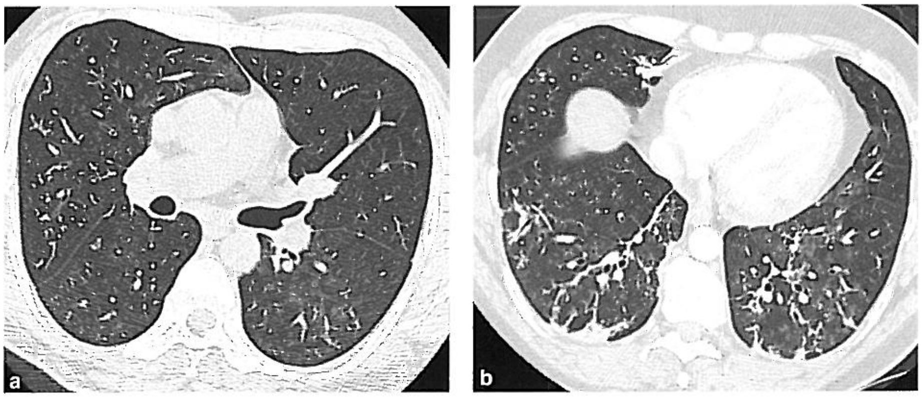


Figure 12-1 **Bronchiolite folliculaire.** Homme de 56 ans. Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a** et **b**). Multiples micronodules centrolobulaires dispersés surtout dans le poumon droit et, à moindre degré, le lobe inférieur gauche. Quelques plages de condensation parenchymateuse de forme linéaire de topographie sous-pleurale sont aussi présentes.

Manifestations radiologiques [7]

La radiologie pulmonaire est habituellement normale ou montre des opacités réticulées ou réticulonodulaires bilatérales.

En tomodensitométrie (Figure 12-1), l'aspect consiste en de multiples micronodules et nodules, de topographie centrolobulaire et péribronchovasculaire. Les micronodules mesurent moins de 3 mm, mais des nodules mesurant entre 3 et 12 mm sont présents dans près d'un cas sur deux. Des plages de verre dépoli sont observées dans près des trois quarts des cas. De même, des petites plages de condensation parenchymateuse peuvent aussi être présentes. La distribution des nodules est soit diffuse soit prédominante dans les zones inférieures des poumons. Les nodules correspondent aux zones d'inflammation péribronchiolaire et aux centres germinatifs confluents [7, 8].

Diagnostic différentiel

Ce sont les autres maladies qui se manifestent par des micronodules centrolobulaires, telles que l'infection bronchiolaire, la pneumonie d'hypersensibilité et la bronchiolite respiratoire. Le contexte clinique permet de faire la différence, mais au bout du compte c'est la biopsie chirurgicale pulmonaire qui permettra d'établir le diagnostic de bronchiolite folliculaire particulièrement en cas d'absence d'histoire clinique suggestive.

Pneumonie interstitielle lymphocytaire (PIL)

La pneumonie interstitielle lymphocytaire (PIL) est une entité relativement rare, strictement limitée aux poumons et caractérisée histologiquement par une infiltration diffuse des parois alvéolaires par des lymphocytes polyclonaux. Comparée à la bronchiolite folliculaire, l'atteinte est plus étendue et diffuse. Dans la PIL, il y a une infiltration de lymphocytes (lymphocytes T prédominants) et de plasmocytes dans les cloisons alvéolaires entraînant un gonflement des septa. Les follicules lymphoïdes faits de lymphocytes B sont aussi présents. La plupart des cas de PIL surviennent chez des patients ayant une maladie auto-immune (le plus souvent un syndrome de Gougerot-Sjögren) ou un déficit immunitaire (en particulier le SIDA), ou une dysprotéinémie. Exceptionnellement, la PIL peut rester idiopathique (Tableau 12-I) [1].

Les manifestations cliniques et radiologiques de la PIL ressemblent à celles des pneumonies interstitielles et l'aspect histologique peut mimer celui d'une pneumonie interstitielle non spécifique (PINS) ou d'une pneumonie d'hypersensibilité [9].

Tableau clinique

Cliniquement, l'âge moyen des patients varie entre 50 et 60 ans, les femmes étant atteintes deux fois plus souvent que les hommes. Le début est typiquement insidieux sur plusieurs années. Les symptômes les plus fréquents sont la toux, la dyspnée et la fatigue. Environ 80 % des cas présentent une dysprotéinémie et le plus souvent une hypergammaglobulinémie. Une lymphocytose (30 %) est fréquemment présente dans le liquide de lavage bronchioloalvéolaire et un syndrome restrictif est présent aux EFR [10].

Manifestations radiologiques [11, 12, 13]

Sur la radiographie pulmonaire, il existe habituellement des opacités réticulées ou réticulonodulaires bilatérales localisées principalement aux bases pulmonaires. Moins fréquemment on peut voir un syndrome nodulaire ou des opacités à limites floues donnant l'apparence de verre dépoli. Des lésions kystiques peuvent aussi être vues.

Sur la tomodensitométrie (Figures 12-2, 12-3, 12-4 et 12-5), les principaux signes sont le verre dépoli bilatéral extensif et les nodules centrolobulaires à limites floues. Les autres signes fréquemment présents sont les nodules sous-pleuraux et l'épaississement péribronchovasculaire plus ou moins associés à un épaississement des septa interlobulaires et quelques kystes pulmonaires. Ces kystes ont des parois fines, mesurant de 1 à 3 mm, et n'occupent que moins de 10 % du parenchyme pulmonaire. Ils tendent à avoir une distribution prédominante en périvasculaire et sous-pleural. D'autres manifestations moins fréquentes incluent les nodules de 1 à 2 cm, des plages de condensation parenchymateuse, des bronchectasies, et occasionnellement un rayon de miel. Une discrète hypertrophie des ganglions médiastinaux est souvent présente.

Les lésions kystiques sont généralement peu nombreuses et associées au verre dépoli. Occasionnellement les kystes peuvent être isolés ou apparaître nombreux et volumineux (*voir* Figure 12-5).

Tableau 12-I Liste des maladies associées à une pneumonie interstitielle lymphocytaire [1].

Maladies liées au système immunitaire
Déficit immunitaire commun variable
Syndrome de Gougerot-Sjögren
Lupus érythémateux systémique
Polyarthrite rhumatoïde
Cirrhose biliaire primitive
Maladie cœliaque
Maladie de Crohn
Myasthénie
Thyroïdite d'Hashimoto
Sensibilisation auto-érythrocytaire
Anémie hémolytique auto-immune, anémie pernicieuse
Dysprotéinémie
Infections
VIH/SIDA
Virus d'Epstein-Barr
Herpèsvirus humain 8
Hépatite chronique active
Pneumonie à *Legionella*
Pneumocystose
Tuberculose
Divers
Induit par le Dilantin® (phénytoïne)
Allogreffe de moelle
Maladie du greffon versus l'hôte

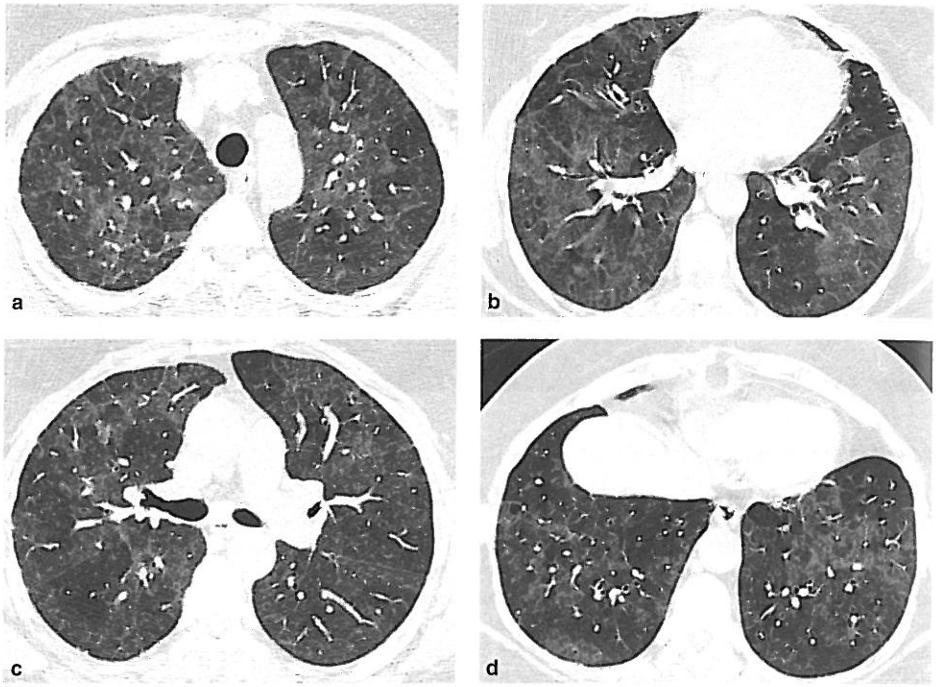


Figure 12-2 **Pneumonie interstitielle lymphocytaire.** Femme de 55 ans, présentant une dyspnée d'effort d'aggravation progressive depuis 5 ans et porteuse d'un syndrome de Gougerot-Sjögren confirmé. Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a-d**). Multiples plages d'opacités en verre dépoli dispersées dans tous les territoires. Présence d'une image kystique dans la pyramide basale droite.

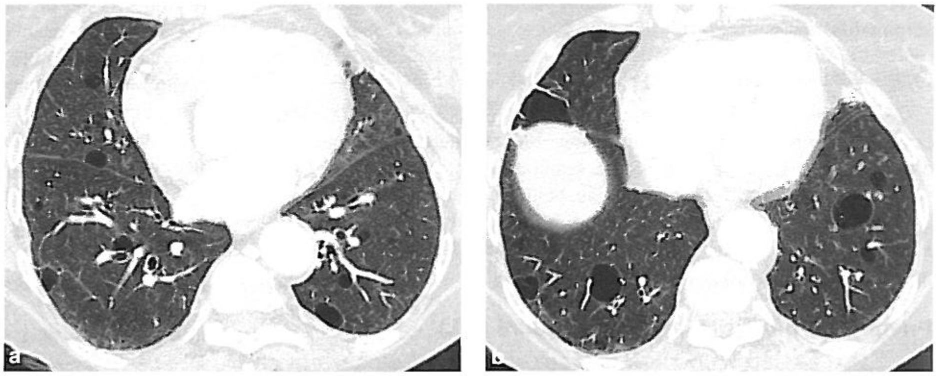


Figure 12-3 **Syndrome de Gougerot-Sjögren présentant des séquelles de pneumonie interstitielle lymphocytaire.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a** et **b**). Kystes pulmonaires à paroi fine distribués de façon prédominante dans les bases pulmonaires. Ces kystes ont une topographie péribronchovasculaire ou sous-pleurale.



Figure 12-4 **Maladie de Castleman. Pneumonie interstitielle lymphocytaire. a**) Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre médiastinale avec injection de produit de contraste. Volumineuses adénopathies axillaires bilatérales prenant de façon intense le produit de contraste. **b** et **c**) Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse. Présence de lésions kystiques de forme irrégulières présentes dans les deux lobes supérieurs.

Les corrélations entre tomodensitométrie et histopathologie ont montré que les kystes sont dus à une obstruction partielle des voies aériennes par l'infiltration cellulaire péribronchiolaire.

Des nodules occasionnellement peuvent être vus accolés aux kystes ou au sein même des kystes. Ils sont l'expression de dépôts amyloïdes qui peuvent se calcifier [14].

Le verre dépoli et les petits nodules peuvent régresser sur les examens de surveillance tandis que les kystes persistent ou peuvent même augmenter en taille au cours de l'évolution. De nouveaux kystes peuvent se développer principalement dans les zones où les nodules centrolobulaires étaient initialement présents [15]. Un rayon de miel peut exceptionnellement se développer dans les zones de condensation ou de verre dépoli présentes sur l'examen initial.

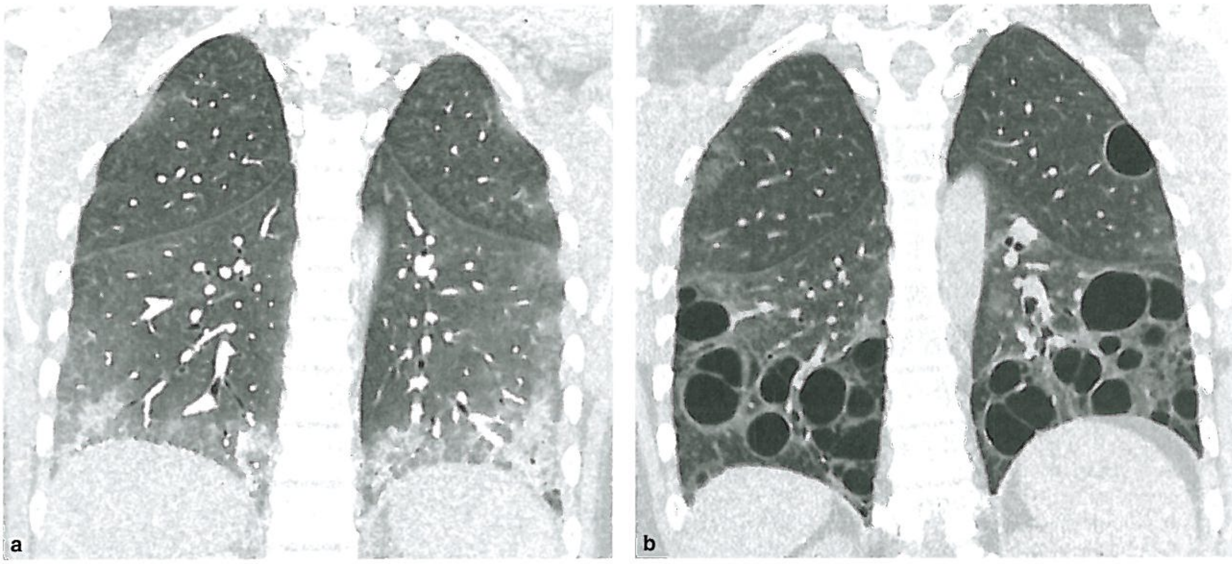


Figure 12-5 **Pneumonie interstitielle lymphocytaire.** Patient présentant une connectivite mixte avec présence d'un anticorps anti-RMP. Tomodensitométrie thoracique avec reconstructions coronales. **a**) Présence d'opacités en verre dépoli et de condensation alvéolaire dans les régions périphériques et sous-pleurales prédominant nettement dans la moitié inférieure des poumons. **b**) Tomodensitométrie faite 6 mois plus tard. Présence de volumineux kystes pulmonaires à paroi fine dans les moitiés inférieures des deux poumons avec une lésion kystique sous-pleurale dans le lobe supérieur gauche. Les lésions kystiques se sont développées là où étaient présentes les plages de verre dépoli et de condensation parenchymateuse.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de la PIL sur le plan histopathologique reste le lymphome. Honda et al. ont comparé les signes tomodensitométriques observés chez des patients de PIL avec ceux d'un groupe de patients ayant un lymphome malin [16]. Les kystes étaient présents chez 82 % des cas de PIL versus 2 % des lymphomes, tandis que des plages de condensation et des gros nodules mesurant entre 11 et 30 mm étaient plus fréquents chez les patients atteints de lymphome malin (66 et 41 %) que chez les patients ayant une PIL (18 et 6 %). Des épanchements pleuraux n'étaient observés que chez les patients atteints de lymphome malin. La coexistence de la PIL avec un lymphome est possible, ce qui rend le diagnostic d'autant plus difficile.

Traitement

La plupart des PIL répondent favorablement au traitement par corticoïdes ou cytotoxiques ou l'association des deux. Chez quelques patients, la maladie progresse en dépit du traitement. La médiane de survie est d'environ onze ans. Une transformation de la PIL en lymphome est très rare et reste un sujet controversé [1].

Hyperplasie lymphoïde nodulaire

L'hyperplasie lymphoïde nodulaire était appelée auparavant le « pseudolymphome ». C'est une hyperplasie lymphoïde localisée de type polyclonal dans le parenchyme pulmonaire. Elle a été au départ décrite comme une forme focale ressemblant à une masse de PIL. L'hyperplasie lymphoïde nodulaire est faite de cellules lymphoïdes (types B et T) et de centre germinatifs multiples associés à une infiltration et un gonflement de l'interstitium alvéolaire par des lymphocytes T et des plasmocytes. Il existe des quantités variables de fibrose qui peuvent être présentes dans la lésion ainsi que quelques cellules géantes. L'envahissement de l'épithélium bronchique par les cellules lymphoïdes qui donne un aspect de lésion lympho-épithéliale est fréquent dans cette affection. Il peut y avoir une petite dissémination lymphangitique limitée autour des gaines péribronchovasculaires et des septa interlobulaires [17].

Contrairement à la PIL qui atteint de façon diffuse les poumons, l'hyperplasie lymphoïde nodulaire ne concerne qu'une petite zone localisée du poumon et apparaît comme un nodule, une masse ou une zone focale de condensation parenchymateuse visible dans le poumon sur la radiographie du thorax et en tomodensitométrie. La lésion est habituellement unique mais peut parfois être multiple. Des bronchogrammes aériques sont souvent présents dans la lésion en tomodensitométrie. Cette hyperplasie lymphoïde nodulaire est souvent de localisation sous-pleurale mais peut parfois être péribronchique. Il n'y a aucun signe invasif ou de destruction de la plèvre adjacente ou des bronches. Les adénopathies médiastinales et hilaires et l'épanchement pleural sont typiquement absents dans cette affection. Le contraire devrait faire soulever l'hypothèse d'un lymphome [1].

Les diagnostics différentiels restent les maladies pulmonaires primitives malignes, les métastases ou les lymphomes pulmonaires primitifs. L'hyperplasie lymphoïde nodulaire peut être associée à certaines connectivites ou certaines dysgammaglobulinémies. Le plus souvent, elle apparaît de façon isolée chez des sujets asymptomatiques. Quand les symptômes sont présents, il s'agit de toux et de dyspnée. Le diagnostic définitif est fait par la biopsie chirurgicale.

Lymphomes non hodgkiniens

Les lymphomes non hodgkiniens représentent 70 à 75 % de tous les cas de lymphomes et approximativement 40 à 50 % des patients ont une atteinte intrathoracique lors de la découverte de la maladie. Les hommes et les femmes sont atteints de façon égale. La plupart des patients ont des symptômes liés à une compression ou un envahissement des structures adjacentes. Le traitement et le pronostic dépendent du sous-type de lymphome et du stade de la maladie.

Lymphomes médiastinaux

Ils constituent environ 20 % de toutes les tumeurs médiastinales chez l'adulte. Le plus souvent l'atteinte lymphomateuse médiastinale se voit lors d'une récidive ou d'une atteinte secondaire d'un lymphome extrathoracique. Une atteinte médiastinale isolée n'est observée que dans environ 5 % des cas de lymphome. Dans de telles situations, la différenciation entre lymphome ou autre tumeur médiastinale peut être extrêmement difficile sur la simple base des signes radiologiques.

Présentation clinique

Les patients présentent habituellement des symptômes systémiques, tels que fièvre, sueurs nocturnes, amaigrissement ou des plaintes beaucoup plus localisées, telles que toux ou douleurs thoraciques. Un stridor secon-

daire à une obstruction trachéale et des signes de compression cave supérieure sont possibles. Un lymphome non hodgkinien peut quelquefois être reconnu à partir d'une découverte fortuite d'une masse médiastinale sur une radiographie du thorax.

Manifestations radiologiques [18, 19]

Sur la radiographie du thorax (Figure 12-6), les lymphomes médiastinaux peuvent se présenter comme une masse thymique avec ou sans adénopathie associée. La tumeur peut présenter des signes invasifs avec extension au péricarde, à la plèvre, au poumon, au sternum ou à la paroi, voire entraîner des signes indirects de syndrome cave supérieur. Quand le lymphome est confiné au thymus, l'aspect est celui d'une masse tissulaire homogène, arrondie, dans le médiastin antérieur. La trachée peut être déplacée en raison de l'effet de masse. Les limites du médiastin élargi peuvent apparaître parfaitement nettes si le poumon est respecté ou au contraire floues s'il y a un envahissement pulmonaire.

En tomodensitométrie (Figures 12-7, 12-8, 12-9, 12-10 et 12-11), la plupart des tumeurs apparaissent comme une masse de densité tissulaire homogène. Toutefois les tumeurs de grande taille contiennent fréquemment des zones d'hypo-atténuation dues à des phénomènes hémorragiques ou nécrotiques. Les ganglions hypertrophiés dans les territoires contigus à la masse sont fréquemment présents. Les calcifications sont rares avant traitement. La tumeur peut avoir par ailleurs une apparence focale ou diffuse infiltrante déplaçant, comprimant ou envahissant les structures vasculaires et la trachée. Quelquefois, l'envahissement peut toucher la paroi thoracique, particulièrement lorsque la tumeur est très volumineuse. En cas de lymphome non hodgkinien d'apparition secondaire ou lors d'une récidive de la maladie, l'atteinte ganglionnaire des groupes paratrachéaux et prévasculaires est très fréquente. Elle l'est un peu moins en ce qui concerne les ganglions des territoires hilaires, sous-carinaires, de l'angle cardiophrénique, mammaires internes et du médiastin postérieur.

Les adénopathies médiastinales peuvent apparaître sous forme d'hypertrophies homogènes modérées ou au contraire sous l'aspect de confluences ganglionnaires ayant des bords soit nets soit mal définis. En général, ces adénopathies montrent un rehaussement minime après contraste.

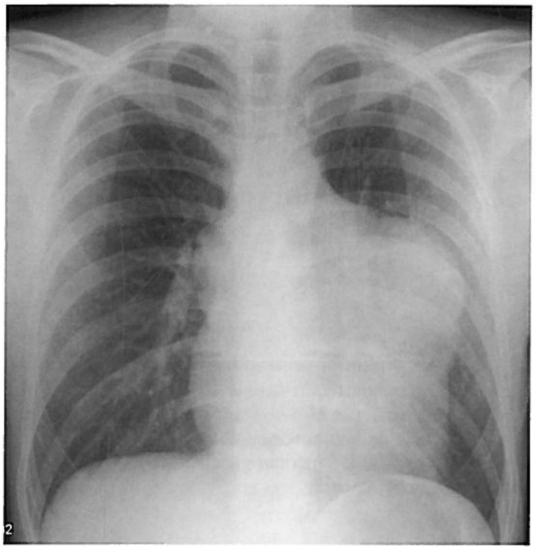


Figure 12-6 **Lymphome non hodgkinien médiastinal.** Radiographie thoracique de face. Volumineuse masse médiastinale antérieure gauche.

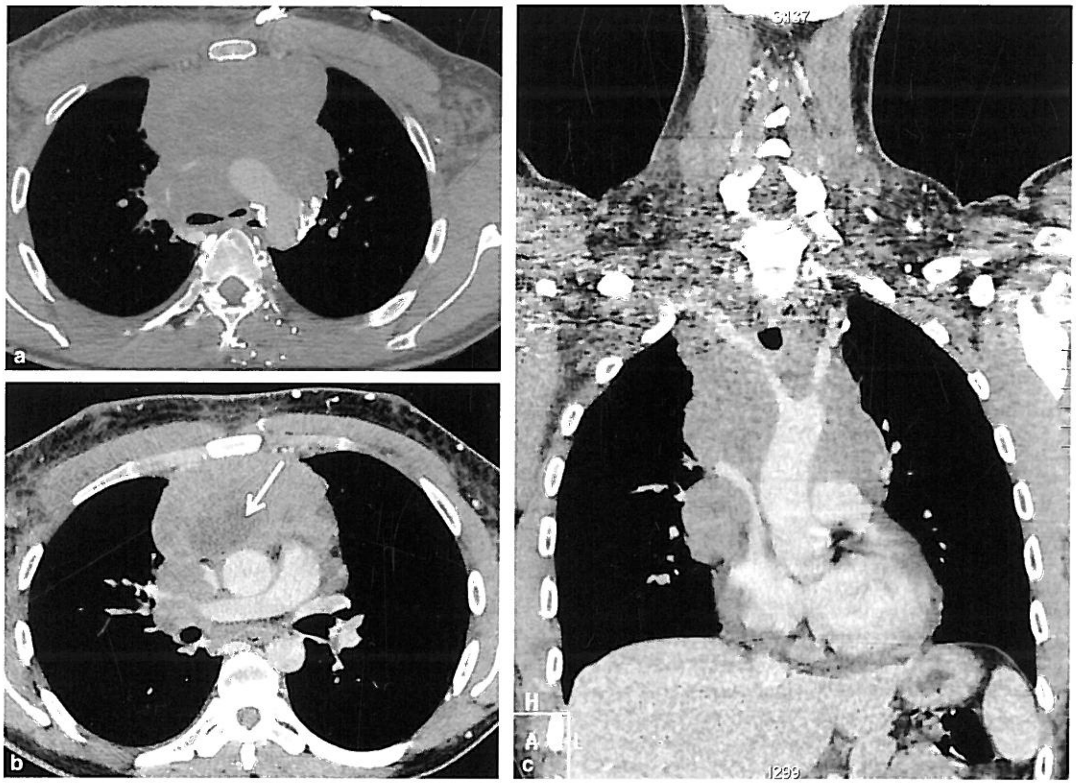


Figure 12-7 **Lymphome non hodgkinien médiastinal.** Coupes tomodensitométriques axiales avec injection intraveineuse de produit de contraste (**a** et **b**) et reconstruction coronale (**c**). Volumineuse masse médiastinale antérieure avec zone centrale hypodense traduisant probablement des phénomènes nécrotiques (flèche). Adénopathie de la chaîne paratrachéale. Adénopathie hilaire droite. Compression de la veine cave supérieure avec développement de circulations veineuses collatérales pariétales et refoulement en arrière avec écrasement des lumières des deux bronches souches.

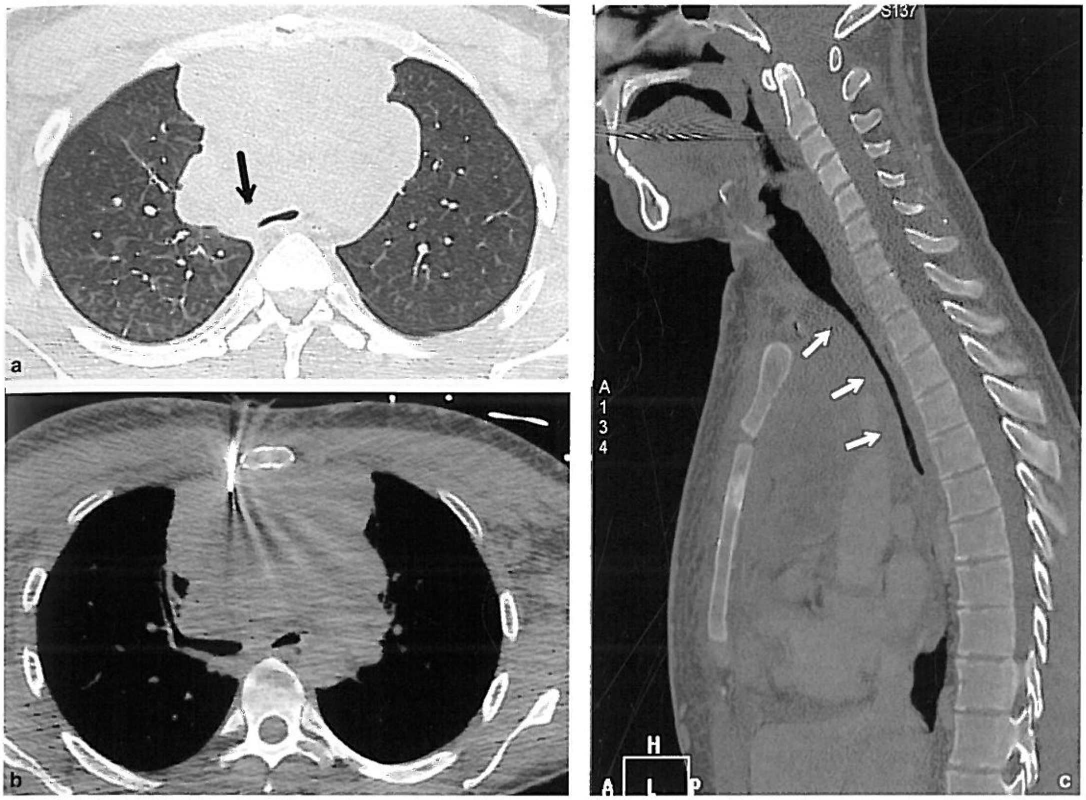


Figure 12-8 **Lymphome non hodgkinien médiastinal.** Coupes tomodensitométriques axiales sans injection de produit de contraste en fenêtre parenchymateuse (**a**) et médiastinale (**b**) et reconstruction sagittale (**c**). **a**) Volumineuse masse tumorale antérieure qui écrase et refoule en arrière la trachée qui est laminée (flèche noire). **b**) Biopsie percutanée à l'aiguille par voie médiastinale antérieure latérosternale. **c**) La reconstruction sagittale montre le déplacement postérieur et l'écrasement de la lumière trachéale (flèches blanches). Noter la présence de septa interlobulaires épaissis dans le lobe supérieur droit exprimant une stase lymphatique (**a**).

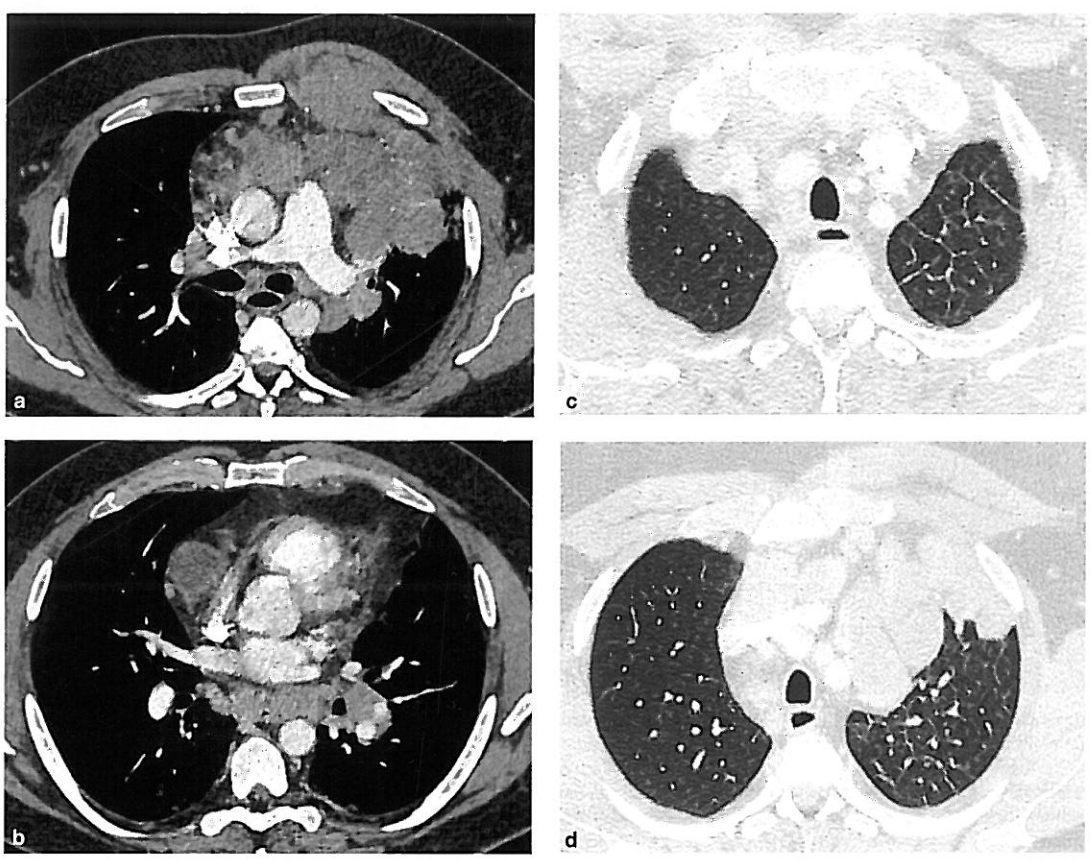


Figure 12-9 **Lymphome non hodgkinien médiastinal.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre médiastinale avec injection intraveineuse de produit de contraste (**a**, **b**). Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse passant par la partie supérieure du thorax (**c**, **d**). **a** et **b**) Volumineuses masses médiastinales antérieures dont certaines sont d'origine ganglionnaire. Envahissement pariétal antérieur gauche. Volumineuse masse médiastinale antérieure droite nécrotique (étoile) et adénopathies péri-œsophagiennes et hilaires gauches. **c** et **d**) Épaississement des septa interlobulaires dans le lobe supérieur gauche (stase lymphatique).

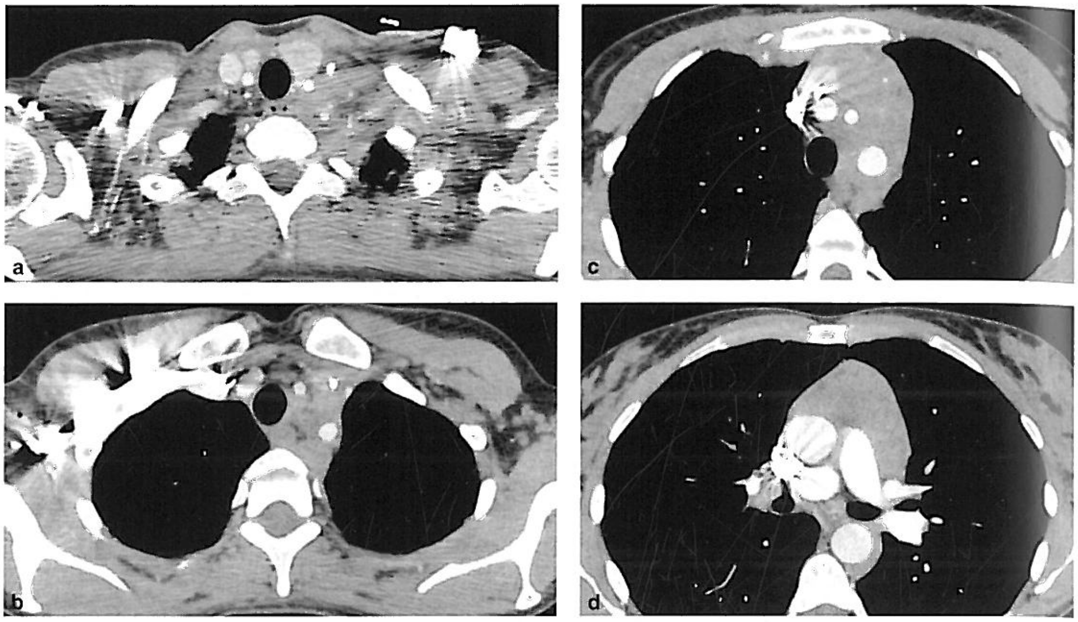


Figure 12-10 **Lymphome non hodgkinien médiastinal.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre médiastinale après injection de produit de contraste (**a-d**). Infiltration du thymus qui paraît homogène et augmenté de taille. Extension de l'infiltration médiastinale supérieure autour des vaisseaux systémiques.

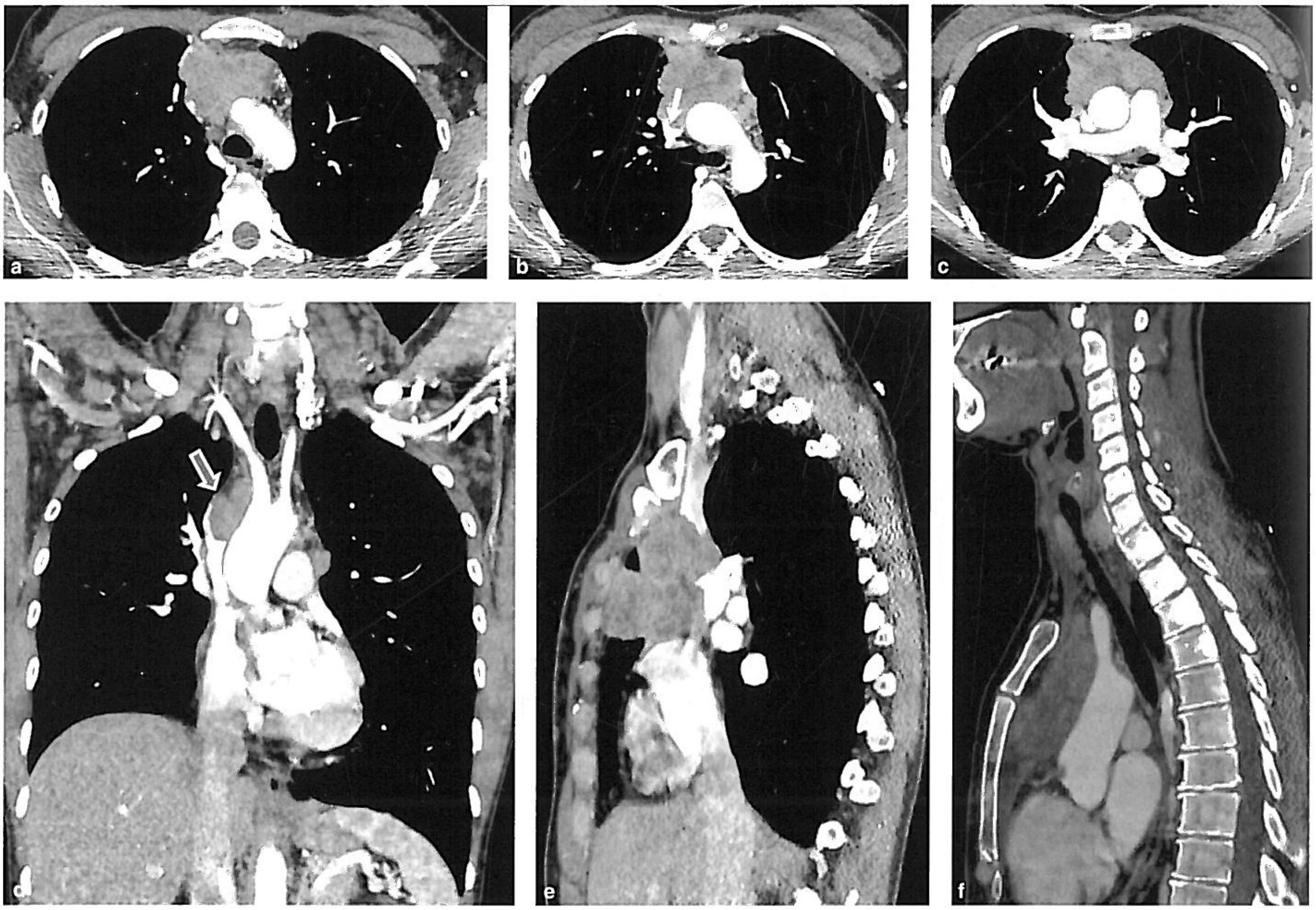


Figure 12-11 **Lymphome non hodgkinien médiastinal avec envahissement de la veine cave supérieure. a-c**) Coupes tomodensitométriques axiales avec injection intraveineuse de produit de contraste en fenêtre médiastinale. Volumineuse masse tumorale médiastinale antérieure envahissant la veine cave supérieure (flèche). **d-f**) Reconstructions coronale (**d**) et sagittales (**e** et **f**). La flèche montre l'extension de la masse tumorale médiastinale antérieure envahissant la veine cave supérieure. L'envahissement est confirmé sur la reconstruction sagittale. La reconstruction sagittale (**f**) du rachis montre une hyperdensité des corps vertébraux des premières vertèbres dorsales et cervicales, liée à la stase veineuse au niveau des plexus rachidiens secondaires au syndrome d'obstruction cave supérieure.

Les zones d'hypo-atténuation au sein des adénopathies peuvent exprimer une dégénérescence kystique. Des lésions pleurales ou pulmonaires peuvent être présentes sans adénopathie médiastinale ou hilaire. Inversement il est plus fréquent de trouver des manifestations médiastinales quand l'atteinte pulmonaire est déjà présente.

Diagnostic différentiel

Il comprend les tumeurs thymiques, les masses thyroïdiennes médiastinales, les tumeurs germinales et les adénopathies tuberculeuses médiastinales. Un rehaussement important des lésions après injection intraveineuse de produit de contraste suggère du tissu thyroïdien. Les adénopathies tuberculeuses montrent généralement une nécrose centrale avec un rehaussement périphérique.

Lymphomes pulmonaires primitifs

Les lymphomes pulmonaires primitifs sont habituellement de type non hodgkinien. La fréquence des lymphomes prenant naissance dans le poumon est estimée à moins de 1 % de tous les lymphomes. La maladie habituellement prend la forme d'un tissu lymphoïde associé aux muqueuses (MALT) quelquefois nommé « tissu lymphoïde associé aux bronches [BALT] ». Dans les lymphomes de MALT (MALToma), l'infiltration tumorale se développe dans de multiples territoires muqueux extraganglionnaires à travers les poumons. Le diagnostic de lymphome pulmonaire primitif est fondé sur plusieurs critères [1] :

– Le poumon ou les bronches ou les deux sont atteints sans évidence d'adénopathie médiastinale sur la radiographie du thorax.

– Un lymphome extrathoracique n'a jamais été reconnu auparavant.

– Il n'y a aucune évidence de la présence d'un lymphome extrathoracique ou d'une leucémie lymphoïde au moment du diagnostic du lymphome primitif du poumon évaluée par au moins un examen clinique ou une numération formule sanguine, une échographie abdominale ou un examen tomodensitométrique abdominopelvien et aucune localisation au cours d'un myélogramme ou d'une biopsie médullaire.

– Il n'y a aucune manifestation extrathoracique de la maladie qui apparaît dans les trois mois après le diagnostic.

Le lymphome à cellules B primitif de bas grade du poumon se voit plus fréquemment chez les adultes avec un âge moyen au moment du diagnostic compris entre 55 et 60 ans. Ces tumeurs typiquement grossissent très lentement sur plusieurs années. La survie globale à 5 ans est entre 80 et 90 %.

Présentation clinique [20]

Un nodule solitaire ou une masse solitaire peut survenir sans le moindre symptôme. Les patients avec atteinte pulmonaire diffuse peuvent présenter de la toux, une dyspnée ou des douleurs thoraciques. L'atteinte des voies aériennes peut entraîner une toux et des hémoptysies et un syndrome obstructif, voire une pneumonie. Les patients avec un MALToma ont rarement des symptômes systémiques.

Manifestations radiologiques [21, 22, 23, 24] (Figure 12-12)

Sur la radiographie du thorax, les signes radiographiques les plus fréquents de lymphome primitif de bas grade du poumon sont des zones de condensation parenchymateuse contenant un bronchogramme aérique avec des limites floues. Les aspects radiographiques moins fréquents incluent des nodules, des condensations parenchymateuses bilatérales, des atélectasies segmentaires ou lobaires. Une atteinte pleurale est très rare.

Sur la tomodensitométrie, l'aspect habituel est celui de zones de condensation parenchymateuse ou de nodules contenant un bronchogramme aérique accompagnés par un verre dépoli de voisinage. Des petites clartés sous forme de bulles peuvent être présentes dans l'opacité du lymphome. Les lésions sont dans deux tiers des cas multiples et bilatérales. Un épaississement des septa interlobulaires et de l'interstitium sous-pleural au niveau des scissures peut être présent.

Diagnostic différentiel

Il inclut la pneumonie interstitielle lymphocytaire, la granulomatose lymphomatoïde, l'adénocarcinome mucineux invasif, des métastases, une infection granulomateuse indolente, la granulomatose avec polyangéite et la pneumonie organisée cryptogénique. Devant la non-spécificité des signes, le diagnostic histologique s'impose. Le prélèvement peut être fait par voie transbronchique dans les territoires pathologiques orientés par la tomodensitométrie.

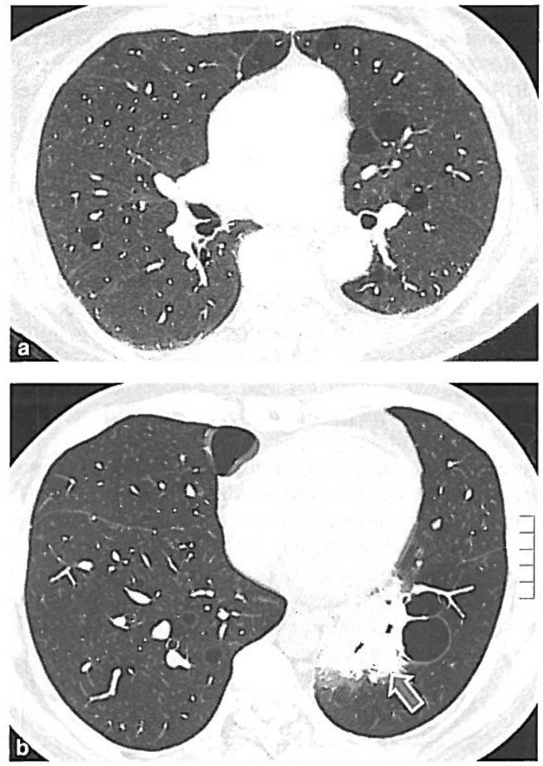


Figure 12-12 **Lymphome de MALT chez un patient atteint de syndrome de Gougerot-Sjögren.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a** et **b**). Plage de condensation parenchymateuse avec bronchogramme aérique entouré de quelques opacités en verre dépoli à limites irrégulières située dans la pyramide basale gauche (flèche). La présence de plusieurs kystes pulmonaires à parois fines distribués de façon péribronchovasculaire et sous-pleurale. Les kystes expriment la présence d'une pneumonie interstitielle lymphocytaire.

Granulomatose lymphomatoïde

Cette affection est aussi appelée « lésion angiocentrique immunoproliférative » ou « lésion angioimmunoproliférative ». Elle est caractérisée histologiquement par une infiltration lymphoïde qui est polymorphe, composée de plusieurs types cellulaires et qui a un degré variable d'atypie cellulaire avec une infiltration vasculaire proéminente. Ces lésions varient de façon importante dans la composition cellulaire. Certaines présentent une prédominance de cellules d'allure bénigne (grade 1) tandis que d'autres ont des atypies nombreuses et apparaissent franchement malignes (grade 3). Les cellules néoplasiques peuvent exprimer un phénotype soit de cellules T soit de cellules B. Les patients qui ont une atteinte de grade 2 ou grade 3 ont tendance à avoir une atteinte extrathoracique, particulièrement la peau et le système nerveux central [25, 26].

Présentation clinique

Les symptômes cliniques sont liés à l'atteinte pulmonaire parenchymateuse, l'atteinte cutanée ou l'atteinte cérébrale. L'atteinte pulmonaire est presque toujours présente. Les patients peuvent présenter une toux, une dyspnée, de la fièvre, et des sensations de malaise. L'atteinte cutanée se voit chez environ 50 % des patients. Elle est caractérisée par des lésions érythémateuses maculaires en taches. Elles sont habituellement petites et non confluentes. L'atteinte du système nerveux central se manifeste par des signes déficitaires localisés ou une épilepsie. Elle est présente chez un quart des patients et peut être soit modérée soit sévère.

Sur le plan anatomopathologique, la maladie correspond à une angéite granulomateuse inflammatoire destructive, mais qui se différencie de la granulomatose avec polyangéite par un infiltrat lymphoïde composé de cellules atypiques et immatures présentant des mitoses abondantes avec un déficit de polynucléaires ou d'éosinophiles.

Manifestations radiologiques [27, 28]

Sur la radiographie du thorax, il existe habituellement de multiples nodules ou des masses mesurant de 0,5 à 8 cm de diamètre. Chez certains patients, les anomalies initiales sont faites d'opacités mal définies qui peuvent progresser sur plusieurs semaines pour former des nodules et des masses. Les nodules qui ont fréquemment des bords mal définis ont une tendance à la confluence. La distribution est diffuse dans les deux poumons mais tend à prédominer dans les zones inférieures. Une excavation est présente dans 30 à 40 % des cas. Les nodules ou les masses ne contiennent habituellement pas de bronchogramme aérique.

Les autres signes radiographiques incluent des zones de condensation parenchymateuse ou des aspects d'infiltrations réticulonodulaires. Les adénopathies hilaires sont très inhabituelles, observées dans 5 % des cas. Une progression rapide des anomalies peut parfaitement être observée.

Sur la tomodensitométrie (Figure 12-13), les signes incluent une distribution péribronchovasculaire des nodules, des opacités grossières et irrégulières, des petites images kystiques à paroi fine et des coalescences de petits nodules. De volumineuses masses et une occlusion des gros vaisseaux peuvent aussi être observées.

Diagnostic différentiel

Il inclut les lymphomes malins, la pneumonie interstitielle lymphocytaire, les métastases, la sarcoïdose, la granulomatose avec polyangéite et la pneumonie organisée. Il est impossible de distinguer ces entités radiologiquement de la granulomatose lymphomatoïde. La biopsie pulmonaire s'impose.

Lymphomes pulmonaires de haut grade

La plupart des cas de lymphomes pulmonaires primitifs de haut grade sont de type B. Quelques cas de lymphomes anaplasiques ou de lymphomes T périphériques ont été rapportés. Quelques tumeurs semblent venir de l'évolution d'un lymphome de type B de bas grade. Quelques-uns de ces lymphomes de haut grade s'observent après transplantation d'organes ou peuvent se voir chez les patients ayant une présentation clinique de même type que celle des lymphomes de bas grade [29, 30].

Manifestations radiologiques [30, 31]

La radiographie du thorax montre habituellement des nodules ou des masses. Les signes moins fréquemment observés sont des zones focales de condensation parenchymateuse, des aspects d'opacités réticulonodulaires diffuses ou des adénopathies. Des épanchements pleuraux peuvent être présents. Occasionnellement l'aspect évolue d'une simple opacité localisée à des condensations parenchymateuses extensives bilatérales en quelques semaines. Cette progression est souvent associée alors à une insuffisance respiratoire.

En tomodensitométrie (Figures 12-14, 12-15 et 12-16), les lymphomes survenant chez des patients ayant un syndrome lymphoprolifératif post-transplantation et ceux liés au SIDA se manifestent fréquemment par des nodules multiples bilatéraux ou occasionnellement par un nodule simple ou une masse. Ces nodules tendent à avoir des contours bien définis et peuvent présenter un anneau de verre dépoli (signe du halo). Rarement le lymphome apparaît comme une maladie diffuse avec de nombreux micronodules ou avec des épaississements septaux. Des adénopathies peuvent être vues en association avec des nodules ou comme un signe isolé.

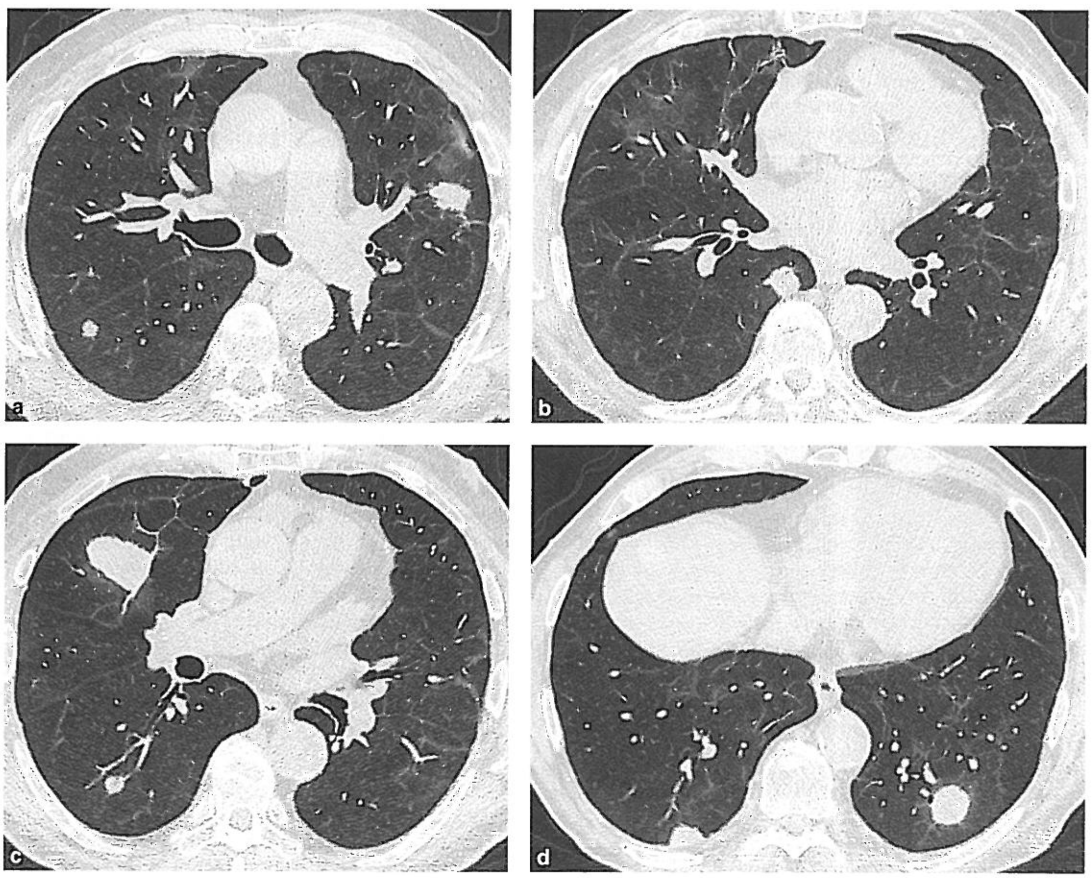


Figure 12-13 **Granulomatose lymphomatoïde chez une femme de 79 ans.** Diagnostic fait par la biopsie percutanée des nodules. Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a-d**). Plusieurs nodules et masses pulmonaires sont dispersés de façon aléatoire dans les deux champs pulmonaires. À noter la présence de quelques plages en verre dépoli.

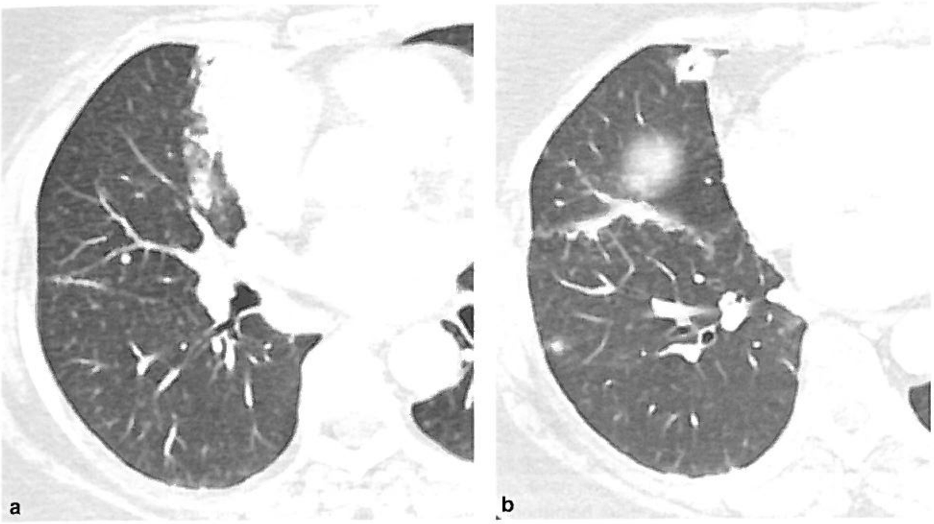


Figure 12-14 **Lymphome pulmonaire de haut grade chez un patient infecté par le VIH.** Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur le poumon droit en fenêtre parenchymateuse (**a** et **b**). Plages de condensation alvéolaire dans le segment antéro-interne du lobe moyen et plusieurs petites opacités nodulaires regroupées autour d'un épaississement péribronchique dans le segment antérobasal du lobe inférieur droit.

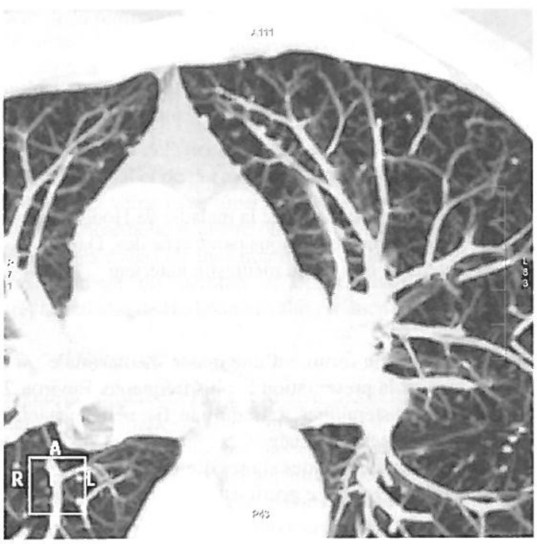


Figure 12-15 **Lymphome pulmonaire de haut grade (type B).** Coupe tomodensitométrique axiale en projection d'intensité maximum centrée sur les segments antérieurs des lobes supérieurs. Présence de multiples micronodules de distribution lymphatique ou aléatoire.

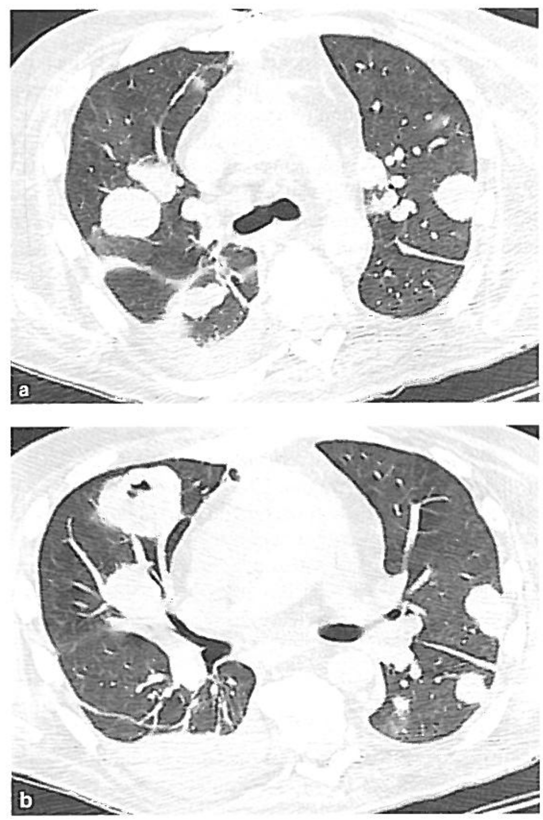


Figure 12-16 **Lymphome pulmonaire de haut grade 2 ans après une transplantation cardiaque.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a** et **b**). Volumineuses masses bilatérales, dont certaines sont nécrosées, de distribution aléatoire dans les deux poumons. Épanchement pleural bilatéral prédominant à droite.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel des lymphomes pulmonaires de haut grade est similaire à celui des lymphomes de bas grade.

Lymphomes pulmonaires secondaires

L'atteinte pulmonaire secondaire a une présentation initiale et s'observe chez 12 % des patients avec maladie de Hodgkin et 4 % des patients avec lymphome non hodgkinien. L'atteinte pulmonaire se voit habituellement comme apparition secondaire ou comme récidive chez 30 à 40 % des patients avec maladie de Hodgkin quel que soit le stade. L'incidence de l'atteinte pulmonaire dans les lymphomes non hodgkiniens est plus basse que celle de la maladie de Hodgkin.

Présentation clinique

Le lymphome pulmonaire d'apparition secondaire n'entraîne aucun symptôme. La toux, voire l'hémoptysie, la douleur thoracique ou la dyspnée sont occasionnellement présentes, généralement chez les patients dont la maladie est extensive.

Manifestations radiologiques [32]

Sur la radiographie du thorax, le lymphome non hodgkinien peut atteindre les ganglions médiastinaux et les poumons ou être limité aux poumons. La récidive ou l'atteinte pulmonaire secondaire peut résulter d'une extension directe de l'atteinte ganglionnaire médiastinale ou d'une dissémination lymphatique ou hématogène à partir de sites distants ou à partir de foyers du tissu lymphoïde parenchymateux pulmonaire qui se

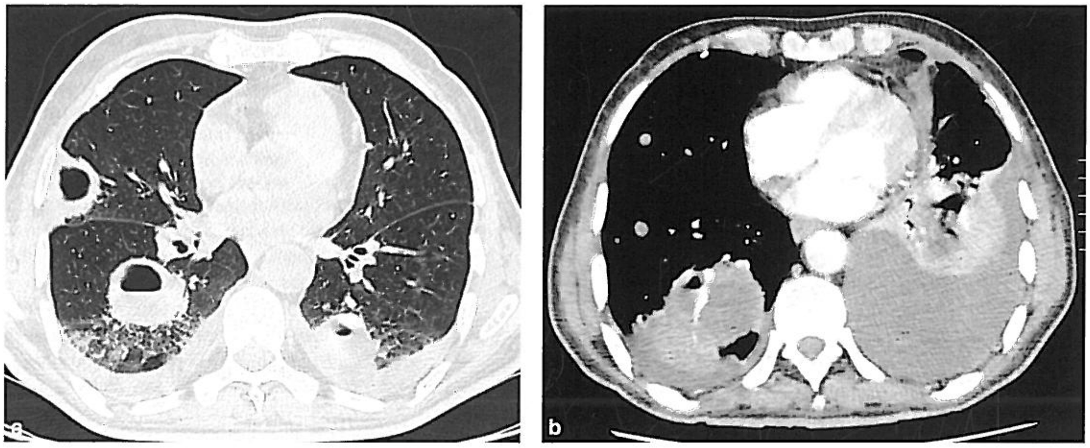


Figure 12-17 **Lymphome pulmonaire secondaire.** Lymphome digestif avec apparition secondaire de localisations pleuropulmonaires bilatérales. Coupes tomodensitométriques axiales avec injection de produit de contraste en fenêtres parenchymateuse (**a**) et médiastinale (**b**), passant par les parties inférieures des deux hémithorax. Plusieurs nodules et masses nécrosés bilatéraux associés à des épanchements pleuraux liquidiens prédominant à gauche.

développe comme une maladie spontanée. L'extension bronchovasculaire des adénopathies médiastinales et hilaires survient fréquemment et entraîne un aspect d'infiltration réticulonodulaire. L'atteinte des lymphatiques pulmonaires peut produire un épaississement des septa interlobulaires. L'érosion dans la muqueuse bronchique peut entraîner une obstruction d'une bronche avec atélectasie et pneumonie post-obstructive. Une infiltration lymphomateuse des alvéoles peut entraîner une condensation granulomateuse qui peut mimer l'apparence d'une pneumonie, une miliaire tuberculeuse sur des radiographies du thorax. Ces lymphomes pulmonaires secondaires ou par récidive peuvent entraîner des aspects extrêmement variés : épaississements des gaines bronchovasculaires et des septa interlobulaires, opacités nodulaires, zones de condensation parenchymateuse, micronodules de dissémination hématogène, ou aspect de miliaire. Les adénopathies et les épanchements pleuraux sont fréquemment présents. D'autres manifestations telles que des masses cavitaires et des masses endobronchiques peuvent aussi être observées.

Sur la tomodensitométrie (Figure 12-17), les signes les plus fréquents sont les nodules ou les zones de condensation parenchymateuse ressemblant à des masses dont le diamètre est supérieur à 1 cm et des petits nodules mesurant moins de 1 cm. Les autres manifestations sont des opacités en verre dépoli et un épaississement des septa interlobulaires et des lésions endobronchiques, et un aspect cavitaire des masses pulmonaires [30, 31].

Diagnostic différentiel

L'atteinte lymphomateuse des poumons est souvent asymptomatique. Quand les symptômes se voient, ils sont souvent non spécifiques, rendant le diagnostic clinique difficile avec les maladies granulomateuses, les cancers primitifs ou secondaires, la granulomatose avec polyangéite. Une confrontation des signes cliniques avec les résultats microbiologiques et histologiques est nécessaire.

Maladie de Hodgkin

La maladie de Hodgkin est un lymphome fait de lymphocytes B caractérisés par la présence de cellules de Sternberg. La maladie de Hodgkin représente 25 à 30 % de tous les lymphomes. Elle s'observe dans deux tranches d'âge : soit les jeunes adultes, soit les adultes âgés, avec un premier pic dans la troisième décennie et un second pic après 50 ans. Elle est légèrement plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. L'atteinte intrathoracique de la maladie de Hodgkin est habituelle et se voit plus souvent sous l'aspect d'adénopathies. Approximativement 85 % des patients atteints de maladie de Hodgkin ont une atteinte intrathoracique au moment du diagnostic [33]. Une atteinte pleuropulmonaire se voit au moment du diagnostic chez seulement 10 à 15 % des patients, mais peut apparaître au cours de l'évolution dans 30 à 40 % des cas. L'atteinte intrathoracique au cours de la maladie de Hodgkin est habituellement associée à la présence d'une atteinte dans une autre localisation [34, 35].

Adénopathies médiastinales

L'atteinte médiastinale au cours de la maladie de Hodgkin siège dans le médiastin antérieur ou dans les régions paratrachéales. Dans 40 % des cas, l'atteinte est strictement limitée au médiastin antérieur.

Présentation clinique

La découverte de façon fortuite d'une masse médiastinale sur la radiographie thoracique est la présentation la plus fréquente. Environ 25 % des cas des symptômes systémiques, tels qu'une fièvre persistante inexpliquée, des sueurs nocturnes, un amaigrissement peuvent aussi être un mode de révélation parfois associés à des signes d'atteinte thoracique tels que la toux et la douleur thoracique. Le prurit est un autre symptôme systémique de la maladie de Hodgkin.

Signes radiologiques

La radiographie du thorax montre typiquement un élargissement du médiastin supérieur par une masse lobulée qui le plus souvent reflète la présence d'adénopathies médiastinales antérieures et latérotrachéales. L'atteinte est typiquement diffuse à partir du médiastin antérieur ou des ganglions paratrachéaux de façon contiguë pour envahir par ordre décroissant de fréquence les hiles, les régions sous-carinaires, les adénopathies mammaires internes et les chaînes ganglionnaires cardiophréniques et médiastinales postérieures. Quand une seule chaîne ganglionnaire est atteinte, il s'agit le plus fréquemment du médiastin antérieur.

En tomodensitométrie (Figure 12-18), l'atteinte médiastinale est caractérisée par la présence d'une masse médiastinale antérosupérieure qui est habituellement lobulée et qui représente l'hypertrophie et la confluence de nombreux ganglions lymphatiques [36, 37, 38]. L'atteinte médiastinale de la maladie de Hodgkin peut aussi fréquemment se manifester par un élargissement diffus du thymus. Cette atteinte thymique peut être difficile à différencier des adénopathies médiastinales antérieures. Les adénopathies ont le plus fréquemment une densité tissulaire homogène. Dans environ 20 % des cas, particulièrement en cas de larges masses, le thymus envahi ou les adénopathies peuvent contenir des zones d'hypo-atténuation représentant des remaniements nécrotiques hémorragiques et/ou de la dégénérescence kystique [39, 40]. Histologiquement, ces zones nécrotiques correspondent soit à des petits foyers de nécrose fibrinoïde, soit à de véritables zones de destruction tissulaire granulaire contenant des cellules nécrotiques [41]. La présence de remaniements nécrotiques ou kystiques

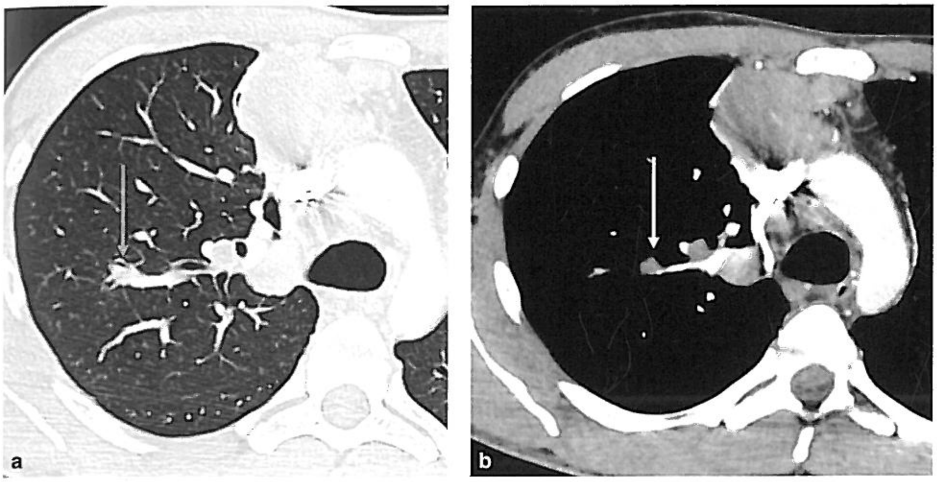


Figure 12-18 **Maladie de Hodgkin avec masse médiastinale antérieure et dissémination pulmonaire.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtres parenchymateuse (**a**) et médiastinale (**b**) avec injection de produit de contraste centrées sur le lobe supérieur droit. Adénopathie hilaire droite, masse tumorale médiastinale antérieure droite et présence d'un nodule péribronchovasculaire (flèche).

des adénopathies médiastinales n'a aucun impact sur la survie globale ou la longueur de la rémission.

Des calcifications dystrophiques peuvent se développer dans les ganglions après irradiation médiastinale [40, 41]. L'intervalle entre l'irradiation médiastinale et l'apparition de ces calcifications est très variable, allant de 1 à 9 années [42]. L'atteinte médiastinale de la maladie de Hodgkin peut aussi s'étendre au-delà des chaînes ganglionnaires atteintes vers le tissu interstitiel médiastinal et de là envahir les organes de voisinage, en particulier l'œsophage, la veine cave supérieure et le péricarde [42, 43]. Ainsi un épanchement péricardique peut être observé. L'atteinte des chaînes médiastinales antérieures et des chaînes mammaires internes peut s'accompagner d'un envahissement du sternum et des tissus parasternaux [44, 45]. Par contre, la maladie de Hodgkin envahit rarement le nerf phrénique.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel d'une masse médiastinale antérieure inclut non seulement la maladie de Hodgkin mais aussi le lymphome non hodgkinien, les tumeurs thymiques, les masses thyroïdiennes endothoraciques, les tumeurs germinales et les adénopathies médiastinales tuberculeuses. Les signes qui sont en faveur d'une maladie de Hodgkin sont la lobulation et l'atteinte des groupes ganglionnaires contigus vers les régions paratrachéales et hilaires.

Atteinte pleuropulmonaire

L'atteinte pulmonaire au cours de la maladie de Hodgkin se voit au moment du diagnostic dans seulement 12 % des cas. Elle est presque toujours associée à des adénopathies hilaires ou médiastinales.

Présentation clinique

Elle associe le plus souvent une toux sèche et des symptômes systémiques, tels que fièvre, sueurs nocturnes et amaigrissement.

Manifestations radiologiques

La radiographie du thorax montre le plus souvent des nodules solitaires ou multiples et/ou des condensations parenchymateuses lobaires ou segmentaires et/ou un aspect d'opacités réticulées avec épaississement péribronchovasculaire et épaississement des septa interlobulaires. L'aspect de réticulations avec épaississement péribronchovasculaire et épaississement des septa interlobulaires peut être dû à une obstruction des canaux lymphatiques ou un défaut de drainage veineux du fait de l'hypertrophie des ganglions hilaires et médiastinaux ou bien correspondre à des dépôts tumoraux intrinsèques dans les canaux lymphatiques interstitiels eux-mêmes. Enfin d'autres signes possibles sont des petits nodules disséminés, des masses excavées ou des nodules endobronchiques [46, 47].

En tomodensitométrie (Figures 12-19 et 12-20), l'aspect le plus typique de l'atteinte pulmonaire de la maladie de Hodgkin consiste en des nodules et des masses pulmonaires multiples, à contours irréguliers. La taille des nodules est extrêmement variable et peut se modifier au cours du temps. Des lésions individuelles peuvent devenir confluentes et former une masse homogène, non systématisée, pouvant atteindre un lobe pulmonaire entier [47]. Ce type de condensation parenchymateuse ne s'accompagne pas de perte de volume lobaire. Leurs contours peuvent être irréguliers ou mal définis et un bronchogramme aérique peut être présent. De telles masses peuvent évoluer vers la nécrose et former une cavité qui peut avoir des parois fines ou épaisses [48]. Dans de nombreux cas, les masses pul-



Figure 12-19 **Maladie de Hodgkin avec atteinte pulmonaire.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a** et **b**). Plages de condensation parenchymateuse avec bronchogramme aérique, de topographie péribronchovasculaire dans le lobe moyen et de topographie péribronchovasculaire dans le segment antérobasal du lobe inférieur gauche.



Figure 12-20 **Maladie de Hodgkin avec dissémination pulmonaire.** Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parenchymateuse. Multiples nodules à limites irrégulières dispersés de façon aléatoire dans les deux champs pulmonaires avec une plage de condensation parenchymateuse donnant un aspect de masse dans le territoire périphérique de la pyramide basale droite.

monaires sont multiples [48, 49]. Beaucoup plus rares sont des aspects de miliaire généralisée ou l'association de micronodules de distribution périlymphatique [50]. L'aspect dans ce cas peut ressembler à une lymphangite carcinomateuse ou une sarcoïdose. Quand il existe une atteinte des voies aériennes avec obstruction par la tumeur de la lumière bronchique, il peut y avoir une obstruction bronchique avec atélectasie et pneumonie obstructive [51, 52, 53]. Les épanchements pleuraux sont vus au moment du diagnostic chez 10 % des patients mais peuvent se développer ultérieurement chez environ 30 % d'entre eux, le plus souvent en association avec d'autres manifestations intrathoraciques de la maladie [34, 36]. Le liquide pleural peut être séreux, chyleux, pseudo-chyleux ou plus rarement sérohématique. Le pneumothorax est une complication qui peut survenir. Enfin, une atteinte pleuropulmonaire isolée sans adénopathie médiastinale est une forme exceptionnelle de la maladie de Hodgkin. Dans ce cas, l'atteinte se manifeste sous la forme de nodules solitaires ou multiples montrant fréquemment une cavitation [42, 45, 46].

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel pulmonaire de la maladie de Hodgkin est très vaste, incluant l'adénocarcinome mucineux invasif, la pneumonie organisée cryptogénique, la granulomatose avec polyangéite, la pneumonie radique ou les pneumonies médicamenteuses.

Atteinte de la paroi et du squelette thoracique

Une atteinte osseuse est radiographiquement présente chez des patients ayant une maladie de Hogdkin. L'atteinte squelettique thoracique est presque toujours due à une extension directe de la tumeur du médiastin ou des poumons. Dans cette situation, la destruction des côtes, des vertèbres ou du sternum se manifeste typiquement par des zones focales lytiques. À l'opposé, une atteinte vertébrale, autre que par extension directe, va se manifester par une réaction ostéoblastique pure donnant un aspect de vertèbre ivoire.

LYMPHOMES : IMAGERIE MULTIMODALE POUR L'ÉVALUATION DE L'ÉTENDUE ET DE LA RÉPONSE AU TRAITEMENT

Nigel Howarth et Charles Steiner

L'imagerie fournit des informations importantes pour le diagnostic, l'évaluation de l'extension des lymphomes et de leur réponse au traitement. Ce chapitre propose une revue de la classification des lymphomes, de leur séméiologie radiologique et des critères d'évaluation mis à jour pour familiariser le radiologue et le médecin nucléariste avec les aspects cliniques pertinents de l'imagerie du lymphome.

La classification de Lugano, la plus récente, propose des critères standardisés pour l'évaluation de la réponse des lymphomes hodgkinien (LH) et non hodgkinien (LNH) à la fois par tomographie par émission de positons (TEP) au fluor-18-fluorodésoxyglucose et par tomodensitométrie (TDM).

Il existe plus de 50 types de lymphomes reconnus par l'Organisation mondiale de la santé dont la catégorisation dépend de la morphologie, de l'immunohistochimie, de la cytométrie de flux, et des analyses moléculaires. Une mise à jour de la classification OMS des néoplasies lymphoïdes datant de 2008 a été publiée dernièrement, comprenant une révision des entités existantes et la proposition d'un nombre limité de nouvelles entités provisoires, incluant notamment le champ croissant de la génétique et des analyses moléculaires [54].

Nombreux lymphomes sont potentiellement curables lorsqu'ils sont traités par chimiothérapie seule ou en association avec une radiothérapie, alors que d'autres ne sont curables qu'après traitement de consolidation par transplantation de cellules souches.

Les étiologies et les facteurs de risque sont variables tels que l'immunosuppression, une infection virale comme le VIH, le virus lymphotrope pour les cellules T humaines, le virus d'Epstein-Barr, et le virus de l'hépatite C, ou bactérienne comme *Helicobacter pylori*. Les proto-oncogènes secondaires à des mutations génétiques sont impliqués dans plusieurs sous-types de lymphomes, comme le lymphome de Burkitt (translocation 8;14) et le lymphome folliculaire (translocation 14;18).

En pratique clinique, quelques sous-types de lymphome représentent la majorité des cas.

Évaluation du stade du lymphome

L'évaluation du stade par l'imagerie définit la localisation et l'étendue du lymphome, suggère une information pronostique, et procure un examen de base auquel se référer pour évaluer une rémission ou un échec du traitement.

La classification de Lugano recommande l'utilisation du système d'Ann Arbor révisé (Tableau 12-II), pour la description de l'extension du

Tableau 12-II Système révisé d'évaluation de l'extension des lymphomes avec atteinte ganglionnaire primaire [58].

Stade	Atteinte ganglionnaire[(1)]	Atteinte extraganglionnaire (E)
Limité		
I	Un ganglion ou groupe de ganglions contigus	Lésion extraganglionnaire unique (sans atteinte ganglionnaire)
II	Au moins deux groupes ganglionnaires du même côté du diaphragme	Atteinte ganglionnaire de stade I ou II avec atteinte extraganglionnaire contiguë limitée
II Bulky[(2)]	Stade II avec maladie « Bulky »	Non applicable
Avancé		
III	Ganglions des deux côtés du diaphragme Ganglions au-dessus du diaphragme avec atteinte de la rate	Non applicable
IV	Atteinte extraganglionnaire supplémentaire non contiguë	Non applicable

(1) Les amygdales, l'anneau de Waldeyer et la rate sont considérés comme du tissu ganglionnaire.
(2) Le traitement du stade II Bulky comme maladie limitée ou avancée peut être déterminé par l'histologie et des facteurs pronostiques.
Remarques : l'extension du lymphome est déterminée par TEP-TDM pour les lymphomes FDG avides et par tomodensitométrie pour les histologies non avides.

lymphome de Hodgkin et des sous-types ganglionnaires de LNH avides pour le FDG. L'étendue du lymphome est évaluée par TEP-TDM pour les lymphomes avides pour le FDG et la tomodensitométrie pour les autres histologies. La désignation A ou B (fièvre > 38,3 °C, perte de poids et sueurs nocturnes) est appliquée uniquement aux LH, car les symptômes ne dirigent le traitement que dans cette maladie. La plupart des index pronostiques, actuellement utilisés pour stratifier le risque des patients au diagnostic et orienter la thérapie, incluent le stade comme facteur, de telle sorte que l'évaluation du stade par l'imagerie demeure justifiée.

Le lymphome peut se manifester en imagerie sous de multiples formes et dans presque n'importe quelle localisation du corps humain (unifocal, multifocal, diffus, atteindre un ganglion lymphatique isolé ou un organe). Lorsque le lymphome est confiné aux ganglions lymphatiques, il est considéré comme maladie ganglionnaire et lorsqu'il atteint d'autres tissus, il est considéré comme extraganglionnaire que l'atteinte soit primaire ou la manifestation d'une maladie multifocale. Le lymphome primaire extraganglionnaire se réfère à l'atteinte d'un seul organe qui peut être multifocale (par exemple une atteinte osseuse diffuse).

Rôle de l'imagerie moléculaire TEP-TDM dans le lymphome

Les progrès techniques réalisés en imagerie moléculaire TEP au fluorodésoxyglucose (FDG) combinée à une tomodensitométrie avec ou sans injection de produit de contraste (TEP-TDM) ont facilité l'utilisation de l'imagerie non seulement pour le diagnostic et l'évaluation du stade du lymphome, mais également pour l'évaluation de base avant la thérapie. Il est devenu le standard dans l'évaluation de la réponse de la plupart des lymphomes à la fois pour l'évaluation de la réponse précoce pendant le traitement (intérim TEP ou iTEP), et l'évaluation de la rémission ou de l'échec du traitement après la fin du traitement.

• *TEP-TDM au FDG* : la classification de Lugano recommande l'utilisation en routine du TEP/TDM comme gold standard pour l'évaluation de l'extension de la maladie de Hodgkin et des sous-types ganglionnaires de LNH avides pour le FDG (Tableau 12-III), représentant essentiellement tous les types histologiques à l'exception de la leucémie lymphoïde chronique/lymphome à petites cellules lymphocytaires, le lymphome lymphoplasmocytaire/macroglobulinémie de Waldenström, le mycosis fongoïde, et le lymphome de la zone marginale. La classification de Lugano recommande l'utilisation de la tomodensitométrie pour les lymphomes non avides pour le FDG.

La TEP-TDM au FDG peut être utilisée pour cibler la biopsie chez les patients avec suspicion de transformation de lymphome indolent [55, 56, 57].

• *Tomodensitométrie avec contraste intraveineux* : la tomodensitométrie avec injection de produit de contraste permet de mieux distinguer une masse ganglionnaire d'un agrégat de ganglions ou une adénopathie des structures environnantes des tissus mous [58], une mesure précise de la taille des ganglions si cela est requis par une étude, et de diagnostiquer une compression ou une thrombose d'un vaisseau central ou médiastinal ; elle améliore la détection de l'atteinte abdominale ou pelvienne [59, 60, 61], et est souhaitable pour le planning de radiothérapie [62].

La tomodensitométrie avec injection de produit de contraste lorsqu'elle est effectuée pour l'évaluation ou la réévaluation du stade devrait idéalement être combinée à la TEP-TDM en une seule séance. Si la tomodensitométrie avec contraste initial ne montre pas d'atteinte supplémentaire significative, une TEP-TDM en faible dose tomodensitométrique est suffisante pour l'évaluation de la réponse.

Le produit de contraste iodé peut provoquer des erreurs dans la comparaison de la captation entre la tumeur et les sites de référence en causant une surestimation de la captation dans le médiastin et le foie de l'ordre de 10-15 % [63]. Si des mesures quantitatives à la TEP-TDM au FDG et une tomodensitométrie avec injection sont requises, certaines organisations recommandent d'effectuer une tomodensitométrie à faible dose pour la correction d'atténuation de la tomodensitométrie

Tableau 12-III Avidité au FDG des lymphomes selon la classification OMS [94].

Histologie	Avidité pour le FDG (%)
Lymphome de Hodgkin	97-100
Lymphome diffus à grandes cellules B (LDGCB)	97-100
Lymphome folliculaire	91-100
Lymphome à cellules du manteau	100
Lymphome de Burkitt	100
Lymphome ganglionnaire de la zone marginale	100
Lymphome lymphoblastique	100
Lymphome anaplasique à grandes cellules T	94-100
Lymphome à cellules NK/T	83-100
Lymphome T angio-immunoblastique	78-100
Lymphome T périphérique	86-98
Lymphome de la zone marginale MALT	54-81
Lymphome lymphocytaire à petits lymphocytes	47-83
Lymphome T de type entéropathique	67-100
Lymphome splénique de la zone marginale	53-67
Lymphome de la zone marginale, non spécifié	67
Mycosis fongoïde	83-100
Syndrome de Sézary	100
Lymphome anaplasique cutané primaire à grandes cellules T	40-60
Papulose lymphomatoïde	50
Lymphome T sous-cutané de type panniculite	71
Lymphome B cutané	0

(TEP-TDM) suivie d'une tomodensitométrie diagnostique avec injection de produit de contraste.

Imagerie radiologique du lymphome par radiographie standard, ultrasons, TDM et IRM

Plusieurs aspects radiologiques sont observés sur presque tous les sites atteints.

• *Atteinte ganglionnaire* (Figure 12-21) : les ganglions lymphatiques normaux sont de forme ovalaire avec un hile graisseux. Les ganglions lymphatiques infiltrés par le lymphome sont souvent découverts fortuitement ou au cours d'une évaluation ciblée par échographie ou tomodensitométrie. Il n'est pas possible de faire le diagnostic d'un lymphome sur le seul aspect radiologique du thorax, qui permettra d'identifier certaines atteintes médiastinales et pulmonaires selon le type de lymphome. En échographie, l'échostructure du ganglion est homogène avec une hypertrophie et les adénopathies souvent arrondies, hypoéchogène, avec parfois une apparence « pseudo-kystique » provoquée par le tissu lymphomateux. À la tomodensitométrie, les ganglions lymphatiques sont généralement agrandis et d'une densité homogène. Certains sous-types de lymphomes, par exemple le lymphome lymphocytique à petites cellules et la leucémie lymphoïde chronique, peuvent se manifester par une augmentation du nombre de petits ganglions [64].

• *Atteinte pulmonaire et pleurale* (Figures 12-22 et 12-23) : le lymphome pulmonaire peut se présenter avec une ou plusieurs masses

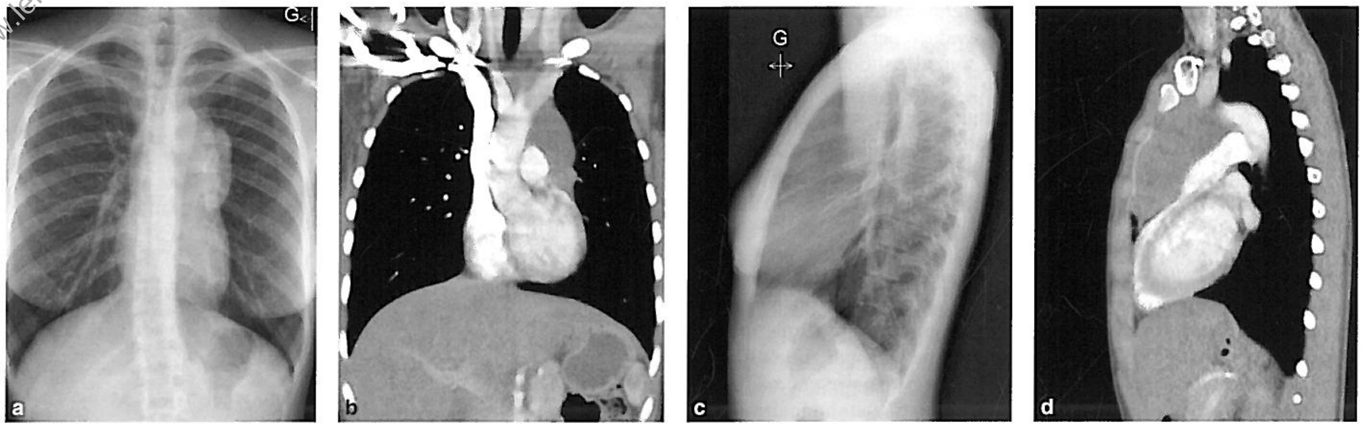


Figure 12-21 **Lymphome non hodgkinien médiastinal.** Radiographie du thorax de face (**a**) et tomodensitométrie avec injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale en reconstruction coronale (**b**). Radiographie thoracique de profil (**c**) et reconstruction sagittale gauche en tomodensitométrie (**d**). Masse ganglionnaire médiastinale antérieure gauche comblant l'espace clair rétrosternal et la fenêtre aortopulmonaire. La masse englobe l'artère mammaire interne gauche.

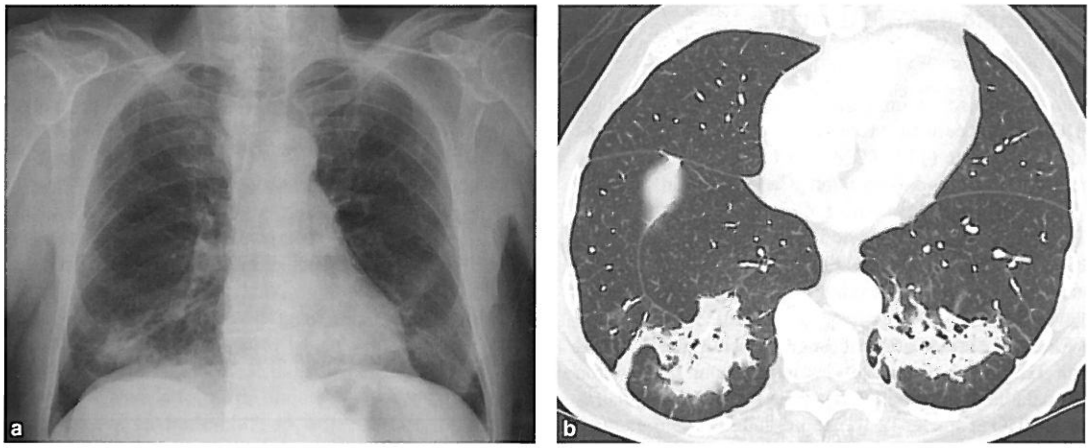


Figure 12-22 **Lymphome pulmonaire primitif.** **a**) Radiographie du thorax de face. Condensations nodulaires bibasales et adénopathies latérotrachéales droites hautes. **b**) Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parenchymateuse au niveau des lobes pulmonaires. Plages de condensation parenchymateuse prenant l'aspect de masses péribronchovasculaires des deux lobes inférieurs, mal limitées, avec bronchogramme aérien.

pulmonaires ou par l'extension de masses ganglionnaires thoraciques [65]. Un lymphome pulmonaire primitif, provenant du tissu lymphoïde pulmonaire, est généralement soit diffus à grandes cellules B, soit un lymphome de la zone marginale provenant du tissu lymphoïde bronchique, un sous-type du lymphome du tissu lymphoïde associé aux muqueuses (tumeur MALT). Ces deux types de lymphome sont peu fréquents.

Les signes tomodensitométriques dans le lymphome pulmonaire sont très variables et peuvent comprendre de multiples nodules ou masses solides ou semi-solides avec verre dépoli mal délimité, des condensations avec bronchogramme aérique et/ou des épaississements des septas interlobulaires [66].

Une erreur diagnostique possible est de confondre un lymphome thoracique (médiastinal ou pulmonaire) avec une sarcoïdose. Les adénopathies sont disposées différemment dans les deux maladies : élargissement asymétrique du médiastin par des adénopathies confluentes dans le lymphome (*voir* Figure 12-21), comprimant souvent la trachée et les bronches, contrairement à un élargissement médiastinal et hilaire bilatéral symétrique, sans compression des voies aériennes dans la sarcoïdose.

Les épanchements pleuraux dans le cadre du lymphome, souvent secondaires à une obstruction lymphatique, ne sont généralement pas hypercaptants à la TEP-TDM. Les atteintes lymphomateuses avec des masses pleurales ou des épanchements pleuraux hypercaptants sont rares.

• *Atteinte splénique* : l'atteinte splénique est fréquente et dans la plupart des cas par un lymphome diffus à grandes cellules B [67], un lymphome de Hodgkin ou un lymphome indolents à cellules B, par exemple la leucémie lymphatique chronique. La splénomégalie est fréquente, mais ni sensible ni spécifique pour le lymphome. Aucun critère de taille n'a été largement accepté [68, 69]. Une atteinte splénique par un lymphome est suspectée lorsque l'on observe : une splénomégalie massive ; des masses solides focales ou multifocales ou de multiples petits nodules ; ou des adénopathies dans le hile splénique.

• *Atteinte abdominale* : le lymphome des organes solides abdominaux est souvent multifocal avec de multiples masses solides démontrant un rehaussement et une organomégalie [70]. Lors d'une atteinte hépatique, une infiltration périportale ou des adénopathies portocaves peuvent accompagner les masses hépatiques. Le pancréas peut être encerclé par des adénopathies péripancréatiques, mais le lymphome primaire pancréatique est rare. L'atteinte rénale s'observe le plus souvent lors de maladies avancées et disséminées avec une augmentation diffuse de la taille du rein ou des masses focales ou une infiltration tissulaire diffuse de l'espace périrénal, hypoéchogène à l'échographie ou hypodense à la tomodensitométrie, par rapport au parenchyme rénal.

• *Atteinte digestive* : le lymphome digestif est fréquent dans le lymphome non hodgkinien avec des présentations variables à la tomodensitométrie. L'estomac est le plus souvent touché, suivi par l'intestin grêle et le côlon ; l'atteinte œsophagienne est rare. L'atteinte gastrique du tissu lymphoïde

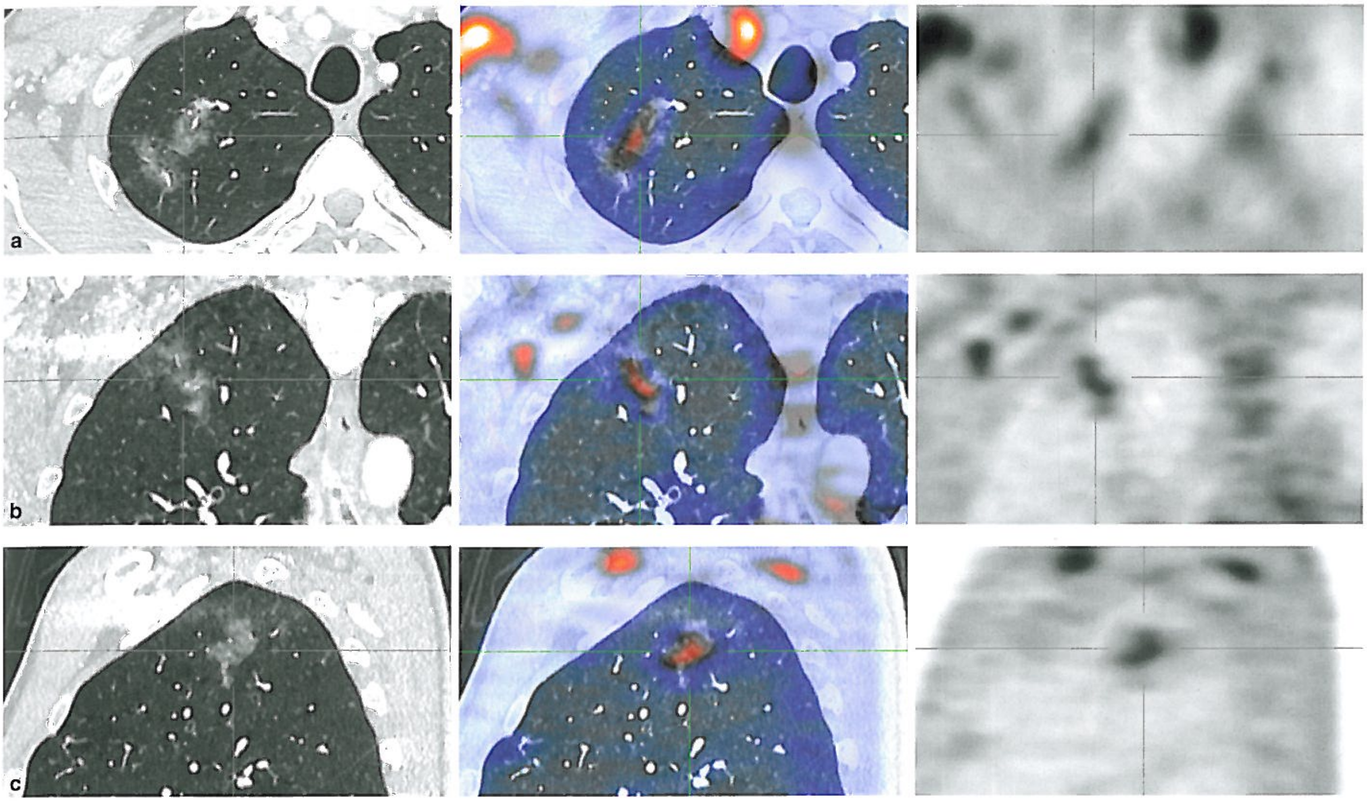


Figure 12-23 Lymphome T de stade IV. Bilan initial en TEP-TDM au FDG. Images centrées sur le lobe supérieur droit en coupe axiale (**a**), reconstructions coronale (**b**) et sagittale (**c**). La colonne de gauche présente les tomodensitométries, celle de droite les TEP et celle du milieu les images de fusion TEP-TDM. Atteinte ganglionnaire médiastinale latérotrachéale haute droite, axillaire droite et extraganglionnaire pulmonaire dans le segment apical du lobe supérieur droit.

associé aux muqueuses (tumeur MALT) est supposée particulièrement répandue, car elle serait secondaire à une inflammation chronique chez les patients porteurs d'*Helicobacter pylori*. Le lymphome de l'intestin grêle a une prédilection pour l'iléon terminal, probablement secondaire au volume élevé de tissu lymphoïde dans ce site. À la tomodensitométrie, on observe un épaississement focal ou diffus de la paroi intestinale ou des plis muqueux, le plus souvent sans obstruction en amont, des polypes, des ulcères, et une dilatation anévrysmale [71].

• *Atteinte osseuse* : le lymphome primaire de l'os est rare. Il s'agit généralement soit d'un lymphome diffus à grandes cellules B soit d'un lymphome folliculaire [72]. L'aspect à la tomodensitométrie du lymphome osseux est variable. Les lésions osseuses focales sont généralement lytiques mais peuvent être sclérosées, dénommées « vertèbre ivoire », ou présenter un aspect mixte lytique et sclérotique. Une sclérose peut également se développer après chimiothérapie ou radiothérapie [73]. Des lésions osseuses focales ou une atteinte diffuse de la moelle osseuse peuvent s'observer dans le lymphome à un stade avancé. L'infiltration de la moelle osseuse est souvent évaluée par une biopsie, réalisée au niveau de la crête iliaque postérieure, mais peut être diagnostiquée par une hypercaptation osseuse focale ou multifocale à la TEP-TDM avant traitement. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est également sensible pour la détection de lésions osseuses focales, sous forme de masses hypo-intenses en pondération T1.

• *Atteinte cutanée* : la peau est un site commun d'atteinte extralymphatique du lymphome non hodgkinien. Le lymphome cutané primaire est plus rare. L'imagerie par TEP-TDM permet une évaluation exhaustive de cette atteinte.

• *Atteinte du SNC* : l'IRM est la modalité d'imagerie à utiliser en première intention pour évaluer le cerveau chez un patient atteint d'un lymphome.

Le lymphome primitif du système nerveux central est rare (environ 1 % des cas de lymphome non hodgkinien). L'atteinte intracrânienne est plus fréquente chez les patients avec un lymphome de stade avancé et identifiée dans 10 à 15 % des cas [74]. Les manifestations en imagerie sont nombreuses. Le lymphome cérébral primaire chez un patient immunocompétent est généralement solide homogène, hypo-intense en T2, avec une diffusion restreinte et un rehaussement central prononcé. Chez les patients immunosupprimés, les lésions sont plus souvent hétérogènes, avec un rehaussement périphérique, d'aspect similaire au glioblastome multiforme. Une infiltration leptoméningée est observée chez environ deux tiers des patients présentant des troubles neurologiques. En IRM, on identifie un épaississement diffus ou des masses focales avec rehaussement de l'épendyme, des méninges, ou des nerfs crâniens ou périphériques [75, 76].

Diagnostic percutané des lymphomes

Le diagnostic percutané des lymphomes par la biopsie à l'aide d'une aiguille 16 G ou 14 G permet une histologie certaine dans la grande majorité des cas [77]. La chirurgie est pratiquement abandonnée. Les résultats des biopsies percutanées sont excellents, que ce soit pour des adénopathies superficielles ou profondes. Une masse superficielle peut être abordée par échographie ou tomodensitométrie. Les lésions plus profondes, thoraciques ou abdominales, sont presque toujours accessibles sous tomodensitométrie. Lors de maladie diffuse, il peut être très utile d'utiliser l'imagerie TEP-TDM pour cibler la lésion la plus hypercaptante, en particulier en cas d'atteinte ganglionnaire multiple ou la composante tissulaire périphérique la plus hypercaptante d'une adénomégalie, en évitant la composante hypodense et non captante centrale (Figure 12-24).

Évaluation du stade et de la réponse

La classification de Lugano publiée en 2014 [58] représente un changement majeur par rapport au système d'évaluation du stade d'Ann Arbor et aux critères d'évaluation de la réponse de l'International Working Group.

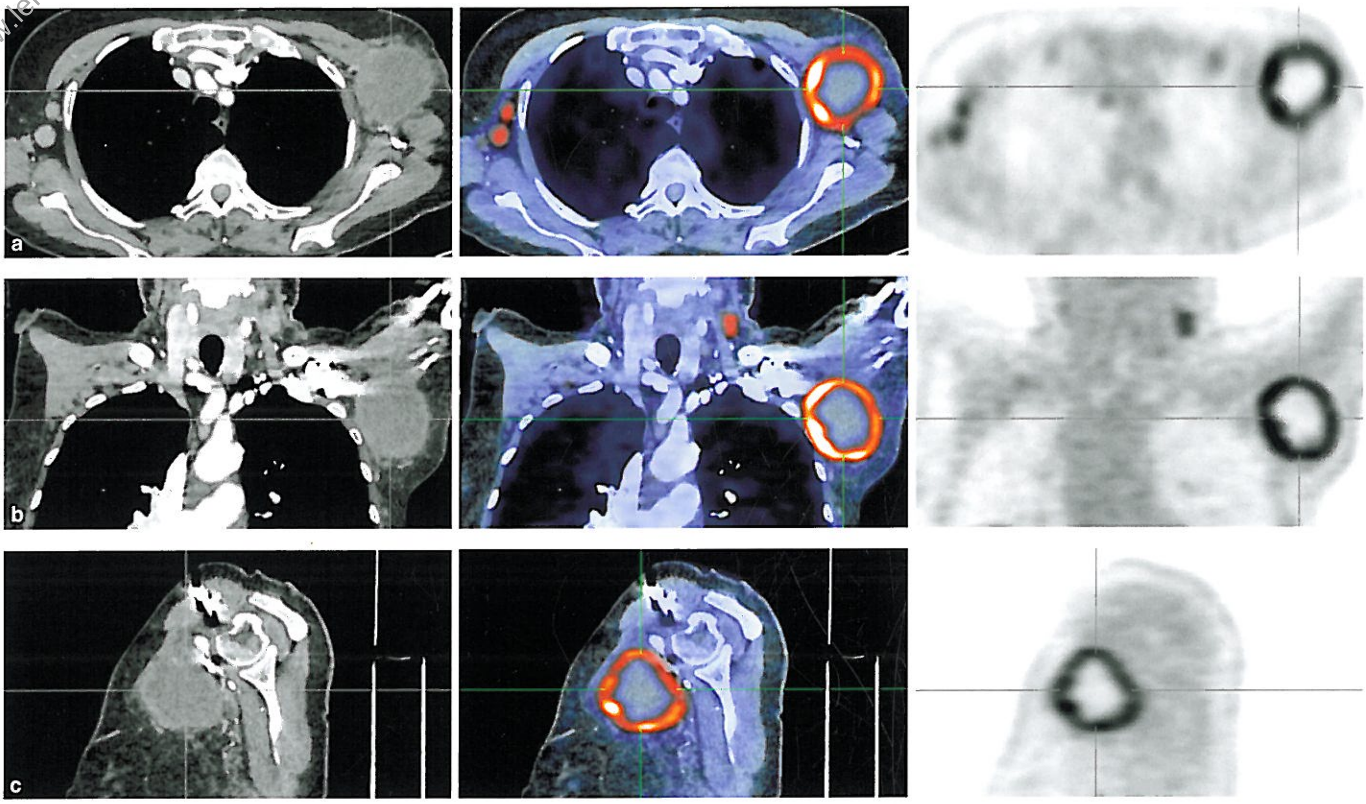


Figure 12-24 **Lymphome diffus à grandes cellules B de stade III avec atteinte ganglionnaire notamment cervicale et axillaire.** TEP-TDM au FDG avec injection de produit de contraste iodé. Images axiales (**a**) avec reconstructions coronales (**b**) et sagittales gauches placées sur la région axillaire (**c**). La colonne de gauche présente les tomodensitométries, celle de droite les TEP et celle du milieu les images de fusion TEP-TDM. Adénopathies cervicale gauche et axillaires bilatérales. La biopsie sous guidage échographique a été planifiée à partir des données de la TEP-TDM initiale en ciblant la composante tissulaire périphérique la plus hypercaptante (SUVmax) de l'adénomégalie axillaire gauche, et en évitant la composante hypodense et non captante centrale.

La TEP-TDM au FDG a été complètement incorporée dans l'évaluation du stade et de la réponse des lymphomes avides pour le FDG. Une tomodensitométrie diagnostique avec injection de produit de contraste devrait encore être incluse dans l'évaluation initiale du stade pour une analyse anatomique optimale, qui peut être effectuée dans le même temps que la TEP-TDM au FDG [78]. Le stade des types de lymphome à captation faible ou variable de FDG doit encore être évalué par tomodensitométrie.

Il est important pour les radiologues et les spécialistes en médecine nucléaire impliqués dans l'imagerie du lymphome de connaître et d'appliquer les nouveaux critères d'évaluation du stade et de la réponse.

Les nouveaux critères d'évaluation du stade utilisant la TEP-TDM au FDG et la tomodensitométrie avec contraste sont résumés dans le tableau 12-IV et les critères d'évaluation de la réponse dans le tableau 12-V.

Évaluation métabolique du stade fondée sur la TEP-TDM au FDG

• *Atteinte ganglionnaire et extraganglionnaire* (Figures 12-25 et 12-26) : la TEP-TDM au FDG améliore la fiabilité du stade comparé à la tomodensitométrie seule avec injection de produit de contraste pour l'évaluation de l'atteinte ganglionnaire et extraganglionnaire [79]. Elle change le stade, le plus souvent en l'augmentant, et modifie ainsi potentiellement le traitement dans 25 % des cas de lymphome non hodgkinien (habituellement de stade I ou II) et jusqu'à 33 % des cas de lymphome de Hodgkin [65].

• *Atteinte de la moelle osseuse* : une sensibilité de 94 % et une spécificité de 100 % de la TEP-TDM sont rapportées pour la détection d'une atteinte focale ou diffuse de la moelle osseuse pour le lymphome diffus à grandes cellules B (LDGCB), typiquement avide en FDG [80, 81].

Dans le cas du lymphome de Hodgkin, des données récentes démontrent qu'une TEP-TDM au FDG négatif permet d'exclure avec fiabilité une atteinte de la moelle osseuse [82, 83].

À noter qu'une captation diffuse de FDG représente souvent une hyperplasie réactive en réponse à la stimulation par des cytokines, en particulier dans le lymphome de Hodgkin.

La haute sensibilité de la TEP-TDM pour l'atteinte de la moelle osseuse a récemment remis en question l'utilisation de la biopsie de moelle osseuse [82, 84, 85, 86, 87]. Dans le lymphome de Hodgkin, si une TEP-TDM est réalisée, une biopsie/aspiration de moelle osseuse n'est plus requise. Dans le lymphome diffus à grandes cellules B, la TEP-TDM est également plus sensible que la biopsie de moelle osseuse, mais il a été rapporté qu'elle peut manquer une atteinte diffuse de faible volume de 10-20 % de la moelle [80, 84, 88, 89].

La sensibilité de la TEP-TDM pour une atteinte diffuse de la moelle est limitée dans le lymphome folliculaire [90], le lymphome à cellules du manteau et la plupart des lymphomes indolents [88, 91], où la biopsie est requise pour l'évaluation du stade.

Selon la classification Lugano, une biopsie de moelle osseuse peut être évitée chez les patients atteints d'un lymphome hodgkinien ou d'un lymphome non hodgkinien agressif si la TEP-TDM au FDG est positive pour une atteinte de la moelle [58].

En résumé, une TEP-TDM positive pour une atteinte de la moelle osseuse est généralement suffisante pour indiquer une maladie de stade avancé et la biopsie de moelle n'est pas requise. Si la TEP-TDM est négative, une biopsie de moelle osseuse est indiquée pour identifier une atteinte en cas d'histologie discordante pour la prise en charge du patient.

Tableau 12-IV Critères d'évaluation du stade du lymphome par TEP-TDM au FDG et tomodensitométrie avec contraste intraveineux [58].

Site	*Stade évalué par TEP-TDM*	*Stade évalué par tomodensitométrie*
Ganglions ou masses ganglionnaires, lésions extraganglionnaires(1)	Toute captation focale ganglionnaire ou extraganglionnaire liée au lymphome, en accord avec la distribution et/ou les caractéristiques de la TDM, est considérée comme atteinte du lymphome, incluant la rate, le foie, l'os, la thyroïde, etc.	Jusqu'à 6 lésions cibles mesurables dans deux diamètres (LDi et plus petit diamètre) représentant l'étendue et la charge de la maladie. Les aires médiastinales et rétropéritonéales lorsqu'elles sont atteintes doivent être incluses Un ganglion mesurable doit avoir un LDi > 1,5 cm *Bulk* tumoral(2) : mesure la plus grande de la masse ganglionnaire unique Une lésion extraganglionnaire doit avoir un LDi > 1 cm
Lésions non mesurées/mesurables	Non applicable	Toute autre lésion non mesurée et/ou non mesurable (par exemple cutanée, gastro-intestinale, ostéomédullaire, splénique, hépatique, rénale, ou épanchement pleural ou péricardique, ascite)
Rate	Captation augmentée diffuse, masse solitaire, lésions miliaires	Splénomégalie : utiliser un seuil > 13 cm de longueur verticale Masse, nodule(s) unique ou disséminés
Foie	Captation augmentée diffuse, masse solitaire	Masse, nodule(s) unique ou disséminés
Moelle osseuse	Captation augmentée	
SNC		Masse (IRM pour évaluation d'une atteinte leptoméningée)
Autres (membre, peau, poumon, tractus GI)	Non applicable (biopsie)	Non applicable (biopsie)

(1) En cas d'histologie discordante ou de suspicion de transformation maligne dans le cas d'un lymphome indolent, la TEP-TDM peut identifier le site optimal de biopsie.
(2) *Bulk* tumoral : masse ganglionnaire unique ≥ 10 cm ou > tiers du diamètre transthoracique évaluée à la tomodensitométrie pour le lymphome de Hodgkin. Comme aucune des tailles proposées n'a été validée pour le lymphome non hodgkinien, la recommandation est de noter la plus grande mesure à la tomodensitométrie pour le lymphome de Hodgkin et pour le lymphome non hodgkinien. Le terme x n'est plus nécessaire.

Tableau 12-V Critères de Lugano pour l'évaluation de la réponse par TEP-TDM au FDG et tomodensitométrie avec contraste intraveineux [59].

Réponse et site	*Réponse évaluée par TEP-TDM*	*Réponse évaluée par tomodensitométrie*
Complète	Réponse métabolique complète	Réponse radiologique complète
Ganglions ou masses ganglionnaires, lésions extraganglionnaires	Score de 1, 2 ou 3 sur l'échelle visuelle 5 points avec ou sans masse résiduelle	Les ganglions ou masses ganglionnaires cibles doivent avoir régressé à ≤ 1,5 cm dans le LDi Pas d'atteinte extraganglionnaire de la maladie
Lésions non mesurées/ non mesurables		Absent
Organomégalie		Régression à une taille normale
Nouvelle lésion	Aucune	Aucune
Moelle osseuse	Pas de captation suspecte	Morphologie normale ; si indéterminée, immunohistochimie négative
Partielle	Réponse métabolique partielle	Réponse radiologique partielle
Ganglions ou masses ganglionnaires, lésions extraganglionnaires	Score de 4 ou 5 avec diminution de la captation par rapport à l'examen de base, indifféremment de la taille des masse(s) résiduelle(s) Lors d'une évaluation intermédiaire, ces résultats suggèrent une réponse mais en fin de traitement, une maladie résiduelle	≥ 50 % de diminution du SPD d'au maximum 6 ganglions ou lésions extraganglionnaires cibles Si une lésion est trop petite pour être mesurée, une valeur par défaut de 5 × 5 mm est attribuée et si elle n'est plus visible, de 0 × 0 mm
Lésions non mesurées/non mesurables		Disparition ou régression à une taille normale
Organomégalie		La rate doit avoir régressé > 50 % en taille par rapport à la norme
Nouvelle lésion	Aucune	Aucune
Moelle osseuse	Captation résiduelle < à l'examen de base (captation diffuse réactionnelle à la chimiothérapie permise). S'il persiste des captations médullaires focales dans le contexte d'une réponse ganglionnaire, il faut envisager une IRM, une biopsie, ou un examen intermédiaire	Non applicable

(suite)

Tableau 12-V (*suite*).

Réponse et site	*Réponse évaluée par TEP-TDM*	*Réponse évaluée par tomodensitométrie*
Pas de réponse ou maladie stable	Réponse métabolique absente	Réponse morphologique absente
Ganglions ou masses ganglionnaires cibles, lésions extraganglionnaires	Score de 4 ou 5 sur l'évaluation intermédiaire ou de fin de traitement, sans changement significatif de la captation de FDG par rapport à l'examen de base	< 50 % de diminution du SPD des 6 lésions cibles par rapport à l'examen de base ; pas de critères de progression
Lésions non mesurées/ non mesurables		Pas d'augmentation en faveur de progression
Organomégalie		Pas d'augmentation en faveur de progression
Nouvelle lésion	Aucune	Aucune
Moelle osseuse	Pas de changement par rapport à l'examen de base	
Maladie progressive	Progression métabolique	Progression radiologique peut être basée sur une lésion dominante ; requiert au moins un des points suivants
Un ganglion ou une masse ganglionnaire cible unique	Score de 4 ou 5 avec augmentation de la captation par rapport à l'examen de base et/ou	Progression du PPD
Lésions extraganglionnaires	Nouvelles captations focales attribuables au lymphome lors de l'évaluation intermédiaire ou de fin de traitement	Un ganglion ou une lésion unique est anormale si : le LDi > 1,5 cm *et* l'augmentation ≥ 50 % du plus petit PPD enregistré *et* l'augmentation du plus petit LDi ou SDi enregistré de 0,5 cm pour des lésions ≤ 2 cm et de 1 cm pour des lésions > 2 cm Splénomégalie : la longueur doit augmenter > 50 % de sa précédente augmentation par rapport à l'examen de base (par exemple une rate de 15 cm doit augmenter à une taille > 16 cm : 15 – 13 = 2 cm puis 2 cm × 0,5 = 1 cm). Pas de splénomégalie : la longueur doit augmenter d'au moins 2 cm par rapport à l'examen de base Splénomégalie nouvelle ou récurrente
Lésions non mesurées/non mesurables	Aucune	Nouvelles lésions ou progression de lésions non mesurées préexistantes
Nouvelles lésions	Captations focales nouvelles attribuables plutôt au lymphome qu'à une autre étiologie (par exemple infection ou inflammation). En cas de doute sur l'étiologie, une biopsie ou un examen intermédiaire peuvent être envisagés	Récidive de lésions précédemment disparues Un nouveau ganglion > 1,5 cm en tout axe Une nouvelle lésion extraganglionnaire > 1 cm en tout axe (une lésion < 1 cm en tout axe est incluse si non équivoque et attribuable au lymphome) Une lésion évaluable de toute taille attribuable sans équivoque au lymphome
Moelle osseuse	Captations focales nouvelles ou récidivantes	Atteinte nouvelle ou récidivante

Lésions mesurées : jusqu'à 6 lésions (plus grands ganglions, masses ganglionnaires et lésions extraganglionnaires), sélectionnées pour être distinctement mesurables dans deux diamètres. Les ganglions devraient être représentatifs de différentes localisations du corps et inclure si possible les aires médiastinale et rétropéritonéale. Les lésions extraganglionnaires concernent les organes solides (par exemple le foie, la rate, les reins, les poumons), une atteinte du tractus gastro-intestinal, des lésions cutanées ou objectivées à la palpation.
Lésions non mesurées/non mesurables : toute lésion (ganglion, masse ganglionnaire, et lésion extraganglionnaire) non sélectionnée comme mesurée, qu'elle soit dominante ou mesurable, ou toute atteinte évaluable mais difficile à suivre quantitativement avec des mesures, comme les épanchements pleuraux, l'ascite, les lésions osseuses, l'atteinte lepto-méningée, ou les masses abdominales.
Dans l'anneau de Waldeyer ou dans les sites extra-ganglionnaires avec une captation physiologique élevée, ou après activation par la chimiothérapie ou des facteurs de croissance hématopoïétiques (par exemple la rate ou la moelle osseuse), la captation peut être supérieure à la captation normale du médiastin et/ou du foie. Dans ces cas, une réponse métabolique complète peut être présumée si la captation des sites initialement atteints est inférieure ou égale au tissu environnant normal, même si le tissu a une captation physiologique élevée.
LDi, plus grand diamètre transverse d'une lésion ; SDi, plus petit axe perpendiculaire au LDi ; PPD : produit des diamètres perpendiculaires, produit du LDi et du diamètre perpendiculaire d'une lésion ; SPD, somme des produits des diamètres perpendiculaires pour des lésions multiples.

• *Atteinte splénique* : des captations focales au-dessus du bruit de fond ou une captation diffuse supérieure à celle du foie avant le traitement dans les lymphomes typiquement avides pour le FDG suggèrent fortement une atteinte splénique.

• *Atteinte du tractus gastro-intestinal* : la captation est variable, mais peut être détectée sur les images TEP-TDM au FDG dans 60 % (pour le lymphome associé à la muqueuse) [92] à 100 % des cas (pour le lymphome à grandes cellules).

Recommandations : Pour l'évaluation du stade des lymphomes avides pour le FDG, il est recommandé d'utiliser une évaluation visuelle avec des images TEP dont l'index SUV et la table de couleurs sont préétablis ; une captation focale dans le LH et LNH agressif est sensible pour une atteinte de la moelle osseuse et peut éviter une biopsie ; l'IRM est la modalité de choix en cas de suspicion d'atteinte du SNC par le lymphome.

La TEP-TDM devrait être utilisée pour l'évaluation du stade dans la pratique clinique et les essais cliniques, mais n'est pas recommandée en routine pour les lymphomes avec faible avidité pour le FDG ; la TEP-TDM peut être utilisée pour sélectionner le meilleur site de biopsie (*voir* Figure 12-24).

Une tomodensitométrie avec produit de contraste lorsqu'elle est effectuée pour l'évaluation ou la réévaluation du stade devrait idéalement être couplée avec la TEP-TDM sur une séance, si elle n'est pas déjà effectuée ; les résultats initiaux permettront de déterminer la nécessité d'une TEP-TDM avec ou sans produit de contraste pour les examens d'imagerie de suivi.

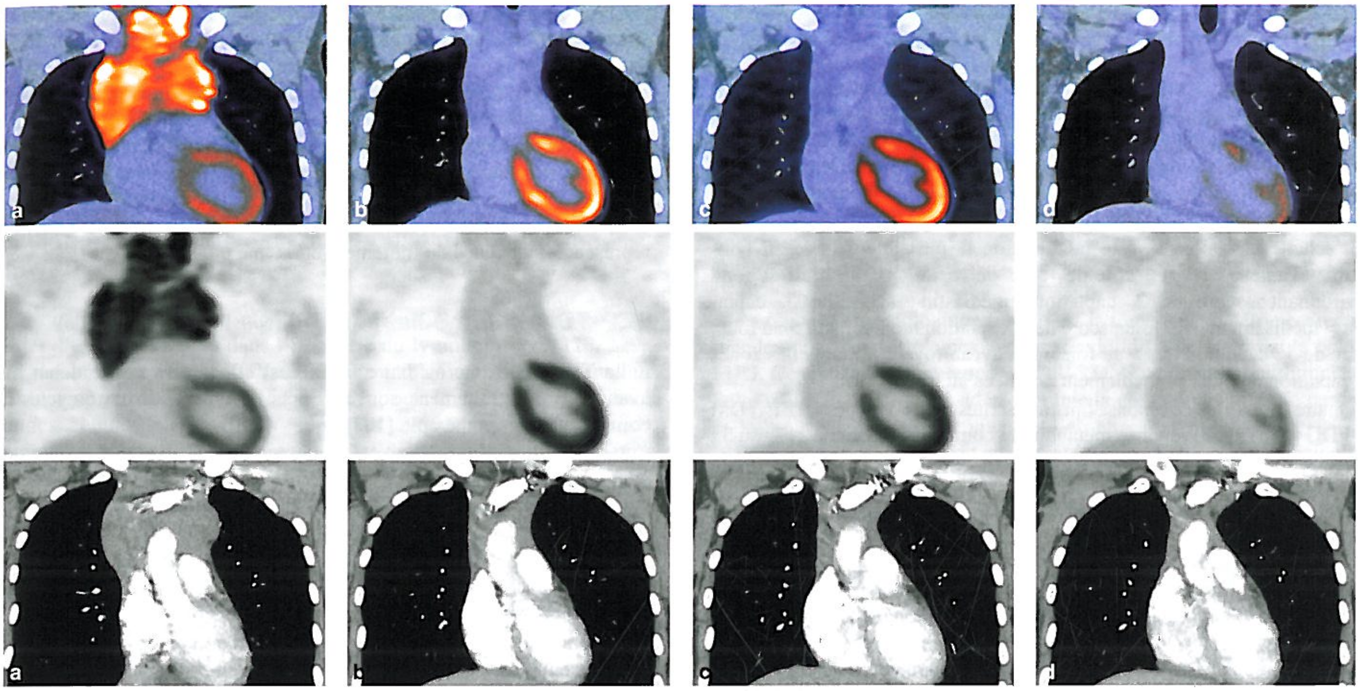


Figure 12-25 Lymphome de Hodgkin de stade IIA Bulky avec atteinte ganglionnaire médiastinale et cervicale. TEP-TDM au FDG avec injection d'iode en reconstruction coronale centrée sur la région cervicale basse et le thorax. La colonne (**a**) représente l'examen initial, la (**d**) l'examen en fin de traitement comprenant 6 cycles de chimiothérapie standard ABVD, et les colonnes (**b**) et (**c**) les examens intermédiaires après 2 (**b**) et 4 (**c**) cycles. **a**) TEP-TDM initiale : masse ganglionnaire médiastinale hypercaptante (SUVmax : 25 ; > 10 cm) et ganglions cervicaux hypercaptants supérieurs à 1,5 cm de LDi. **b**) et **c**) TEP-TDM intermédiaire. Captation de la masse ganglionnaire médiastinale (SUVmax : 1,9) égale au médiastin (score de Deauville 2) et diminution de taille de la masse ganglionnaire médiastinale et des ganglions cervicaux supérieurs à 50 % du SPD. **d**) Captation résiduelle de la masse ganglionnaire médiastinale (SUVmax : 1,9) égale au médiastin (score de Deauville 2 : réponse métabolique complète) et taille résiduelle supérieure à 1,5 cm de LDi (réponse radiologique partielle).

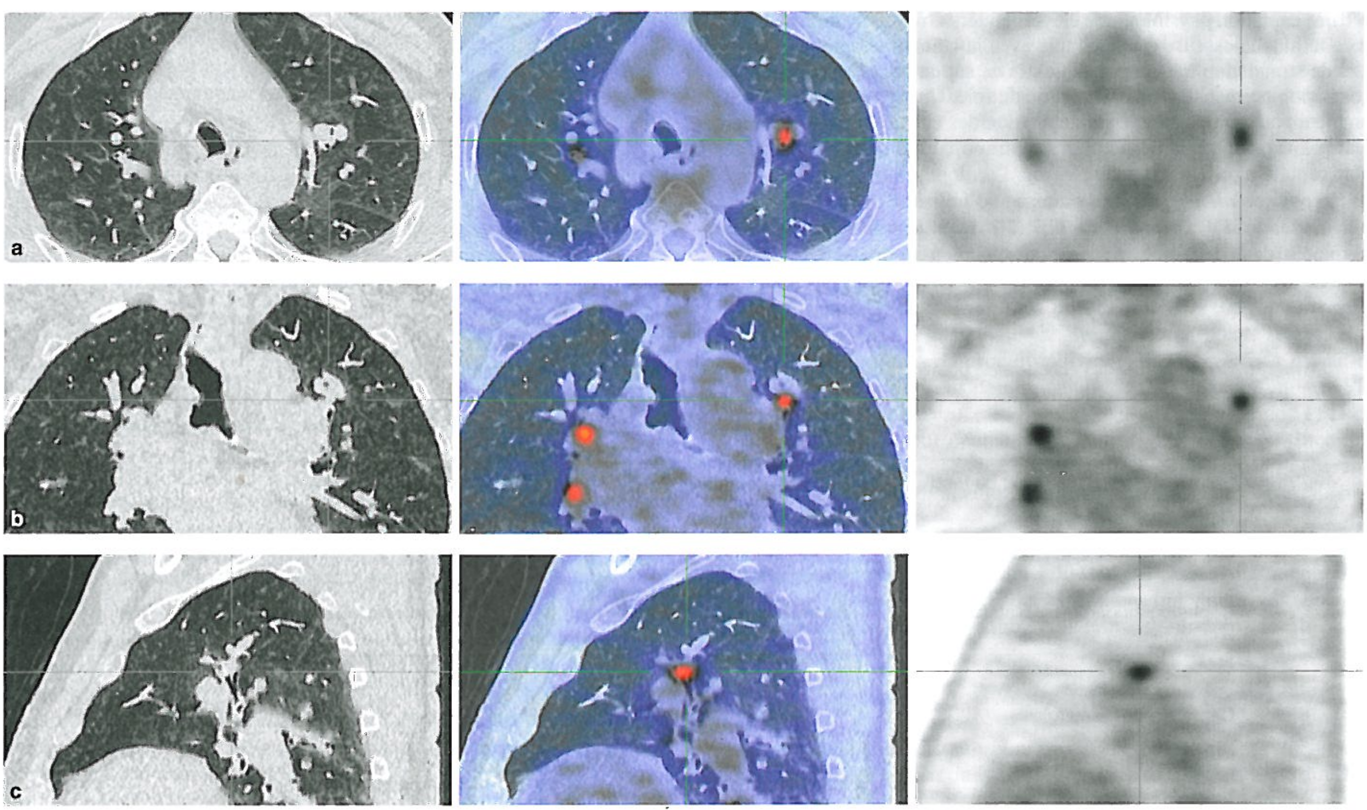


Figure 12-26 Lymphome du manteau de stade IV avec atteinte notamment ganglionnaire hilaire droite et intrapulmonaire. Images axiales (**a**) avec reconstructions coronales (**b**) et sagittales droites (**c**). La colonne de gauche présente les tomodensitométries en fenêtre parenchymateuse, celle de droite les TEP, et celle du milieu les images de fusion TEP-TDM. TEP-TDM de bilan initial : atteinte ganglionnaire hilaire droite et intrapulmonaire sous-segmentaire du segment apicopostérieur gauche (groupe 14G).

Évaluation de la réponse métabolique fondée sur la TEP-TDM au FDG (*voir* Figure 12-25d)

L'évaluation de la réponse à la TEP-TDM est basée sur une évaluation visuelle de l'intensité de la captation de FDG et scorée selon l'« échelle cinq points » intégrant les critères de Deauville [58, 93, 94]. L'échelle est appliquée à l'évaluation de la réponse à la fois intermédiaire et de fin de traitement. Une bonne concordance interobservateur a été constatée dans le LH [95, 96, 97], le LDGCB [98] et le LF [99].

L'échelle cinq points score la captation la plus intense liée au lymphome (Tableau 12-VI) : score de 1, pas de captation > au bruit de fond environnant ; score de 2, captation ≤ médiastin ; score de 3, captation > médiastin mais ≤ foie ; score de 4, captation modérément > au foie ; score de 5 : captation très > au foie ou nouveau foyer ; x, nouvelles zones de captation de FDG probablement non liées au lymphome.

Quatre catégories de réponse ont été décrites sur la base de la TEP-TDM au FDG [58, 93] : a) réponse métabolique complète – score de 1, 2, ou 3 ; b) réponse métabolique partielle – score de 4 ou 5 avec réduction de la captation de FDG ; c) aucune réponse – score métabolique de 4 ou 5 sans changement significatif de la captation de FDG ; d) maladie métabolique progressive – score de 4 ou 5 avec augmentation de la captation de FDG ou de nouvelles lésions liées au lymphome.

Un score de 3 représente probablement une réponse métabolique complète intermédiaire de bon pronostic [93]. Cependant, dans certains essais, adoptant une stratégie de désescalade thérapeutique, un score de 3 peut être considéré comme une réponse inadéquate afin d'éviter un traitement insuffisant [95]. Des données récentes suggèrent que la plupart des patients ont un bon pronostic à la fin du traitement avec la thérapie standard dans le LH [100], le LDGCB [101] et le lymphome folliculaire [99].

Il est suggéré qu'un score de 4 est attribué à une captation > SUVmax d'une large région du foie normal et un score de 5 à une captation 2-3 fois supérieure au SUVmax du foie normal [98, 99, 100].

Au niveau de l'anneau de Waldeyer ou de sites extraganglionnaires avec une captation physiologique élevée, ou lors d'une activation de la rate ou de la moelle osseuse (par exemple avec la chimiothérapie ou des facteurs de stimulation hématopoïétique), la captation peut être supérieure à la captation normale du médiastin et/ou du foie. Une réponse métabolique complète peut être présumée si la captation des sites atteints initialement n'est pas supérieure au tissu environnant normal même si le tissu a une haute captation physiologique.

• *Recommandations* : il est recommandé d'utiliser l'échelle cinq points pour la rédaction des rapports de TEP-TDM, les résultats devraient être interprétés dans le contexte du pronostic, des résultats cliniques, et d'autres indicateurs de la réponse ; un score de 1 ou 2 représente une réponse métabolique complète ; un score de 3 représente probablement aussi une réponse métabolique complète chez les patients recevant un traitement standard.

Un score de 4 ou 5 avec une diminution de la captation par rapport à l'examen de base représente lors de l'évaluation intermédiaire probablement une réponse métabolique partielle, mais lors de l'évaluation de fin du traitement, une maladie métabolique résiduelle ; l'augmentation de la captation de FDG à un score de 5, un score de 5 sans diminution de la captation, et des captations focales nouvelles compatibles avec le lymphome représentent un échec du traitement et/ou une progression.

TEP-TDM intermédiaire (iTEP) (*voir* Figure 12-25b et c)

La TEP-TDM intermédiaire (iTEP) est effectuée après le début mais avant la fin du traitement, souvent après le 2e ou le 4e des 6 cycles que comporte la chimiothérapie [102].

La réduction de la taille de la lésion et celle de l'activité métabolique sont des indicateurs de la réponse et la négativité de la TEP-TDM intermédiaire est associée à un meilleur pronostic [100, 103, 104, 105].

La iTEP est un indicateur pronostique dans le LH [100, 103, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111] et le LNH agressif [105, 112, 113, 114, 116, 117] en surpassant le score pronostic international [103] et l'index pronostic international [105].

Il y a une prépondérance de données rapportant la valeur prédictive de la iTEP, le plus souvent après 2 cycles dans le LH [100, 103, 106, 109, 110]. Pour le LDGCB des données récentes suggèrent que la iTEP est moins prédictive de la réponse avec l'immunothérapie [114, 118, 119, 120, 121, 122].

Le bénéfice potentiel de l'évaluation de la TEP-TDM intermédiaire est son utilisation pour adapter le traitement en fonction de la réponse individuelle, au moyen de laquelle le traitement pourrait être l'objet d'une désescalade en intensité si la réponse précoce est satisfaisante ou d'une escalade si la réponse précoce est insuffisante [123]. Les deux approches ont montré des résultats prometteurs dans le lymphome de Hodgkin [97, 124, 125]. Des études sont en cours pour étudier la valeur de la thérapie adaptée à la réponse basée sur les résultats de la iTEP [126].

Pour l'heure, le changement de la thérapie basé seulement sur les résultats de la TEP-TDM intermédiaire n'est pas recommandé, sauf dans le cas d'une progression évidente de la maladie [93].

Une inflammation liée au traitement pouvant produire une captation non spécifique de FDG, la TEP intermédiaire doit être réalisée le plus tard possible après la dernière chimiothérapie. Un intervalle de minimum 3 semaines, mais de préférence de 6-8 semaines après la fin du précédent cycle de chimiothérapie, de 2 semaines après un traitement de GSF ou de 3 mois après la radiothérapie, est recommandé [127].

Tableau 12-VI Scores sur l'échelle cinq points et réponse métabolique évaluée par TEP-TDM au FDG.

Score		*Évaluation intermédiaire (iTEP)*	*Évaluation de fin de traitement*
1	Pas de captation > au bruit de fond	Réponse complète	Réponse complète
2	Captation ≤ médiastin	Réponse complète	Réponse complète
3	Captation > médiastin mais ≤ foie	Réponse complète (traitement standard)	De bon pronostic (traitement standard) Inadéquate (traitement de désescalade)
4	Captation modérément > au foie(1)	Partielle (captation < baseline)	Maladie résiduelle (captation < *baseline*)
		Absente/progression (captation ≥ baseline)	Absente/progression (captation ≥ baseline)
5	Captation très > au foie(1)	Partielle (captation < *baseline*)	Maladie résiduelle (captation < *baseline*)
		Absente/progression (captation ≥ *baseline*)	Absente/progression (captation ≥ baseline)
x	Captations nouvelles probablement non liées au lymphome	Non applicable	Non applicable

(1) Score de 4 est attribué à une captation > SUVmax d'une large région du foie normal et un score de 5 à une captation 2-3 fois supérieure au SUVmax du foie.

• *Recommandations* : si l'imagerie est effectuée en milieu de thérapie, la TEP-TDM est supérieure à la tomodensitométrie seule pour évaluer la réponse précoce ; des essais cliniques évaluent le rôle de la thérapie adaptée à la réponse évaluée par la TEP ; actuellement, il n'est pas recommandé de changer le traitement uniquement sur la base de la TEP-TDM intermédiaire à moins qu'il n'existe des preuves claires de progression.

Évaluation quantitative de la réponse métabolique à la TEP-TDM au FDG

La quantification de la réponse au traitement et ses mesures sont l'objet d'études en cours dans l'imagerie du lymphome [98, 128, 129, 130]. Le changement du SUV maximum (ΔSUVmax) dans la tumeur avant et après traitement a été évalué pour le lymphome diffus à grandes cellules B. Un ΔSUV supérieur à 66 % après 2 cycles de chimiothérapie ou de 77 % après 4 cycles de chimiothérapie a été proposé comme un indicateur de bonne réponse associé à une meilleure survie [98]. Un ΔSUV de 71 % après 2 cycles de chimiothérapie a été proposé provisoirement pour le lymphome de Hodgkin [130]. D'autres mesures ont été proposées comme le SUVpeak, probablement plus reproductible [131]. Le changement du volume métabolique tumoral (MTV) et de la glycolyse totale de la lésion (TLG) est en cours d'exploration.

• *Recommandations* : la standardisation des protocoles TEP est obligatoire pour l'utilisation d'approches quantitatives et souhaitable pour la pratique clinique de routine.

Des données suggèrent que des mesures quantitatives (par exemple ΔSUVmax) pourraient être utilisées pour améliorer l'analyse visuelle dans l'évaluation de la réponse du LDGCB, mais cela nécessite une validation dans de futurs essais cliniques.

TEP-TDM de fin de traitement (*voir* Figure 12-25d)

Un examen TEP-TDM négatif après la fin du traitement exclut une tumeur résiduelle viable avec un grand degré de certitude dans le LH et le LDGCB, avec une valeur prédictive négative plus élevée dans le lymphome hodgkinien [132].

Lors de l'évaluation de fin de traitement des patients atteints de LH, une valeur prédictive négative de plus de 95-100 % et des valeurs prédictives positives supérieures à 90 % ont été rapportées pour les stades précoces et avancés [109, 125]. Dans les LNH agressifs, les études ont rapporté une valeur prédictive négative de 80-100 % et une valeur prédictive positive plus faible de 50-100 % [118, 121, 133, 134].

La signification d'une masse résiduelle n'est pas claire lors de l'obtention d'une réponse métabolique complète, certaines études suggérant une amélioration du pronostic lorsque cette dernière est associée avec une réponse radiologique complète dans le LH et le LDGCB [135, 136, 137, 138] et d'autres que le pronostic n'est pas affecté [109, 125, 139].

Les TEP-TDM de surveillance, effectuées après l'obtention d'une rémission des patients, ne sont pas recommandées, le taux de faux positifs supérieur à 20 % générant des investigations et une exposition au rayonnement inutiles, ainsi que de l'anxiété pour le patient.

Les examens de suivi doivent être fondés sur des indications cliniques car les études publiées n'ont pas démontré le bénéfice d'une surveillance clinique, et sont déconseillées [140, 141, 142].

En général, les signes et symptômes cliniques fournissent la preuve la plus précoce de la récidive de la maladie, comptant jusqu'à 80 % des présentations [143].

Une utilisation judicieuse de la tomodensitométrie de suivi peut être considérée dans les lymphomes indolents avec une maladie rétropéritonéale ou intra-abdominale résiduelle.

En pratique clinique courante et dans les études cliniques, des efforts doivent être faits pour limiter le nombre de tomodensitométries auxquelles un patient est exposé.

• *Recommandations :* la TEP-TDM est le standard de soins pour l'évaluation de la rémission dans le lymphome avide pour le FDG ; en présence d'un tissu résiduel métaboliquement actif, lorsqu'un traitement de rattrapage est envisagé, une biopsie est recommandée.

L'étude de la signification des masses résiduelles TEP-négatives doit être évaluée de manière prospective dans les essais cliniques ; la taille et l'emplacement de la masse résiduelle doivent être mentionnés dans les rapports de TEP-TDM de fin de traitement lorsque c'est possible.

Évaluation de la réponse morphologique fondée sur la tomodensitométrie avec produit de contraste intraveineux

La réponse morphologique fondée sur la tomodensitométrie est recommandée pour des histologies avec une avidité faible ou variable pour le FDG. Cependant, en l'absence de TEP-TDM, une masse qui diminue en taille mais persiste est considérée au mieux comme une réponse partielle en l'absence de biopsie documentant l'absence de lymphome.

Pour la tomodensitométrie quatre catégories de réponse morphologique ont été décrites :

– *réponse complète* : tous les ganglions ≤ 1,5 cm dans le plus grand diamètre (LDi) et disparition de tous les signes de lymphome à la tomodensitométrie ;

– *réponse partielle* : pour des lésions multiples, diminution ≥ 50 % de la somme des produits des diamètres perpendiculaires (SPD) de jusqu'à 6 ganglions ou lésions extraganglionnaires cibles mesurables. Pour une lésion unique, diminution ≥ 50 % du produit des diamètres perpendiculaires (PPD) ;

– *maladie stable* : diminution < 50 % de la somme des produits des diamètres perpendiculaires (SPD) de jusqu'à 6 ganglions ou lésions extraganglionnaires cibles mesurables ;

– *maladie progressive* : peut être fondée sur la progression d'une seule lésion dominante ; au minimum l'un des critères suivants doit être rempli : 1) Augmentation de taille ou nouvelle adénopathie ; un ganglion ou une lésion unique est considéré(e) comme anormal(e) si (a) le LDi > 1,5 cm, *et* (b) l'augmentation du plus petit PPD enregistré est ≥ 50 % *et* (c) l'augmentation du plus petit LDi ou SDi enregistré est de 0,5 cm pour une lésion ≤ 2 cm et de 1 cm pour une lésion > 2 cm. 2) Augmentation du volume splénique : (a) en cas de splénomégalie, la longueur doit augmenter > 50 % de sa précédente augmentation par rapport à l'examen de base ; (b) en l'absence de splénomégalie, la longueur doit augmenter d'au moins 2 cm par rapport à l'examen de base ; (c) splénomégalie nouvelle ou récidivante. 3) Nouvelles lésions ou progression de lésions préexistantes non mesurées. 4) Récidive de lésions. 5) Nouvelle lésion extraganglionnaire > 1 cm en tout axe. 6) Nouveau ganglion > 1,5 cm en tout axe.

• *Fractionnement des ganglions ou des lésions extraganglionnaires lors de la réponse* : si une masse ganglionnaire confluente se fractionne en plusieurs ganglions, le produit individuel des diamètres perpendiculaires (PPD) des ganglions doit être additionné pour représenter le PPD de la lésion fractionnée. Ce PPD est ajouté à la somme des PPD des lésions résiduelles pour évaluer la réponse. En cas de croissance ultérieure de l'un ou de l'ensemble des ganglions, le plus petit PPD enregistré de chaque ganglion individuel est utilisé pour déterminer la progression.

• *Confluence des ganglions ou des lésions extraganglionnaires lors de la progression* : une augmentation > 50 % du PPD de la masse confluente par rapport à la somme des PPD des ganglions individuels est nécessaire pour caractériser une maladie progressive.

Discussion sur les nouveaux critères de réponse

La nouvelle classification Lugano consiste en une déclaration de consensus par les experts du lymphome et devrait servir de ligne directrice pour tous les médecins impliqués dans le diagnostic et le traitement du lymphome (Encadré 12-1). Les nouveaux critères de réponse basés sur les résultats de l'imagerie devraient faciliter l'évaluation de la réponse par les radiologues et les spécialistes en médecine nucléaire et guider la prise en charge du patient [144].

Encadré 12-1 : Résumé des recommandations.

▶ *Interprétation des examens TEP/TDM au FDG*

• Pour l'évaluation du stade des lymphomes avides pour le FDG, il est recommandé d'utiliser une évaluation visuelle avec des images TEP dont l'index SUV et la table de couleurs sont pré-établis ; une captation focale dans le LH et LNH agressif est sensible pour une atteinte de la moelle osseuse et peut éviter une biopsie ; l'IRM est la modalité de choix en cas de suspicion d'atteinte du SNC par le lymphome (type 1).

• Il est recommandé d'utiliser l'échelle cinq points pour la rédaction des rapports de TEP-TDM ; les résultats devraient être interprétés dans le contexte du pronostic, des résultats cliniques, et d'autres indicateurs de la réponse ; un score de 1 ou 2 représente une réponse métabolique complète ; un score de 3 représente probablement aussi une réponse métabolique complète chez les patients recevant un traitement standard (type 1).

• Un score de 4 ou 5 avec une diminution de la captation par rapport à l'examen de base représente lors de l'évaluation intermédiaire probablement une réponse métabolique partielle, mais lors de l'évaluation de fin du traitement une maladie métabolique résiduelle ; l'augmentation de la captation de FDG à un score de 5, un score de 5 sans diminution de la captation, et des captations focales nouvelles compatibles avec le lymphome représentent un échec du traitement et/ou une progression (type 2).

▶ *Rôle de la TEP-TDM de base pour l'évaluation du stade*

• La TEP-TDM devrait être utilisée pour l'évaluation du stade dans la pratique clinique et les essais cliniques, mais n'est pas recommandé en routine pour les lymphomes avec faible avidité pour le FDG ; la TEP-TDM peut être utilisée pour sélectionner le meilleur site de biopsie (type 1).

• Une TDM avec produit de contraste lorsqu'elle est effectuée pour l'évaluation ou la réévaluation du stade devrait idéalement être couplé avec la TEP-TDM sur une séance, si elle n'est pas déjà effectuée ; les résultats initiaux permettront de déterminer la nécessité d'une TEP-TDM avec ou sans produit de contraste pour les examens d'imagerie de suivi (type 2).

• Le *Bulk* tumoral reste un facteur pronostique important dans certains lymphomes ; une mesure volumétrique du *Bulk* tumoral et de la charge tumorale totale, incluant des méthodes combinant l'activité métabolique et la taille anatomique ou le volume, doivent être explorés comme indicateurs pronostiques potentiels (type 3).

▶ *Rôle de la TEP-TDM intermédiaire*

• Si l'imagerie est effectuée en milieu de thérapie, la TEP-TDM est supérieure à la TDM seule pour évaluer la réponse précoce ; des essais cliniques évaluent le rôle de la thérapie adaptée à la réponse évaluée par la TEP ; actuellement, il n'est pas recommandé de changer le traitement uniquement sur la base de la TEP-TDM intermédiaire à moins qu'il n'existe des preuves claires de progression (type 1).

• La standardisation des protocoles TEP est obligatoire pour l'utilisation d'approches quantitatives et souhaitable pour la pratique clinique de routine (type 1).

• Des données suggèrent que des mesures quantitatives (par exemple, ΔSUVmax) pourraient être utilisées pour améliorer l'analyse visuelle dans l'évaluation de la réponse du LDGCB, mais cela nécessite une validation dans de futurs essais cliniques (type 2).

▶ *Rôle de la TEP-TDM à la fin du traitement*

• La TEP-TDM est le standard de soins pour l'évaluation de la rémission dans le lymphome avide pour le FDG ; en présence d'un tissu résiduel métaboliquement actif, lorsqu'un traitement de rattrapage est envisagé, une biopsie est recommandée (type 1).

• L'étude de la signification des masses résiduelles TEP-négatives doit être évaluée de manière prospective dans les essais cliniques ; la taille et l'emplacement de la masse résiduelle doivent être mentionnés sur les rapports de TEP-TDM de fin de traitement lorsque c'est possible (type 3).

• Des données émergentes soutiennent l'utilisation de la TEP-TDM après une chimiothérapie contenant du rituximab en cas de charge tumorale élevée dans le lymphome folliculaire ; Des études sont nécessaires pour confirmer cette constatation chez les patients recevant un traitement d'entretien (type 2).

• L'évaluation avec la TEP-TDM pourrait être utilisée pour guider les décisions avant une chimiothérapie à forte dose et une transplantation autologue de cellules souches, mais des études supplémentaires sont nécessaires (type 3).

Plusieurs aspects des nouveaux critères pour l'évaluation de la réponse méritent une attention particulière :

– des études seront nécessaires pour valider ces nouveaux critères. La tendance générale se dirige vers une évaluation plus simple de la réponse en introduisant des mesures unidimensionnelles pour la rate et les ganglions, qui pourraient prendre plus d'importance à l'avenir ;

– la tendance à la simplification de l'évaluation de la réponse pourrait conduire à l'avenir à l'introduction d'un seul groupe de critères pour les tumeurs lymphoprolifératives et les tumeurs malignes des organes solides, remplaçant les critères de réponse actuellement disparates pour les lymphomes et le système RECIST (*response evaluation criteria in solid tumors*) ;

– l'échelle de cinq points proposée est une mesure visuelle de la réponse à la TEP-TDM. Le degré de subjectivité dans l'interprétation de l'avidité pour le FDG n'a pas été éliminé et pourrait limiter les comparaisons sur une série d'examens chez le même patient ou entre différents patients dans des centres d'essais cliniques. L'utilisation du ΔSUV a été proposée pour tenter d'éliminer la variabilité interobservateur dans l'interprétation de la TEP-TDM intermédiaire (iTEP). Des études récentes suggèrent que l'utilisation du ΔSUV fournit une meilleure information pronostique que l'échelle visuelle de cinq points [145]. Toutefois, la validation et l'amélioration de la standardisation de l'imagerie TEP-TDM entre centres sont nécessaires [146, 147, 148], avant que cette méthode ne puisse être appliquée dans la pratique clinique ;

– la définition d'une adénopathie mesurable dans la classification de Lugano implique un long axe > 1,5 cm. Les radiologues doivent comprendre qu'il s'agit d'un critère tomodensitométrique. Un ganglion infracentimétrique peut être infiltré par du lymphome et montrer une avidité pour le FDG ;

– la splénomégalie est maintenant définie par une taille supérieure à 13 cm de longueur verticale [58]. Dans notre expérience, seuls quelques patients répondent à cette définition de splénomégalie en l'absence de maladie hématologique, maladie splénique, hypertension portale, ou d'autres causes anatomopathologiques de splénomégalie ;

– les radiologues doivent être conscients que les conclusions de la tomodensitométrie injectée et de la TEP-TDM peuvent être discordantes, en particulier lorsque les images tomodensitométriques montrent une réduction marquée en charge de la tumeur, mais que la TEP-TDM montre une augmentation du SUV dans une petite lésion, ou de nouvelles petites lésions.

Conclusion

Les lymphomes forment un groupe hétérogène de tumeurs malignes, qui proviennent tous d'une étape donnée du processus de maturation des lymphocytes. Les manifestations cliniques et radiologiques sont extrêmement variées. L'imagerie moléculaire par TEP/TDM joue un rôle essentiel dans l'évaluation initiale et de la réponse au traitement. Une bonne connaissance de la classification de Lugano et des pièges potentiels d'interprétation en imagerie radiologique et métabolique, une bonne collaboration ainsi que la participation active à des colloques multidisciplinaires d'oncologie, permettront au médecin radiologue et au médecin nucléariste d'apporter une valeur ajoutée certaine à la prise en charge des patients atteints de lymphome.

BIBLIOGRAPHIE

Manifestations thoraciques des syndromes lymphoprolifératifs

1. Sirajuddin A, Raparia K, Lewis VA et al. Primary pulmonary lymphoid lesions : radiologic and pathologic findings. Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc. 2016, *36* : 53-70.
2. William J, Variakojis D, Yeldandi A, Raparia K. Lymphoproliferative neoplasms of the lung : a review. Arch Pathol Lab Med, 2013, *137* : 382-391.
3. Travis WD, Galvin JR. Non-neoplastic pulmonary lymphoid lesions. Thorax, 2001, *56* : 964-971.
4. Koss MN. Malignant and benign lymphoid lesions of the lung. Ann Diagn Pathol, 2004, *8* : 167-187.
5. Corrin B, Nicholson AG. Lymphoproliferative disease. *In* : Corrin B, Nicholson AG, eds. Pathol Lungs. 3rd ed London, England, Churchill Livingstone, 2011, 653-676.

6. AERNI MR, VASSALLO R, MYERS JL et al. Follicular bronchiolitis in surgical lung biopsies : clinical implications in 12 patients. Respir Med, 2008, *102* : 307-312.
7. HOWLING SJ, HANSELL DM, WELLS AU et al. Follicular bronchiolitis : thin-section CT and histologic findings. Radiology, 1999, 212 : 637-642.
8. EXLEY CM, SUVARNA SK, MATTHEWS S. Follicular bronchiolitis as a presentation of HIV. Clin Radiol, 2006, *61* : 710-713.
9. BRAGG DG, CHOR PJ, MURRAY KA, KJELDSBERG CR. Lymphoproliferative disorders of the lung : histopathology, clinical manifestations, and imaging features. AJR Am J Roentgenol, 1994, *163* : 273-281.
10. FISHBACK N, KOSS M. Update on lymphoid interstitial pneumonitis. Curr Opin Pulm Med, 1996, *2* : 429-433.
11. JOHKOH T, MÜLLER NL, PICKFORD HA et al. Lymphocytic interstitial pneumonia : thin-section CT findings in 22 patients. Radiology, 1999, *212* : 567-572.
12. DO KH, LEE JS, SEO JB et al. Pulmonary parenchymal involvement of low-grade lymphoproliferative disorders. J Comput Assist Tomogr, 2005, *29* : 825-830.
13. HARE SS, SOUZA CA, BAIN G et al. The radiological spectrum of pulmonary lymphoproliferative disease. Br J Radiol, 2012, *85(1015)* : 848-864.
14. BAQIR M, KLUKA EM, AUBRY M-C et al. Amyloid-associated cystic lung disease in primary Sjögren's syndrome. Respir Med, 2013, *107* : 616-621.
15. JOHKOH T, ICHIKADO K, AKIRA M et al. Lymphocytic interstitial pneumonia : follow-up CT findings in 14 patients. J Thorac Imaging, 2000, *15* : 162-167.
16. HONDA O, JOHKOH T, ICHIKADO K et al. Differential diagnosis of lymphocytic interstitial pneumonia and malignant lymphoma on high-resolution CT. AJR Am J Roentgenol, 1999, 173 : 71-74.
17. ABBONDANZO SL, RUSH W, BIJWAARD KE, KOSS MN. Nodular lymphoid hyperplasia of the lung : a clinicopathologic study of 14 cases. Am J Surg Pathol, 2000, 24 : 587-597.
18. SHAFFER K, SMITH D, KIRN D et al. Primary mediastinal large-B-cell lymphoma : radiologic findings at presentation. AJR Am J Roentgenol, 1996, *167* : 425-430.
19. NORTH LB, LIBSHITZ HI, LORIGAN JG. Thoracic lymphoma. Radiol Clin North Am, 1990, *28* : 745-762.
20. CORDIER JF, CHAILLEUX E, LAUQUE D et al. Primary pulmonary lymphomas. A clinical study of 70 cases in nonimmunocompromised patients. Chest, 1993, *103* : 201-208.
21. KINSELY BL, MASTEY LA, MERGO PJ et al. Pulmonary mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma : CT and pathologic findings. AJR Am J Roentgenol, 1999, *172* : 1321-1326.
22. WISLEZ M, CADRANEL J, ANTOINE M et al. Lymphoma of pulmonary mucosa-associated lymphoid tissue : CT scan findings and pathological correlations. Eur Respir J, 1999, *14* : 423-429.
23. AU V, LEUNG AN. Radiologic manifestations of lymphoma in the thorax. AJR Am J Roentgenol, 1997, *168* : 93-98.
24. LEE KS, KIM Y, PRIMACK SL. Imaging of pulmonary lymphomas. AJR Am J Roentgenol, 1997, *168* : 339-345.
25. KATZENSTEIN A-LA, DOXTADER E, NARENDRA S. Lymphomatoid granulomatosis : insights gained over 4 decades. Am J Surg Pathol, 2010, *34* : e35-48.
26. COLBY TV. Current histological diagnosis of lymphomatoid granulomatosis. Mod Pathol Off J U S Can Acad Pathol Inc, 2012, *25 Suppl 1* : S39-42.
27. LEE JS, TUDER R, LYNCH DA. Lymphomatoid granulomatosis : radiologic features and pathologic correlations. AJR Am J Roentgenol, 2000, *175* : 1335-1339.
28. CHUNG JH, WU CC, GILMAN MD et al. Lymphomatoid granulomatosis : CT and FDG-PET findings. Korean J Radiol, 2011, *12* : 671-678.
29. CARBONE A, GLOGHINI A, DOTTI G. EBV-associated lymphoproliferative disorders : classification and treatment. The Oncologist, 2008, *13* : 577-585.
30. RAPPAPORT DC, CHAMBERLAIN DW, SHEPHERD FA, HUTCHEON MA. Lymphoproliferative disorders after lung transplantation : imaging features. Radiology, 1998, *206* : 519-524.
31. COLLINS J, MÜLLER NL, LEUNG AN et al. Epstein-Barr-virus-associated lymphoproliferative disease of the lung : CT and histologic findings. Radiology, 1998, *208* : 749-759.
32. LEWIS ER, CASKEY CI, FISHMAN EK. Lymphoma of the lung : CT findings in 31 patients. AJR Am J Roentgenol, 1991, *156* : 711-714.
33. COLBY TV, HOPPE RT, WARNKE RA. Hodgkin's disease at autopsy : 1972-1977. Cancer, 1981, *47* : 1852-1862.
34. FILLY R, BLAND N, CASTELLINO RA. Radiographic distribution of intrathoracic disease in previously untreated patients with Hodgkin's disease and non-Hodgkin's lymphoma. Radiology, 1976, *120* : 277-281.
35. RADIN AI. Primary pulmonary Hodgkin's disease. Cancer, 1990, *65* : 550-563.
36. CASTELLINO RA, BLANK N, HOPPE RT, CHO C. Hodgkin disease : contributions of chest CT in the initial staging evaluation. Radiology, 1986, *160* : 603-605.
37. HOPPER KD, DIEHL LF, LESAR M et al. Hodgkin disease : clinical utility of CT in initial staging and treatment. Radiology, 1988, *169* : 17-22.
38. TATEISHI U, MÜLLER NL, JOHKOH T et al. Primary mediastinal lymphoma : characteristic features of the various histological subtypes on CT. J Comput Assist Tomogr, 2004, *28* : 782-789.
39. HOPPER KD, DIEHL LF, COLE BA et al. The significance of necrotic mediastinal lymph nodes on CT in patients with newly diagnosed Hodgkin disease. AJR Am J Roentgenol, 1990, *155* : 267-270.
40. FISHMAN EK, KUHLMAN JE, JONES RJ. CT of lymphoma : spectrum of disease. Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc, 1991, *11* : 647-669.
41. BRERETON HD, JOHNSON RE. Calcification in mediastinal lymph nodes after radiation therapy of Hodgkin's disease. Radiology, 1974, *112* : 705-707.
42. FISHER AM, KENDALL B, VAN LEUVEN BD. Hodgkin's disease : a radiological survey. Clin Radiol, 1962, *13* : 115-127.
43. WHITCOMB ME, SCHWARZ MI, KELLER AR et al. Hodgkin's disease of the lung. Am Rev Respir Dis, 1972, *106* : 79-85.
44. PRESS GA, GLAZER HS, WASSERMAN TH et al. Thoracic wall involvement by Hodgkin disease and non-Hodgkin lymphoma : CT evaluation. Radiology, 1985, *157* : 195-198.
45. DIEHL LF, HOPPER KD, GIGUERE J et al. The pattern of intrathoracic Hodgkin's disease assessed by computed tomography. J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol, 1991, *9* : 438-443.
46. MENTZER SJ, REILLY JJ, SKARIN AT, SUGARBAKER DJ. Patterns of lung involvement by malignant lymphoma. Surgery, 1993, *113* : 507-514.
47. DIEDERICH S, LINK TM, ZÜHLSDORF H et al. Pulmonary manifestations of Hodgkin's disease : radiographic and CT findings. Eur Radiol, 2001, *11* : 2295-2305.
48. DHINGRA HK, FLANCE IJ. Cavitary primary pulmonary Hodgkin's disease presenting as pruritus. Chest, 1970, *58* : 71-73.
49. SIMON G. Intra-thoracic Hodgkin's disease. Part 1. Less common intra-thoracic manifestations of Hodgkin's disease. Br J Radiol, 1967, *40(480)* : 926-929.
50. MADEWELL JE, DAROCA PJ, REED JC. Pulmonary parenchymal Hodgkin's disease. RPC from the AFIP. Radiology, 1975, *117(3 Pt 1)* : 555-559.
51. SAMUELS ML, HOWE CD, DODD GD et al. Endobronchial malignant lymphoma. Report of five cases in adults. AJR Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med, 1961, *85* : 87-95.
52. SEWARD CW, SAFDAR SH. Endobronchial Hodgkin's disease presenting as a primary pulmonary lesion. Chest, 1972, *62* : 649-651.
53. RENZI G, LESAGE R. Endobronchial Hodgkin's disease and bronchoesophageal fistula. Chest, 1972, *61* : 696-697.

Lymphomes : imagerie multimodale pour l'évaluation de l'étendue et de la réponse au traitement

54. SWERDLOW SH, CAMPO E, PILERI SA et al. The 2016 revision of the World Health Organization classification of lymphoid neoplasms. Blood, 2016, *127* : 2375-2390.
55. BODET-MILIN C, TOUZEAU C, LEUX C et al. Prognostic impact of 18F-fluoro-deoxyglucose positron emission tomography in untreated mantle cell lymphoma : a retrospective study from the GOELAMS group. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2010, *37* : 1633-1642.
56. SCHÖDER H, NOY A, GÖNEN M et al. Intensity of [18F]fluorodeoxyglucose uptake in positron emission tomography distinguishes between indolent and aggressive non-Hodgkin's lymphoma. J Clin Oncol, 2005, *23* : 4643-4651.
57. WATANABE R, TOMITA N, TAKEUCHI K et al. SUVmax in FDG-PET at the biopsy site correlates with the proliferation potential of tumor cells in non-Hodgkin lymphoma. Leuk Lymphoma, 2010, *51* : 279-283.
58. CHESON BD, FISHER RI, BARRINGTON SF et al. Recommendations for initial evaluation, staging, and response assessment of Hodgkin and non-Hodgkin lymphoma : the Lugano classification. J Clin Oncol, 2014, *32* : 3059-3068.
59. RAANANI P, SHASHA Y, PERRY C et al. Is CT scan still necessary for staging in Hodgkin and non-Hodgkin lymphoma patients in the PET/CT era? Ann Oncol, 2006, *17* : 117-122.
60. SCHAEFER NG, HANY TF, TAVERNA C et al. Non-Hodgkin lymphoma and Hodgkin disease : coregistered FDG PET and CT at staging and restaging – do we need contrast-enhanced CT ? Radiology, 2004, *232* : 823-829.

61. Gollub MJ, Hong R, Sarasohn DM, Akhurst T. Limitations of CT during PET/CT. J Nucl Med, 2007, *48* :1583-1591.
62. Hoskin PJ, Díez P, Williams M et al. Recommendations for the use of radiotherapy in nodal lymphoma. Clin Oncol (R Coll Radiol), 2013, *25* : 49-58.
63. Vriens D, Visser EP, de Geus-Oei LF, Oyen WJ. Methodological considerations in quantification of oncological FDG PET studies. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2010, *37* : 1408-1425.
64. Oscier D, Dearden C, Eren E et al. Guidelines on the diagnosis, investigation and management of chronic lymphocytic leukaemia. Br J Haematol, 2012, *159* : 541-164.
65. Paes FM, Kalkanis DG, Sideras PA, Serafini AN. FDG PET/CT of extranodal involvement in non-Hodgkin lymphoma and Hodgkin disease. RadioGraphics, 2010, *30* : 269-291.
66. Hare SS, Souza CA, Bain G et al. The radiological spectrum of pulmonary lymphoproliferative disease. Br J Radiol, 2012, *85(1015)* : 848-864.
67. Saboo SS, Krajewski KM, O'Regan KN et al. Spleen in haematological malignancies : spectrum of imaging findings. Br J Radiol, 2012, *85(1009)* : 81-92.
68. Prassopoulos P, Daskalogiannaki M, Raissaki M et al. Determination of normal splenic volume on computed tomography in relation to age, gender and body habitus. Eur Radiol, 1997, *7* : 246-248.
69. Kaneko J, Sugawara Y, Matsui Y et al. Normal splenic volume in adults by computed tomography. Hepatogastroenterology, 2002, *49* : 1726-1727.
70. Maher MM, McDermott SR, Fenlon HM et al. Imaging of primary non-Hodgkin's lymphoma of the liver. Clin Radiol, 2001, *56(49)* : 295-301.
71. Thomas AG, Vaidhyanath R, Kirke R, Rajesh A. Extranodal lymphoma from head to toe : part 2, the trunk and extremities. AJR Am J Roentgenol, 2011, *197* : 357-364.
72. Chua SC, Rozalli FI, O'Connor SR. Imaging features of primary extranodal lymphomas. Clin Radiol, 2009, *64* : 574-588.
73. Hwang S. Imaging of lymphoma of the musculoskeletal system. Radiol Clin North Am, 2008, *46* : 379-396.
74. Thomas AG, Vaidhyanath R, Kirke R, Rajesh A. Extranodal lymphoma from head to toe : part 1, the head and spine. AJR Am J Roentgenol, 2011, *197* : 350-356.
75. Haldorsen IS, Espeland A, Larsson E-M. Central nervous system lymphoma : characteristic findings on traditional and advanced imaging. AJNR Am J Neuroradiol, 2011, *32* : 984-992.
76. Mechtler LL, Nandigam K. Spinal cord tumors : new views and future directions. Neurol Clin, 2013, *31* : 241-268.
77. Pappa VI, Hussain HK, Reznek RH et al. Role of image-guided core-needle biopsy in the management of patients with lymphoma. J Clin Oncol, 1996, *14* : 2427-2430.
78. Pinilla I, Gómez-León N, Del Campo-Del Val L et al. Diagnostic value of CT, PET and combined PET/CT performed with low-dose unenhanced CT and full-dose enhanced CT in the initial staging of lymphoma. Q J Nucl Med Mol Imaging, 2011, *55* : 567-575.
79. Schaefer NG, Hany TF, Taverna C et al. Non-Hodgkin lymphoma and Hodgkin disease : coregistered FDG PET and CT at staging and restaging – do we need contrast-enhanced CT?. Radiology, 2004, *232* : 823-829.
80. Khan AB, Barrington SF, Mikhaeel NG et al. PET-CT staging of DLBCL accurately identifies and provides new insight into the clinical significance of bone marrow involvement. Blood, 2013, *122* : 61-67.
81. Adams HJ, Kwee TC, de Keizer B et al. FDG PET/CT for the detection of bone marrow involvement in diffuse large B-cell lymphoma : systematic review and meta-analysis. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2014, *41* : 565-574.
82. El-Galaly TC, d'Amore F, Mylam KJ et al. Routine bone marrow biopsy has little or no therapeutic consequence for positron emission tomography/computed tomography-staged treatment-naive patients with Hodgkin lymphoma. J Clin Oncol, 2012, *30* : 4508-4514.
83. Richardson SE, Sudak J, Warbey V et al. Routine bone marrow biopsy is not necessary in the staging of patients with classical Hodgkin lymphoma in the 18F-fluoro-2-deoxyglucose positron emission tomography era. Leuk Lymphoma, 2012, *53* : 381-385.
84. Carr R, Barrington SF, Madan B et al. Detection of lymphoma in bone marrow by whole-body positron emission tomography. Blood, 1998, *91* : 3340-3346.
85. Moog F, Bangerter M, Kotzerke J et al. 18-F-fluorodeoxyglucose-positron emission tomography as a new approach to detect lymphomatous bone marrow. J Clin Oncol, 1998, *16* : 603-609.
86. Moulin-Romsee G, Hindié E, Cuenca X et al. (18)F-FDG PET/CT bone/bone marrow findings in Hodgkin's lymphoma may circumvent the use of bone marrow trephine biopsy at diagnosis staging. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2010, *37* : 1095-1105.
87. Pakos EE, Fotopoulos AD, Loannidis JP. 18F-FDG PET for evaluation of bone marrow infiltration in staging of lymphoma : a meta-analysis. J Nucl Med, 2005, *46* : 958-963.
88. Pelosi E, Penna D, Douroukas A et al. Bone marrow disease detection with FDG-PET/CT and bone marrow biopsy during the staging of malignant lymphoma : results from a large multicentre study. Q J Nucl Med Mol Imaging, 2011, *55* : 469-475.
89. Berthet L, Cochet A, Kanoun S et al. In newly diagnosed diffuse large B-cell lymphoma, determination of bone marrow involvement with 18F-FDG PET/CT provides better diagnostic performance and prognostic stratification than does biopsy. J Nucl Med, 2013, *54* : 1244-1250.
90. Luminari S, Biasoli I, Arcaini L et al. The use of FDG-PET in the initial staging of 142 patients with follicular lymphoma : a retrospective study from the FOLL05 randomized trial of the Fondazione Italiana Linfomi. Ann Oncol, 2013, *24* : 2108-2112.
91. Chen YK, Yeh CL, Tsui CC et al. F-18 FDG PET for evaluation of bone marrow involvement in non-Hodgkin lymphoma : A meta-analysis. Clin Nucl Med, 2011, *36* : 553-559.
92. Beal KP, Yeung HW, Yahalom J. FDG-PET scanning for detection and staging of extranodal marginal zone lymphomas of the MALT type : a report of 42 cases. Ann Oncol, 2005, *16* : 473-480.
93. Barrington SF, Mikhaeel NG, Kostakoglu L et al. Role of imaging in the staging and response assessment of lymphoma : consensus of the International Conference on Malignant Lymphomas Imaging Working Group. J Clin Oncol, 2014, *32* : 3048-3058.
94. Meignan M, Gallamini A, Meignan M et al. Report on the First International Workshop on Interim-PET-Scan in Lymphoma. Leuk Lymphoma, 2009, *50(8)* : 1257-1260.
95. Barrington SF, Qian W, Somer EJ et al. Concordance between four European centres of PET reporting criteria designed for use in multicentre trials in Hodgkin lymphoma. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2010, *37* : 1824-1833.
96. Le Roux PY, Gastinne T, Le Gouill S et al. Prognostic value of interim FDG PET/CT in Hodgkin's lymphoma patients treated with interim response-adapted strategy : comparison of International Harmonization Project (IHP), Gallamini and London criteria. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2011, *38* : 1064-1071.
97. Furth C, Amthauer H, Hautzel H et al. Evaluation of interim PET response criteria in paediatric Hodgkin's lymphoma-results for dedicated assessment criteria in a blinded dual-centre read. Ann Oncol, 2011, *22* : 1198-1203.
98. Itti E, Meignan M, Berriolo-Riedinger A et al. An international confirmatory study of the prognostic value of early PET/CT in diffuse large B-cell lymphoma : comparison between Deauville criteria and ΔSUVmax. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2013, *40* : 1312-1320.
99. Dupuis J, Berriolo-Riedinger A, Julian A et al. Impact of [(18)F]fluorodeoxyglucose positron emission tomography response evaluation in patients with high-tumor burden follicular lymphoma treated with immunochemotherapy : a prospective study from the Groupe d'Études des Lymphomes de l'Adulte and GOELAMS. J Clin Oncol, 2012, *30* : 4317-4322.
100. Biggi A, Gallamini A, Chauvie S et al. International validation study for interim PET in ABVD-treated, advanced-stage hodgkin lymphoma : interpretation criteria and concordance rate among reviewers. J Nucl Med, 2013, *54* : 683-690.
101. Pregno P, Chiappella A, Bellò M et al. Interim 18-FDG-PET/CT failed to predict the outcome in diffuse large B-cell lymphoma patients treated at the diagnosis with rituximab-CHOP. Blood, 2012, *119* : 2066-2073.
102. Townsend W, Linch D. Hodgkin's lymphoma in adults. Lancet, 2012, *380(9844)* : 836-847.
103. Gallamini A, Hutchings M, Rigacci L et al. Early interim 2-[18F]fluoro-2-deoxy-D-glucose positron emission tomography is prognostically superior to international prognostic score in advanced-stage Hodgkin's lymphoma : a report from a joint Italian-Danish study. J Clin Oncol, 2007, *25* : 3746-3752.
104. Haioun C, Itti E, Rahmouni A et al. F-18 fluoro-2-deoxy-D-glucose positron emission tomography (FDG-PET) in aggressive lymphoma : An early prognostic tool for predicting patient outcome. Blood, 2005, *106* : 1376-1381.
105. Mikhaeel NG, Hutchings M, Fields PA et al. FDG-PET after two to three cycles of chemotherapy predicts progression-free and overall survival in high-grade non-Hodgkin lymphoma. Ann Oncol, 2005, *16* : 1514-1523.

106. HUTCHINGS M, MIKHAEEL NG, FIELDS PA et al. Prognostic value of interim FDG-PET after two or three cycles of chemotherapy in Hodgkin lymphoma. Ann Oncol, 2005, *16* : 1160-1168.
107. HUTCHINGS M, LOFT A, HANSEN M et al. FDG-PET after two cycles of chemotherapy predicts treatment failure and progression-free survival in Hodgkin lymphoma. Blood, 2006, *107* : 52-59.
108. GALLAMINI A, RIGACCI L, MERLI F et al. The predictive value of positron emission tomography scanning performed after two courses of standard therapy on treatment outcome in advanced stage Hodgkin's disease. Haematologica, 2006, *91* : 475-481.
109. CERCI JJ, PRACCHIA LF, LINARDI CC et al. 18F-FDG PET after 2 cycles of ABVD predicts event-free survival in early and advanced Hodgkin lymphoma. J Nucl Med, 2010, *51* : 1337-1343.
110. ZINZANI PL, RIGACCI L, STEFONI V et al. Early interim 18F-FDG PET in Hodgkin's lymphoma : evaluation on 304 patients. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2012, *39* : 4-12.
111. KOSTAKOGLU L, GOLDSMITH SJ, LEONARD JP et al. FDG-PET after 1 cycle of therapy predicts outcome in diffuse large cell lymphoma and classic Hodgkin disease. Cancer, 2006, *107* : 2678-2687.
112. YANG DH, MIN JJ, SONG HC et al. Prognostic significance of interim (18)F-FDG PET/CT after three or four cycles of R-CHOP chemotherapy in the treatment of diffuse large B-cell lymphoma. Eur J Cancer, 2011, *47* : 1312-1318.
113. ZINZANI PL, GANDOLFI L, BROCCOLI A et al. Midtreatment 18F-fluorodeoxyglucose positron-emission tomography in aggressive non-Hodgkin lymphoma. Cancer, 2011, *117* : 1010-1018.
114. SAFAR V, DUPUIS J, ITTI E et al. Interim [18F]fluorodeoxyglucose positron emission tomography scan in diffuse large B-cell lymphoma treated with anthracycline-based chemotherapy plus rituximab. J Clin Oncol, 2012, *30* : 184-190.
115. HAIOUN C, ITTI E, RAHMOUNI A et al. [18F]fluoro-2-deoxy-D-glucose positron emission tomography (FDG-PET) in aggressive lymphoma : an early prognostic tool for predicting patient outcome. Blood, 2005, *106* : 1376-1381.
116. SPAEPEN K, STROOBANTS S, DUPONT P et al. Early restaging positron emission tomography with (18)F-fluorodeoxyglucose predicts outcome in patients with aggressive non-Hodgkin's lymphoma. Ann Oncol, 2002, *13* : 1356-1363.
117. TERASAWA T, LAU J, BARDET S et al. Fluorine-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography for interim response assessment of advanced-stage Hodgkin's lymphoma and diffuse large B-cell lymphoma : A systematic review. J Clin Oncol, 2009, *27* : 1906-1914.
118. PREGNO P, CHIAPPELLA A, BELLÒ M et al. Interim 18-FDG-PET/CT failed to predict the outcome in diffuse large B-cell lymphoma patients treated at the diagnosis with rituximab-CHOP. Blood, 2012, *119* : 2066-2073.
119. MICALLEF IN, MAURER MJ, WISEMAN GA et al. Epratuzumab with rituximab, cyclophosphamide, doxorubicin, vincristine, and prednisone chemotherapy in patients with previously untreated diffuse large B-cell lymphoma. Blood, 2011, *118* : 4053-4061.
120. NOLS N, MOUNIER N, BOUAZZA S et al. Quantitative and qualitative analysis of metabolic response at interim position emission tomography scan combined with International Prognostic Index is highly predictive of outcome in diffuse large B-cell lymphoma. Leuk Lymphoma, 2014, 55 : 773-780.
121. CASHEN AF, DEHDASHTI F, LUO J et al. (18)F-FDG PET/CT for early response assessment in diffuse large B-cell lymphoma : poor predictive value of international harmonization project interpretation. J Nucl Med, 2011, *52* : 386-392.
122. YOO C, LEE DH, KIM JE et al. Limited role of interim PET/CT in patients with diffuse large B-cell lymphoma treated with R-CHOP. Ann Hematol, 2011, *90* : 797-802.
123. HUTCHINGS M, BARRINGTON SF. PET/CT for therapy response assessment in lymphoma. J Nucl Med, 2009, *50(Suppl 1)* : 21S-30S.
124. AVIGDOR A, BULVIK S, LEVI I et al. Two cycles of escalated BEACOPP followed by four cycles of ABVD utilizing early-interim PET/CT scan is an effective regimen for advanced high-risk Hodgkin's lymphoma. Ann Oncol, 2010, *21* : 126-132.
125. ENGERT A, HAVERKAMP H, KOBE C et al. Reduced-intensity chemotherapy and PET-guided radiotherapy in patients with advanced stage Hodgkin's lymphoma (HD15 trial) : a randomised, open-label, phase 3 non-inferiority trial. Lancet, 2012, *379(9828)* : 1791-1799.
126. KOSTAKOGLU L, GALLAMINI A. Interim 18F-FDG PET in Hodgkin lymphoma : would PET-adapted clinical trials lead to a paradigm shift?. J Nucl Med, 2013, *54* : 1082-1093.
127. BOELLAARD R, O'DOHERTY MJ, WEBER WA et al : FDG PET and PET/CT : EANM procedure guidelines for tumour PET imaging : Version 1.0. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2010, *37* : 181-200.
128. HASENCLEVER D, KURCH L, MAUZ-KÖRHOLZ C et al. qPET – a quantitative extension of the Deauville scale to assess response in interim FDG-PET scans in lymphoma. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2014, *41* : 1301-1308.
129. SATTARIVAND M, CALDWELL C, POON I et al. Effects of ROI placement on PET-based assessment of tumor response to therapy. Int J Mol Imaging, 2013, *2013* : 132804.
130. ROSSI C, KANOUN S, BERRIOLO-RIEDINGER A et al. Interim 18F-FDG PET SUVmax reduction is superior to visual analysis in predicting outcome early in Hodgkin lymphoma patients. J Nucl Med, 2014, *55* : 569-573.
131. WAHL RL, JACENE H, KASAMON Y et al. From RECIST to PERCIST : Evolving considerations for PET response criteria in solid tumors. J Nucl Med, 2009, *50(suppl 1)* : 122S-150S.
132. MARTELLI M, CERIANI L, ZUCCA E et al. [18F]fluorodeoxyglucose positron emission tomography predicts survival after chemoimmunotherapy for primary mediastinal large B-cell lymphoma : results of the International Extranodal Lymphoma Study Group IELSG-26 Study. J Clin Oncol, 2014, *32* : 1769-1775.
133. MICALLEF IN, MAURER MJ, WISEMAN GA et al. Epratuzumab with rituximab, cyclophosphamide, doxorubicin, vincristine, and prednisone chemotherapy in patients with previously untreated diffuse large B-cell lymphoma. Blood, 2011, *118* : 4053-4061.
134. MIKHAEEL NG, TIMOTHY AR, HAIN SF et al. 18-FDG-PET for the assessment of residual masses on CT following treatment of lymphomas. Ann Oncol, 2000, *11* : 147-150.
135. DUPUIS J, ITTI E, RAHMOUNI A et al. Response assessment after an inductive CHOP or CHOP-like regimen with or without rituximab in 103 patients with diffuse large B-cell lymphoma : integrating (18)fluorodeoxyglucose positron emission tomography to the International Workshop Criteria. Ann Oncol, 2009, *20* : 503-507.
136. REINHARDT MJ, HERKEL C, ALTEHOEFER C et al. Computed tomography and 18F-FDG positron emission tomography for therapy control of Hodgkin's and non-Hodgkin's lymphoma patients : when do we really need FDG-PET?. Ann Oncol, 2005, *16* : 1524-1529.
137. MAGAGNOLI M, MARZO K, BALZAROTTI M et al. Dimension of residual CT scan mass in Hodgkin's lymphoma (HL) is a negative prognostic factor in patients with PET negative after chemo +/– radiotherapy. Blood, 2011, *118*, abstr 93.
138. DABAJA BS, PHAN J, MAWLAWI O et al. Clinical implications of positron emission tomography-negative residual computed tomography masses after chemotherapy for diffuse large B-cell lymphoma. Leuk Lymphoma, 2013, 54 : 2631-2638.
139. SAVAGE KJ, CONNORS JM, KLASA RJ et al. The use of FDG-PET to guide consolidative radiotherapy in patients with advanced-stage Hodgkin lymphoma with residual abnormalities on CT scan following ABVD chemotherapy. J Clin Oncol, 2011, *29(suppl)* : 512s, abstr 8034.
140. JERUSALEM G, BEGUIN Y, FASSOTTE MF et al. Early detection of relapse by whole-body positron emission tomography in the follow-up of patients with Hodgkin's disease. Ann Oncol, 2003, *14* : 123-130.
141. LIEDTKE M, HAMLIN PA, MOSKOWITZ CH et al. Surveillance imaging during remission identifies a group of patients with more favorable aggressive NHL at time of relapse : a retrospective analysis of a uniformly-treated patient population. Ann Oncol, 2006, *17* : 909-913.
142. ZINZANI PL, STEFONI V, TANI M et al. Role of [18F]fluorodeoxyglucose positron emission tomography scan in the follow-up of lymphoma. J Clin Oncol, 2009, *27* : 1781-1787.
143. SEAM P, JUWEID ME, CHESON BD. The role of FDG-PET scans in patients with lymphoma. Blood, 2007, *110* : 3507-3516.
144. JOHNSON SA, KUMAR A, MATASAR MJ et al. Imaging for staging and response assement in lymphoma. Radiology, 2015, *276* : 323-338.
145. LIN C, ITTI E, HAIOUN C et al. Early 18F-FDG PET for prediction of prognosis in patients with diffuse large B-cell lymphoma : SUV-based assessment versus visual analysis. J Nucl Med, 2007, *48* : 1626-1632.
146. BOELLAARD R. Standards for PET image acquisition and quantitative data analysis. J Nucl Med, 2009, *50(Suppl 1)* : 11S-20S.
147. DE LANGEN AJ, VINCENT A, VELASQUEZ LM et al. Repeatability of 18F-FDG uptake measurements in tumors : a metaanalysis. J Nucl Med, 2012, *53* : 701-708.
148. BARRINGTON SF, MACKEWN JE, SCHLEYER P et al. Establishment of a UK-wide network to facilitate the acquisition of quality assured FDG-PET data for clinical trials in lymphoma. Ann Oncol, 2011, *22* : 739-745.

Chapitre 13

Maladies des voies aériennes

MALADIES DE LA TRACHÉE ET DES BRONCHES SOUCHES

Philippe Grenier

La détection et le diagnostic des maladies trachéales sont notoirement difficiles en particulier au début de la maladie. Il a été estimé que la lumière trachéale doit être occluse au moins de 75 % de sa surface de section avant que des symptômes respiratoires puissent se développer. De plus, beaucoup de maladies de la trachée sont confondues au début sur le plan symptomatique avec un asthme. Seule une minorité de patients avec une maladie trachéale peuvent présenter des hémoptysies. Les maladies de la trachée sont traditionnellement considérées comme difficiles à identifier, en particulier sur les radiographies simples du thorax. Heureusement, aujourd'hui le diagnostic est relativement facile grâce à la tomodensitométrie.

La trachée peut être affectée par un grand nombre de processus pathologiques extrinsèques ou intrinsèques. Les processus extrinsèques, particulièrement les masses médiastinales, déplacent et déforment la lumière trachéale (Figure 13-1), tandis que les processus intrinsèques entraînent une sténose, un élargissement ou un effet de masse. Le rétrécissement de la lumière trachéale peut concerner un court segment de la trachée ou au contraire un long segment, voire la totalité de celle-ci ; il peut même s'étendre aux bronches souches.

La tomodensitométrie permet d'évaluer de façon précise l'extension extratrachéale et intratrachéale des lésions. Le scanner multidétecteurs, permettant une acquisition volumique sur l'ensemble du thorax, lors d'une seule et même apnée, et en même temps une collimation fine, permet de reconstruire des images multiplanaires ou tridimensionnelles d'excellente qualité [1, 2, 3]. L'acquisition supplémentaire en expiration est souvent utile pour apprécier la capacité de la trachée à se collaber.

Ne seront traitées ici que les maladies inflammatoires de la trachée. Les tumeurs sont traitées au chapitre 11.

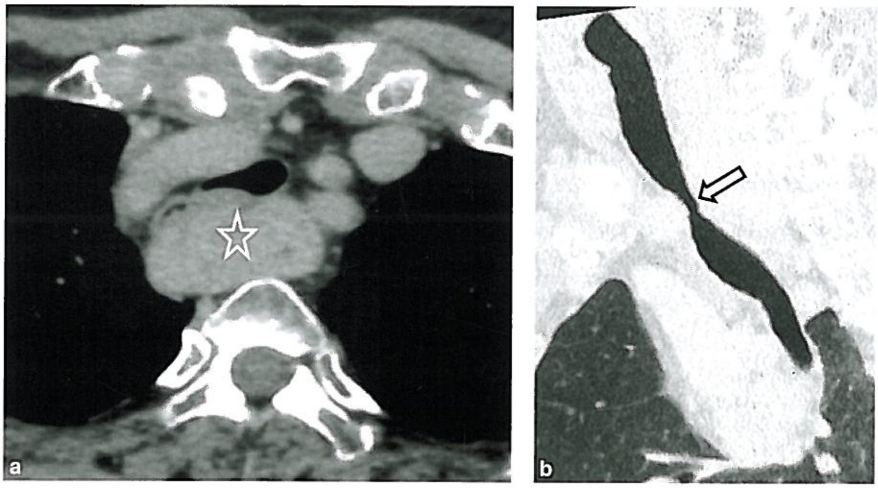


Figure 13-1 **Goitre endothoracique à développement postérieur comprimant la trachée. a)** Coupe tomodensitométrique centrée sur la partie haute du médiastin. **b)** Reconstruction sagittale cervicothoracique en fenêtre pulmonaire. Présence d'une masse tissulaire prévertébrale (étoile) qui comprime la lumière trachéale, et refoule en dehors et en avant la lumière œsophagienne. La lumière trachéale est coincée entre cette masse tissulaire et le tronc artériel brachiocéphalique en avant. Le rétrécissement de la lumière trachéale est mieux apprécié sur la reconstruction sagittale (flèche creuse). C'est une sténose régulière, lisse, avec des angles de raccordement en pente douce. Il s'agit d'une compression extrinsèque.

Sténoses post-traumatiques [3, 4, 5, 6]

Les sténoses de la trachée sont souvent secondaires à une lésion traumatique engendrée par une sonde d'intubation ou une canule de trachéotomie, plus rarement par un traumatisme externe de la région cervicale. Les lésions sont faites de tissu de granulation qui entraîne progressivement le développement d'une fibrose dense, à la fois muqueuse et sous-muqueuse, associée à une distorsion des anneaux cartilagineux. Les deux sites principaux des sténoses traumatiques iatrogènes sont situés soit au niveau de la pénétration de la canule dans la trachée, soit au niveau de l'endroit où le ballon de contention de la sonde endotrachéale ou de la canule de trachéotomie est gonflé.

Sur les radiographies, la sténose apparaît comme une zone de rétrécissement circonférentiel ou excentrique de la colonne aérique de la lumière trachéale associée à une augmentation de densité tissulaire en regard (Figure 13-2a).

La taille du rétrécissement est habituellement mieux analysée en tomodensitométrie. La sténose est souvent concentrique accompagnée d'un discret épaississement pariétal circonférentiel (Figure 13-2b). Une sténose trachéale post-intubation peut s'étendre sur plusieurs centimètres et siège typiquement au-dessus du défilé cervicothoracique (Figure 13-2c, d). Certaines sténoses peuvent être très courtes (Figure 13-3). Les sténoses post-trachéotomie se situent habituellement à 1,5 cm au-dessous du bord inférieur de l'ouverture de trachéotomie. Elles mesurent environ 1,5 à 2 cm de longueur.

Les reconstructions multiplanaire, sagittale et coronale oblique, le long du grand axe de la trachée, sont particulièrement adaptées pour définir de façon précise le siège, la longueur et le degré de la sténose [2] (Figure 13-4). Dans des cas particuliers, le degré de la sténose peut aussi être évalué en utilisant l'endoscopie virtuelle qui permet une navigation antégrade et rétrograde mimant la vue endoscopique réelle. Le fait de pouvoir assurer une visualisation rétroscopique de la sténose est un avantage sur la fibroscopie. Ce bilan d'extension est très important pour le choix et la planification du traitement chirurgical ou par endoscopie interventionnelle. Les sténoses courtes sont traitées volontiers par une résection chirurgicale suivie d'anastomose. Les sténoses plus étendues ou complexes peuvent être traitées par mise en place d'endoprothèse. Le scanner multidétecteurs, avec reconstructions multiplanaires et tridimensionnelles, est aussi utile dans la surveillance après traitement et la détection des complications (déplacement de prothèse, resténose, etc.).

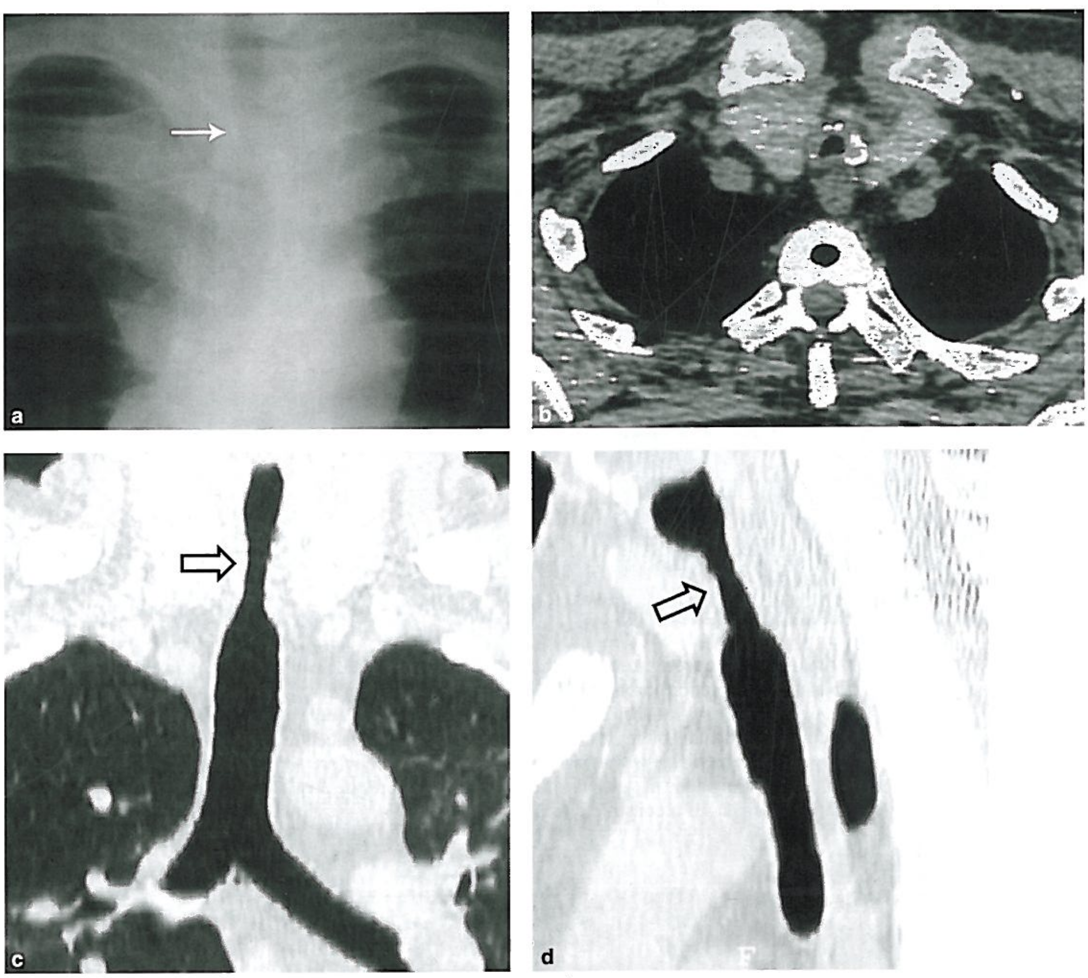


Figure 13-2 Sténose trachéale post-traumatique survenue après mise en place d'une sonde d'intubation. **a**) Radiographie de face centrée sur la trachée. Sténose régulière de la trachée (flèche) étendue sur quelques centimètres au niveau du défilé cervicothoracique. **b**) Coupe tomodensitométrique axiale passant par les lobes latéraux de la thyroïde. Sténose importante circonférentielle et régulière de la lumière trachéale. Épaississement des parois de la trachée qui contiennent quelques calcifications. Tomodensitométrie avec reconstruction coronale oblique (**c**) et reconstruction sagittale le long du grand axe de la trachée (**d**) permettant une bonne évaluation du siège et de l'étendue de la sténose qui est symétrique, bien centrée, à angle de raccordement en pente douce (aspect en verre de montre) (flèche creuse).

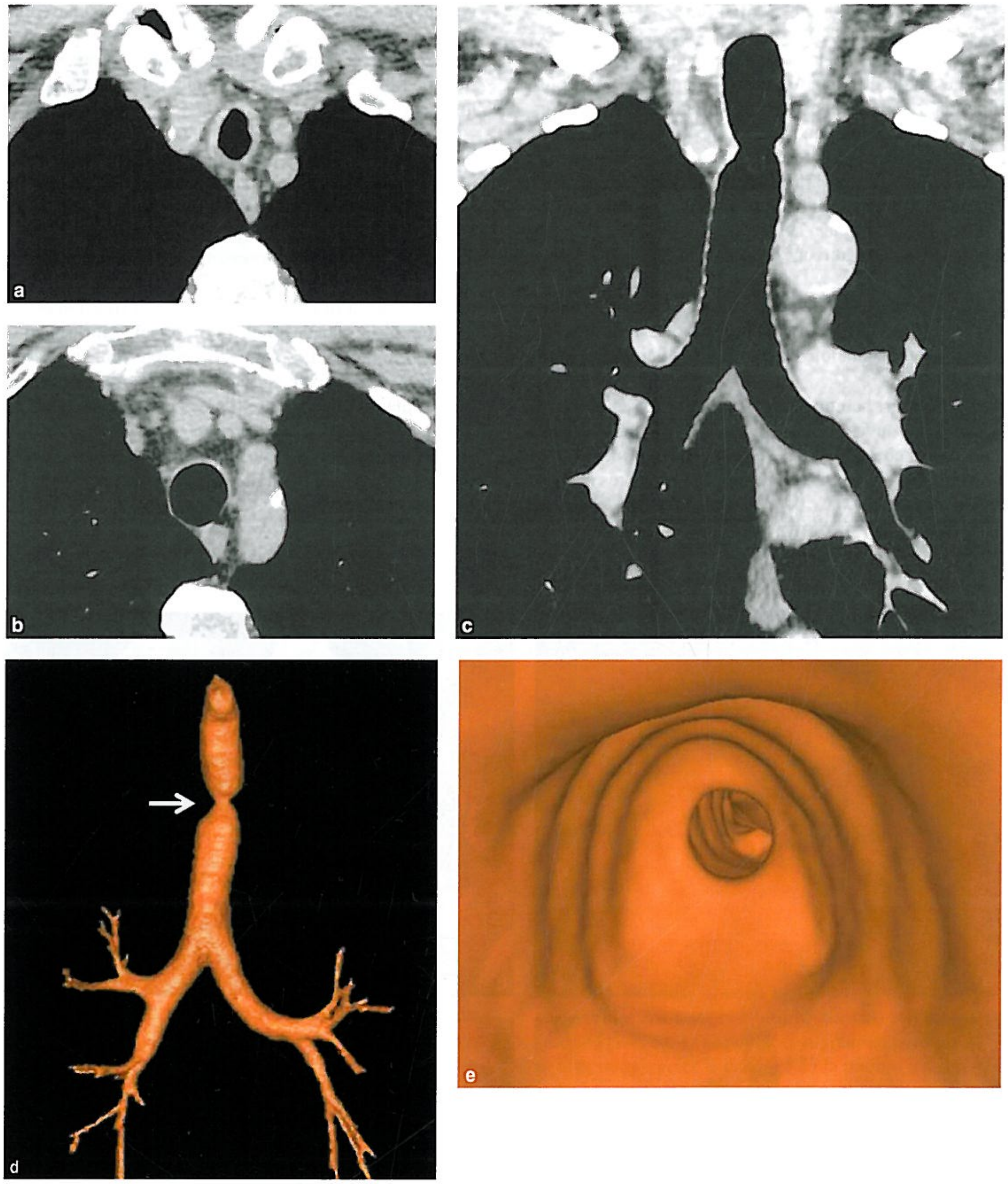


Figure 13-3 **Sténose post-traumatique après intubation.** **a** et **b**) Coupes tomodensitométriques axiales passant par la partie supérieure du médiastin. **c**) Reconstruction coronale oblique de la trachée. **d**) Reconstruction 3D avec rendu externe montrant bien la localisation et le degré de la sténose (flèche). **e**) Reconstruction 3D avec rendu de surface interne (endoscopie virtuelle) avec une vue en perspective descendante. Noter le caractère concentrique et bien centré de la sténose. La sténose dans ce cas est très courte. L'épaississement des parois de la trachée est très localisé et circonférentiel. La sténose est bien visible sur une coupe axiale transverse (**a**), mais son étendue et sa localisation sont mieux appréciées sur la reconstruction coronale oblique le long du grand axe de la trachée (**c**) et sur les reconstructions 3D (**d** et **e**).

Infections trachéales [2, 7]

Un certain nombre d'infections aiguës, ou plus souvent chroniques, peuvent affecter la trachée et les bronches proximales, entraînant une maladie des voies aériennes focale ou diffuse. La fibrose résiduelle peut entraîner des rétrécissements localisés de la trachée.

Les causes les plus fréquentes des infections trachéobronchiques sont : la trachéite bactérienne chez les sujets immunodéprimés, la tuberculose, le rhinosclérome (infection à *Klebsiella rhinoscleromatis*) et l'aspergillose invasive nécrosante [8] (Figure 13-5). Les sténoses post-infectieuses peuvent survenir plusieurs mois ou années après l'infection. À ce stade, seule la fibrose est présente, il n'y a plus de granulome ni de lésion inflammatoire présents dans la paroi bronchique.

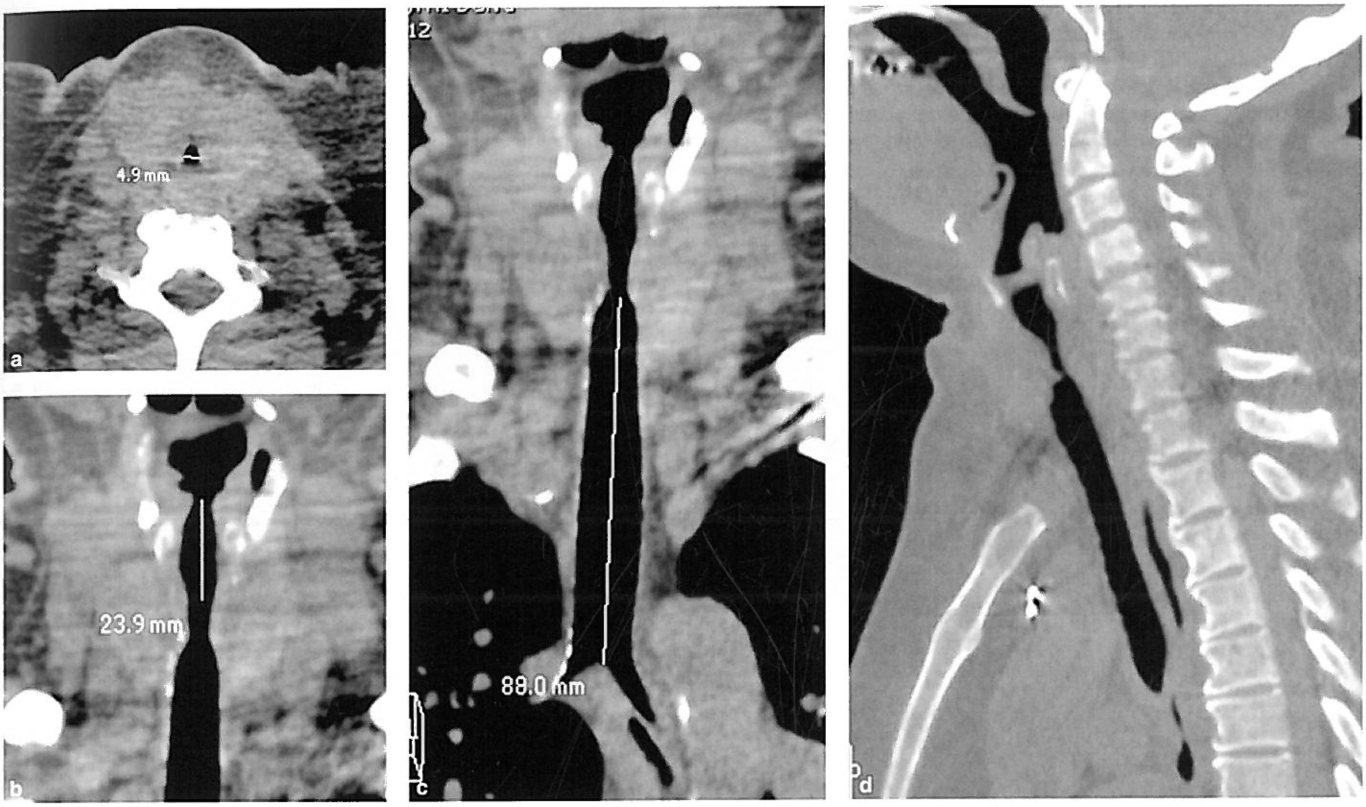


Figure 13-4 **Sténose trachéale post-traumatique.** Bilan d'extension avant traitement chirurgical ou endoscopie interventionnelle. Tomodensitométrie axiale (**a**) et reconstructions coronales obliques (**b** et **c**) et sagittale (**d**) le long du grand axe de la trachée qui permettent parfaitement de mesurer la distance entre la glotte et le pole supérieur de la sténose, la distance entre le pôle inférieur de la sténose et la carène, et de mesurer le diamètre coronal et transverse de la sténose.

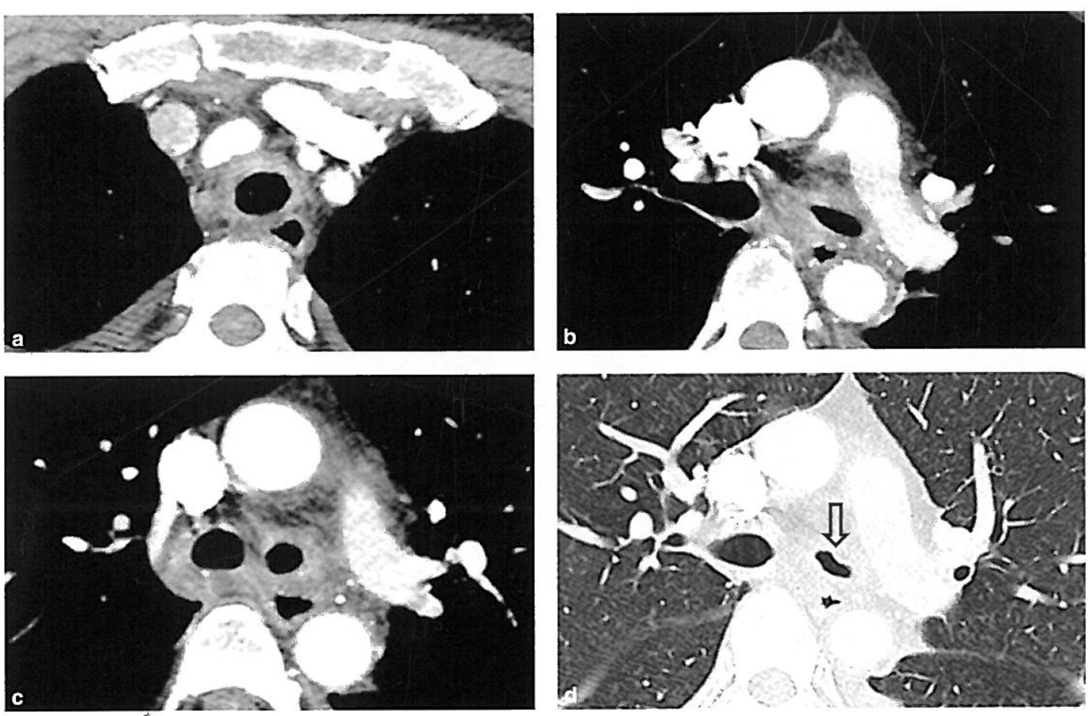


Figure 13-5 **Trachéobronchite aiguë par aspergillose invasive des voies aériennes chez un sujet neutropénique et fébrile après greffe de moelle osseuse pour hémopathie maligne. a-c)** Coupes tomodensitométriques axiales passant par la trachée, la carène et les bronches souches. **d)** Coupe tomodensitométrique axiale sous-jacente à celle illustrée en **c** mais en fenêtre parenchymateuse. La flèche montre une petite nodulation de la face antérieure de la paroi de la bronche souche gauche. Épaississement pariétal circonférentiel de la trachée sur toute sa hauteur. Épaississement pariétal circonférentiel des deux bronches souches. Rétrécissement de la lumière de la bronche souche gauche.

En tomodensitométrie, les sténoses trachéobronchiques infectieuses sont habituellement irrégulières et circonférentielles. Elles peuvent être associées à des signes de médiastinite qui se traduisent essentiellement par une infiltration de la graisse médiastinale par une densité tissulaire. Lorsque la maladie infectieuse est encore active, la trachée est rétrécie ainsi que souvent une ou les deux bronches souches, avec une paroi épaissie et irrégulière. Au stade de fibrose séquellaire, la trachée est rétrécie mais conserve une lumière à limite interne lisse et une paroi d'épaisseur normale (Figure 13-6).

Maladies inflammatoires de la trachée et des bronches souches

Granulomatose avec polyangéite [2, 9]

L'atteinte de la trachée et des grosses bronches est une manifestation fréquente de la granulomatose avec polyangéite. La lésion inflammatoire peut être présente avec ou sans sténose trachéale ou bronchique, ulcération et pseudo-tumeur.

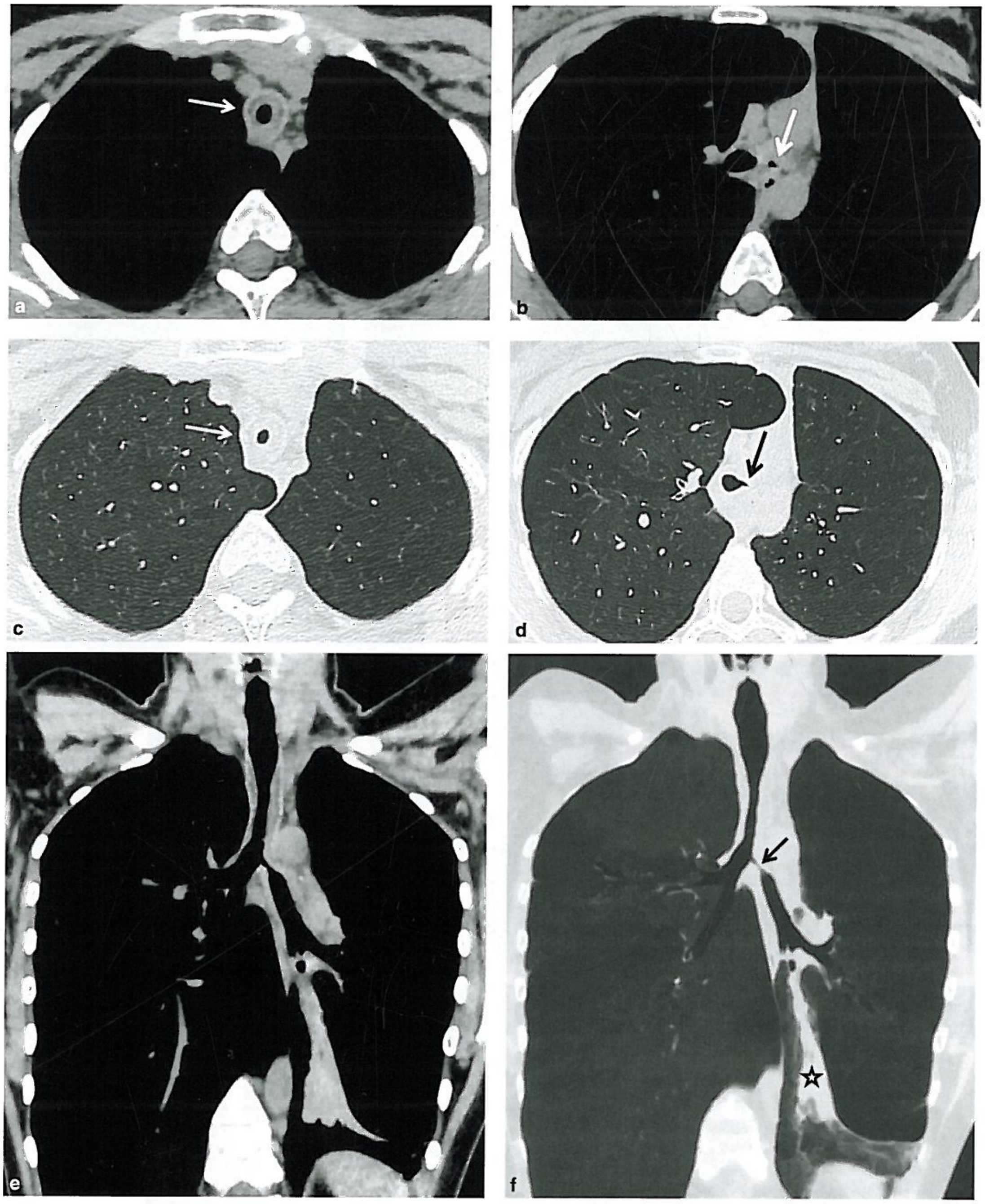


Figure 13-6 Sténose trachéale de la bronche souche gauche post-infectieuse. Coupes tomodensitométriques axiales passant par la trachée et les bronches souches en fenêtres médiastinale (**a** et **b**) et parenchymateuse (**c** et **d**). Reconstructions coronales obliques le long du grand axe de la trachée en fenêtres médiastinale (**e**) et parenchymateuse avec projection d'intensité minimum (**f**). Sténose (**a-c**, flèche) lisse, concentrique de la trachée intrathoracique (densité graisseuse de la paroi). Sténose courte, serrée et concentrique de la bronche souche gauche (**d** et **f**, flèche). Obstruction complète de la bronche lobaire inférieure gauche avec atélectasie du lobe inférieur (étoile).

Les manifestations radiologiques sont : l'épaississement de la paroi de la trachée immédiatement sous-glottique et de la portion proximale de la trachée avec un rétrécissement lisse et régulier, symétrique ou asymétrique, sur une longueur variable [10]. La sténose peut aussi être vue sur une bronche lobaire ou segmentaire. Des lésions nodulaires ou polypoïdes, voire des fistules, peuvent aussi être présentes sur les contours internes de la lumière trachéale et bronchique (Figure 13-7).

Maladies inflammatoires du tube digestif [11, 12]

La maladie de Crohn et la rectocolite ulcérohémorragique peuvent être associées à une inflammation trachéobronchique intense parfois responsable de sténose trachéale sous-glottique ou de sténose bronchique (Figure 13-8).

Polychondrite chronique atrophiante [13, 14]

La polychondrite chronique atrophiante est une maladie de système rare, classée au sein du groupe des connectivites. Elle est de nature auto-immune et affecte les cartilages, incluant ceux des oreilles, du nez, des articulations, mais aussi ceux de l'arbre trachéobronchique.

Histologiquement, il s'agit d'un infiltrat inflammatoire aigu présent dans les cartilages et les tissus périchondraux induisant une dissolution progressive et une fragmentation des cartilages avec constitution secondaire d'une fibrose. Au stade précoce de la maladie, les parois antérieure et latérale de la trachée sont épaissies et contiennent des calcifications avec un respect de la paroi postérieure qui ne contient pas de cartilage. La lumière à ce stade est respectée. À un stade plus tardif, les parois de la trachée sont moins épaisses. Elles peuvent être totalement calcifiées, mais la fibrose qui a remplacé les cartilages détruits devient circonférentielle, n'épargnant plus la paroi postérieure à ce stade. Dès lors il existe une réduction de la lumière trachéale et des bronches souches qui peut même s'étendre sur la lumière des bronches lobaires et segmentaires. Cette réduction de la lumière trachéale et bronchique peut engendrer de véritables sténoses uniques ou multiples. Au cours de cette maladie la trachée peut devenir flaccide avec un collapsus expiratoire très important (trachéomalacie) (Figures 13-9, 13-10).

Amylose trachéobronchique [2, 15, 16, 17]

L'accumulation d'une substance amyloïde dans la paroi trachéale et bronchique peut être vue dans le cadre d'une amylose systémique ou comme une manifestation isolée de la maladie. Les formations amyloïdes sont soit multifocales, soit diffuses en plaques sous-muqueuses, soit forment des masses sur les voies aériennes. La muqueuse sous-jacente est habituellement intacte. Il existe des calcifications dystrophiques ou des ossifications qui sont bien visibles radiologiquement.

En tomodensitométrie, il existe un épaississement diffus, ou plus rarement focal [18], de la paroi de la trachée et des bronches souches avec un rétrécissement de la lumière (Figure 13-11). Les calcifications peuvent être présentes. Le rétrécissement des bronches proximales peut entraîner des atélectasies, des dilatations des bronches ou une pneumonie obstructive.

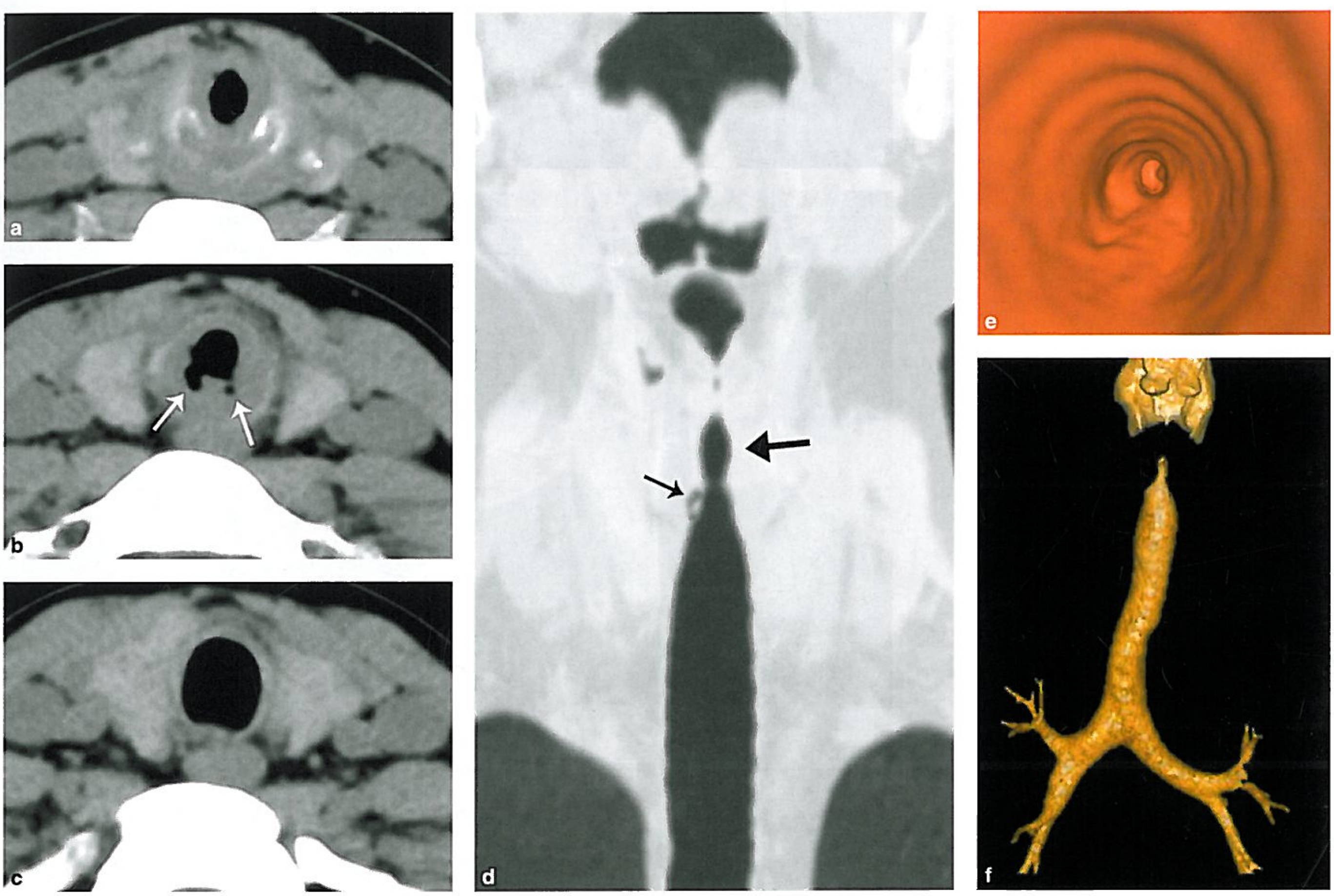


Figure 13-7 Granulomatose avec polyangéite et atteinte des voies aériennes. **a-c**) Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur la portion cervicale de la trachée. **d**) Reconstruction longitudinale oblique le long du grand axe de la trachée centrée sur la portion cervicale et thoracique haute en projection d'intensité minimum et fenêtre parenchymateuse. **e**) Endoscopie virtuelle avec vue en perspective descendante. **f**) Reconstruction 3D en rendu externe. Épaississement circonférentiel des parois de la trachée dans la région sous-glottique accompagné d'une sténose centrée symétrique concentrique (flèche noire large). Noter la présence d'une fistule sur la paroi postérieure de la trachée juste au-dessous de la sténose (petites flèches noires et blanches).

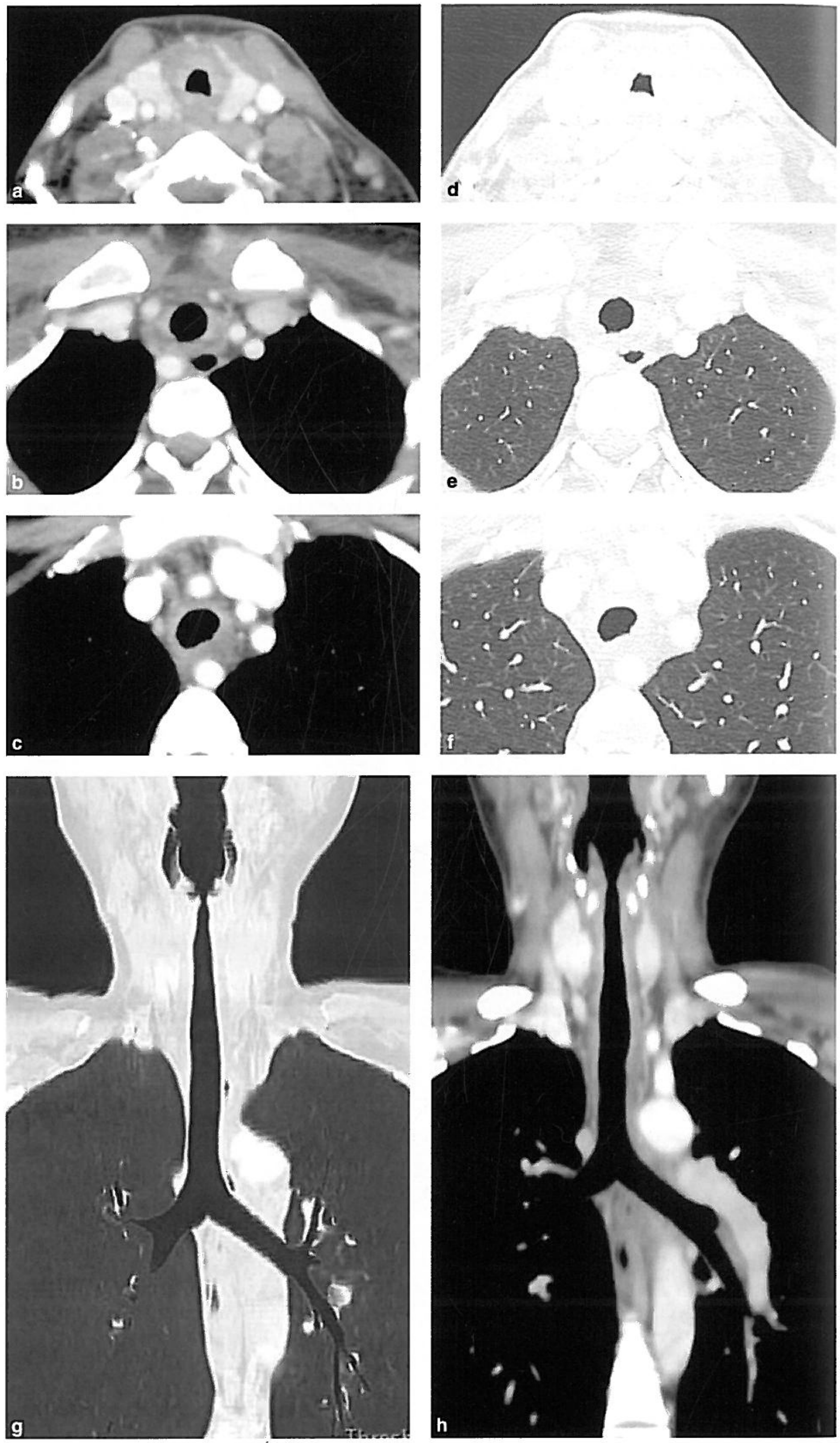


Figure 13-8 **Trachéite révélant une maladie de Crohn. a-f)** Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur la trachée cervicale et thoracique haute avec injection de produit de contraste en fenêtres médiastinale (**a-c**) et parenchymateuse (**d-f**). **g** et **h**) Reconstruction coronale oblique le long du grand axe de la trachée et des bronches souches sur des tranches de 7 mm avec projection d'intensité minimum, en fenêtre pulmonaire (**g**) et en fenêtre médiastinale (**h**). On retrouve un rétrécissement luminal régulier intéressant la portion sous-glottique et la portion cervicale de la trachée. Présence d'un épaississement circonférentiel des parois trachéales associé à des irrégularités de la surface interne de la paroi postérieure et latérale gauche avec une légère déformation de la lumière trachéale. Noter la présence d'une artère sous-clavière rétro-œsophagienne droite.

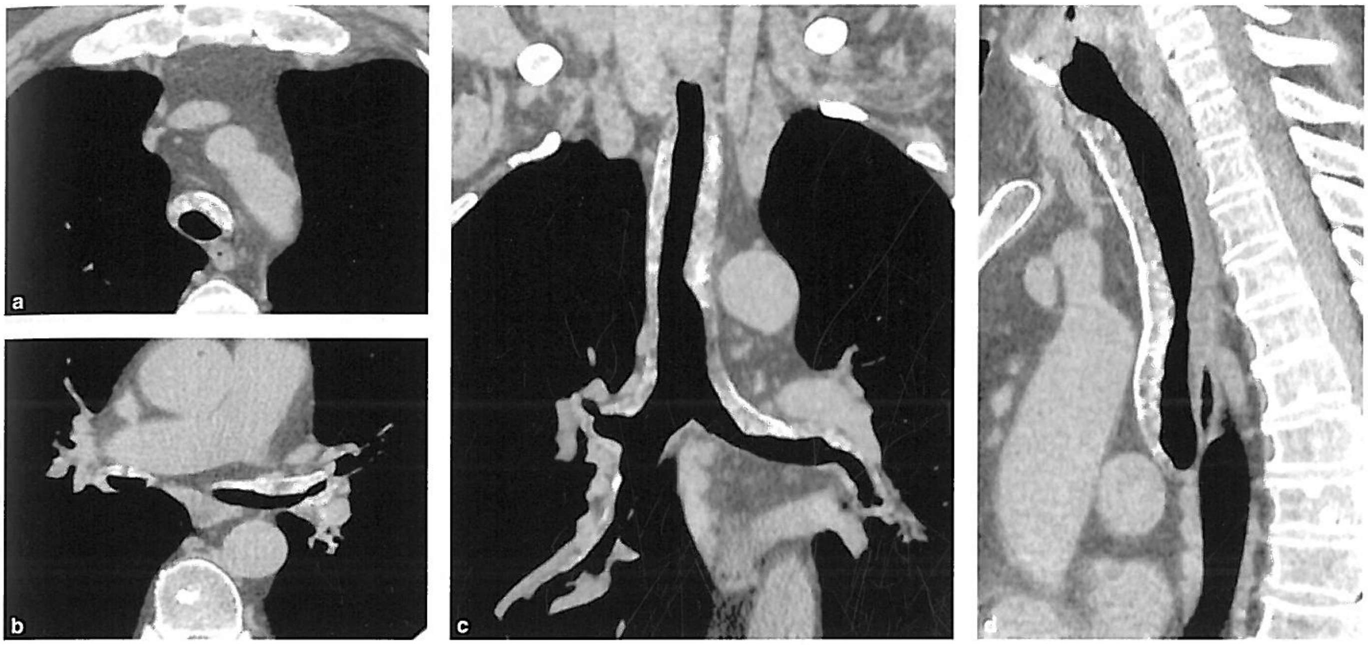


Figure 13-9 **Polychondrite chronique atrophiante chez un patient âgé de 69 ans.** Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur la trachée et les bronches souches (**a** et **b**), avec reconstructions coronale oblique (**c**) et sagittale (**d**) le long du grand axe de la trachée. Épaississement des parois antérieure et latérale de la trachée et des parois supérieures et antérieures des bronches souches. Cet épaississement s'accompagne de multiples calcifications. Noter le respect de la paroi postérieure de la trachée et des bronches souches suggérant une maladie des cartilages.

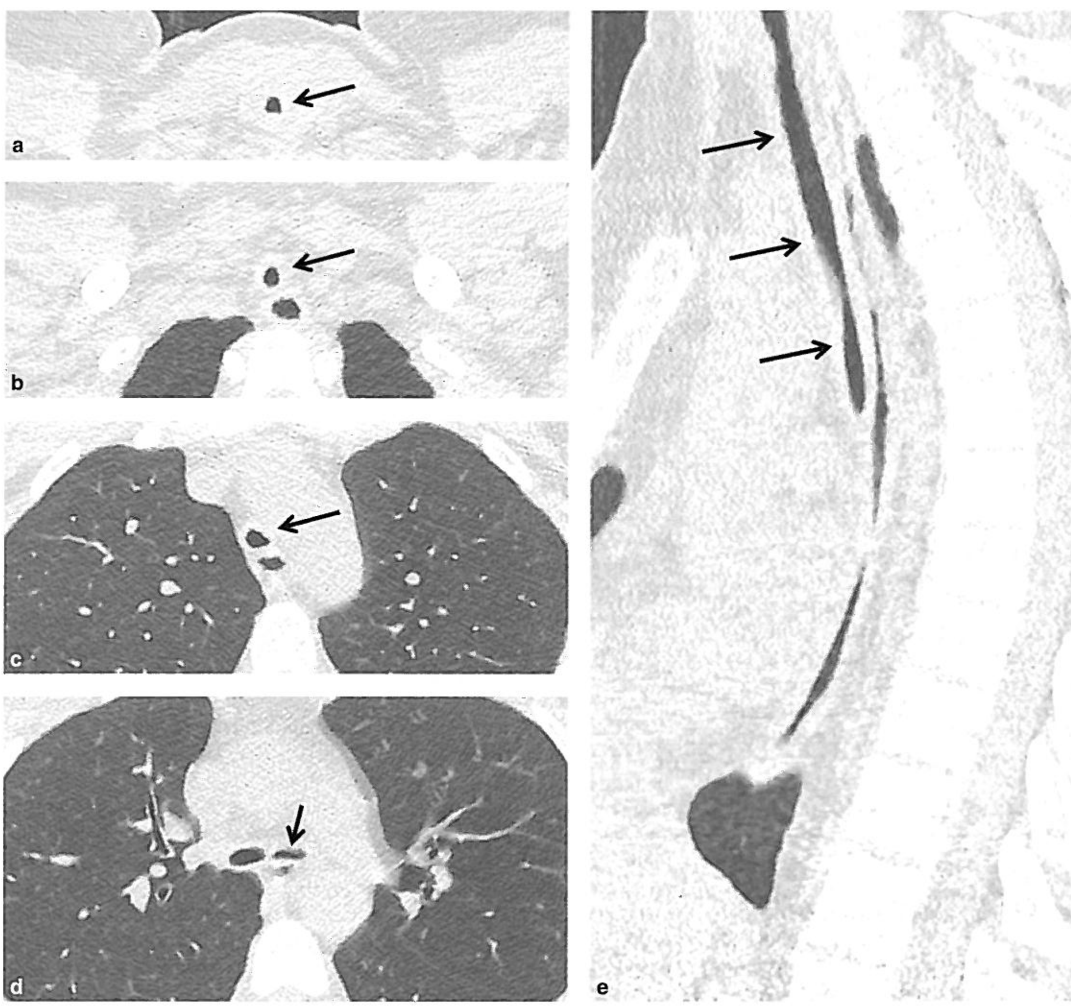


Figure 13-10 **Polychondrite chronique atrophiante sévère chez une patiente âgée de 34 ans.** Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur la trachée et les bronches souches (**a**-**d**), avec reconstruction sagittale (**e**) passant par la trachée. Fibrose circonférentielle de la paroi trachéale et des bronches souches avec réduction diffuse de la lumière trachéale (flèches).

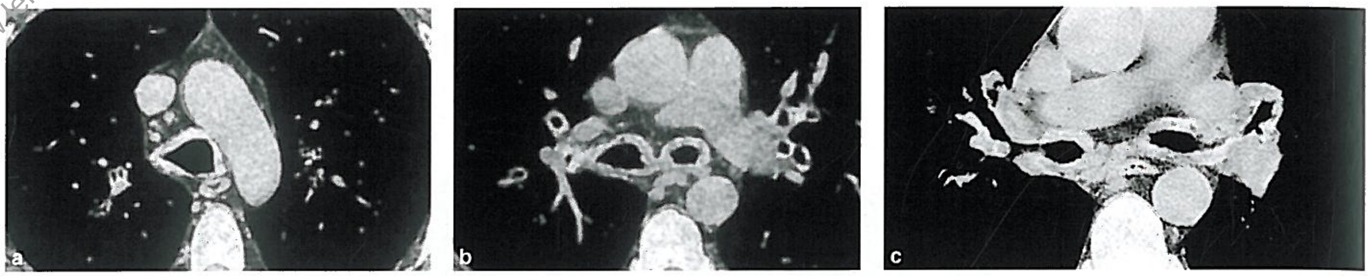


Figure 13-11 Amylose trachéobronchique chez un homme de 72 ans présentant des symptômes évocateurs de bronchite chronique depuis plusieurs années. Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur la trachée et les bronches souches (**a-c**). Épaississement de toutes les parois de la trachée, des bronches souches et des bronches lobaires supérieures. Déformation de la lumière trachéale. Calcifications au sein des parois trachéales et bronchiques épaissies.

Trachéobronchopathie ostéochondroplastique [2, 19]

Cette maladie rare est caractérisée par la présence de multiples nodules cartilagineux et osseux sous-muqueux faisant saillie sur la surface interne de la lumière trachéale et des bronches proximales. Les hommes sont plus fréquemment atteints que les femmes et la plupart des patients sont âgés de plus de 50 ans.

Histologiquement, les nodules pulmonaires contiennent de l'os hétérotopique, du cartilage et une matrice protéinique acellulaire. La muqueuse sus-jacente est normale. La paroi postérieure de la trachée est respectée du fait de l'absence de cartilage à son niveau.

La radiographie du thorax peut être normale ou met en évidence des collapsus lobaires ou des condensations parenchymateuses d'infection post-obstructive. Si la colonne aérique trachéale est bien visible sur la radiographie du thorax, de multiples opacités nodulaires sessiles qui se projettent dans la lumière trachéale sur une hauteur relativement longue de la trachée peuvent être facilement appréciées.

En tomodensitométrie, les cartilages trachéaux sont épaissis et présentent des calcifications irrégulières. Les nodules peuvent se situer dans les parois antérieure et latérale de la trachée et peuvent faire protrusion dans la lumière, réalisant une apparence multinodulaire de la surface interne de la lumière trachéale (Figure 13-12). Ces protrusions nodulaires contiennent habituellement des foyers de calcification.

Trachée en fourreau de sabre [2, 15, 20]

Elle se caractérise par une réduction du diamètre coronal diffus et régulier de la trachée intrathoracique. Cette entité est presque toujours associée avec une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). La pathogénie de la maladie est méconnue. Il s'agit toutefois d'une déformation acquise et en grande partie due aux modifications de pression intrathoracique chez les patients atteints de BPCO.

Sur les radiographies et en tomodensitométrie, la maladie est habituellement reconnue du fait d'une réduction du diamètre frontal interne de la lumière trachéale qui ne représente plus que la moitié ou moins du diamètre sagittal trachéal correspondant (Figure 13-13). Sur les radiographies du thorax de face et en tomodensitométrie avec reconstructions multiplanaires le long du grand axe de la trachée, le rétrécissement touche habituellement la totalité du segment intrathoracique de la trachée avec un retour abrupt à un calibre normal de la trachée cervicale (Figure 13-14). La trachée a habituellement des contours internes lisses et réguliers, mais peut occasionnellement avoir des contours légèrement nodulaires. Les calcifications de cartilages trachéaux sont fréquemment présentes.

Trachéobronchomégalie ou maladie de Mounier-Kuhn [2, 21, 22]

Cette entité fait référence à une dilatation importante de la trachée et des bronches souches. Elle est souvent associée à une diverticulose trachéale, à des infections récidivantes des voies respiratoires et à des dilatations des bronches.

Histologiquement, il s'agit d'une atrophie des éléments élastiques et musculaires des parties cartilagineuses et membraneuses de la trachée.

Le diagnostic est fondé sur les signes radiologiques. La trachée immédiatement sous-glottique a un diamètre normal, mais elle se dilate ensuite jusqu'au niveau de la carène et cette dilatation se continue souvent sur les bronches souches, voire les bronches lobaires. L'atrophie de la muqueuse fait des hernies entre les anneaux cartilagineux, ce qui donne à la trachée des contours ondulés sur les radiographies du thorax. Les ondulations peuvent devenir extrêmement profondes pour former de véritables sacculations ou diverticules.

En tomodensitométrie, un diamètre de la lumière trachéale supérieur à 3 cm (mesuré à 2 cm au-dessus de la crosse aortique) et un diamètre de 2,4 et 2,3 cm pour la bronche souche droite et la bronche souche gauche sont des critères diagnostiques. Les autres signes sont l'aspect festonné ou diverticulaire de la trachée (en particulier le long de la paroi trachéale postérieure membraneuse) (Figure 13-15). Des bronchectasies et des lésions de bronchiolite oblitérative sont souvent associées [23].

La maladie de Mounier-Kuhn doit être différenciée de la trachéomégalie de traction, qui est secondaire à une fibrose secondaire biapicale [24].

Trachéobronchomalacie [25, 26]

La trachéobronchomalacie est définie par une faiblesse des cartilages trachéaux. Cette anomalie peut être vue au cours d'un certain nombre de maladies telles que la trachéobronchomégalie, la BPCO, les maladies inflammatoires diffuses de la trachée telles que la polychondrite chronique atrophiante et aussi après un traumatisme des voies aériennes. Elle peut en elle-même être la cause de symptômes respiratoires tels que dyspnée et toux.

Sur les radiographies, une réduction d'environ 300 % du diamètre sagittal à l'expiration est un indicateur excellent du diagnostic.

En tomodensitométrie, le diagnostic est basé sur une réduction exagérée de la lumière trachéale sur les coupes en expiration comparée à celles mesurées en inspiration (Figure 13-16). L'augmentation de la compliance trachéale est due à la perte de l'intégrité des éléments structuraux de la paroi, et en particulier associée à des cartilages endommagés ou détruits. Parfois, le diamètre frontal ou coronal de la trachée devient significativement plus grand que le diamètre sagittal donnant une forme semi-lunaire à la trachée (*voir* Figure 13-16). La flaccidité de la trachée et des grosses bronches est habituellement plus apparente pendant la toux ou lors d'une expiration forcée (Figure 13-17).

La tomodensitométrie multicoupes lors d'une manœuvre expiratoire continue (ou expiration dynamique) offre une alternative tout à fait intéressante à l'endoscopie bronchique pour le diagnostic de trachéobronchomalacie [25, 27]. Les images tomodensitométriques lors d'une expiration forcée montrent un collapsus complet ou un collapsus de plus de 80 % de la lumière trachéale et des bronches souches. L'atteinte peut être diffuse ou focale (*voir* Figure 13-17). La lumière trachéale en expiration prend une forme ovalaire ou de croissant. La forme en croissant est due au déplacement avec bombement antérieur de la paroi trachéale postérieure membraneuse qui se rapproche de la paroi antérieure (signe de la grimace) [28]. Parfois, la lumière trachéale en inspiration est curieuse avec un bombement postérieur de sa paroi postérieure (Figure 13-18).

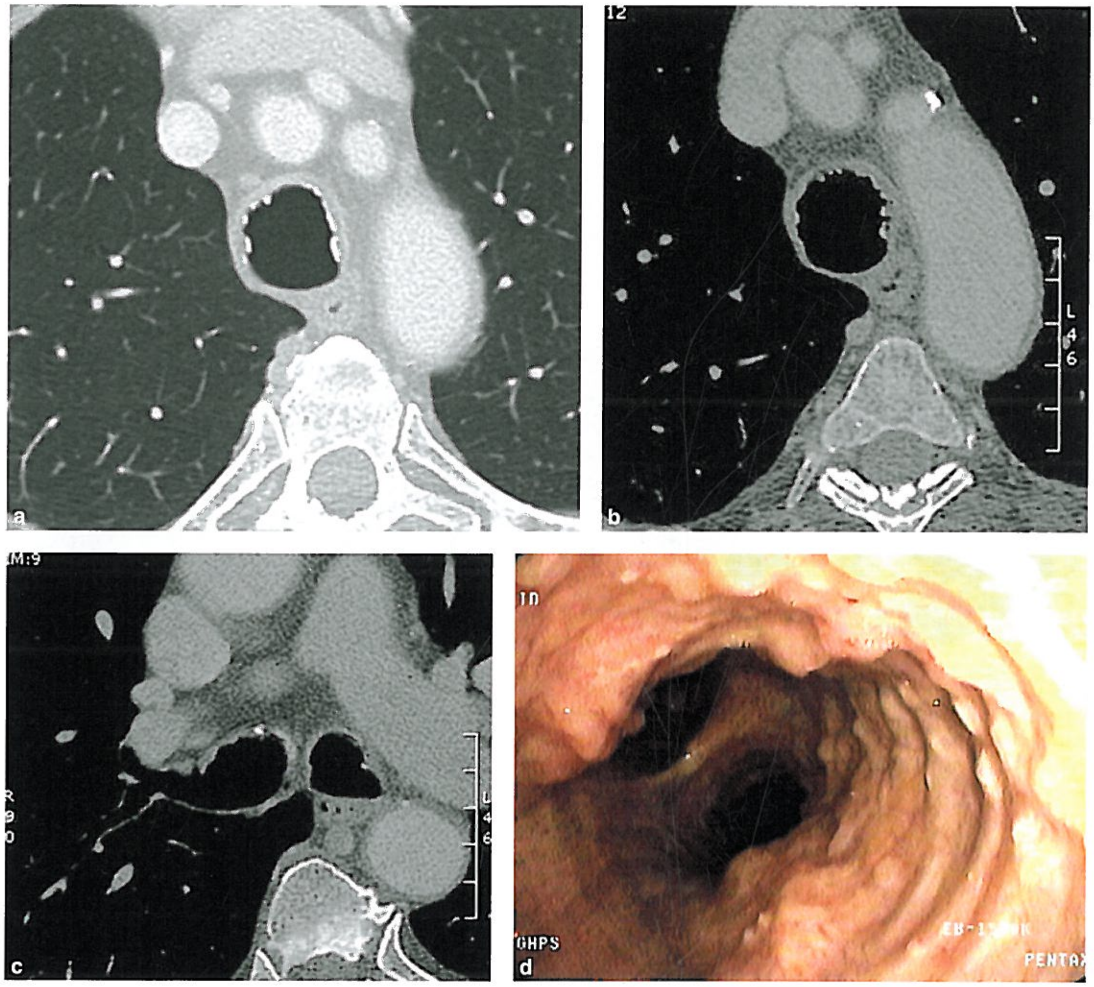


Figure 13-12 **Trachéobronchopathie ostéochondroplastique chez un homme de 75 ans présentant une toux chronique ancienne.** Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur la trachée et les bronches souches (**a**-**c**). Vue endoscopique de la lumière trachéale et de la carène (**d**). Discret épaississement des parois latérale et antérieure de la trachée et des bronches souches avec respect de la paroi postérieure. Présence de petites nodulations développées sur le versant interne de la paroi antérieure et latérale de la trachée. Ces nodulations sont légèrement hyperdenses, voire calcifiées, et font une légère protrusion dans la lumière trachéale. En endoscopie, les nodulations siègent essentiellement sur les anneaux cartilagineux et font une protrusion dans la lumière trachéale.

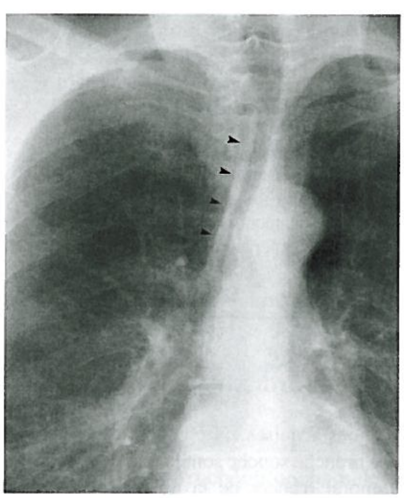


Figure 13-13 **Bronchopneumopathie chronique obstructive.** Radiographie de face. Déformation en fourreau de sabre de la trachée avec épaississement de la bande latérotrachéale droite (têtes de flèche).

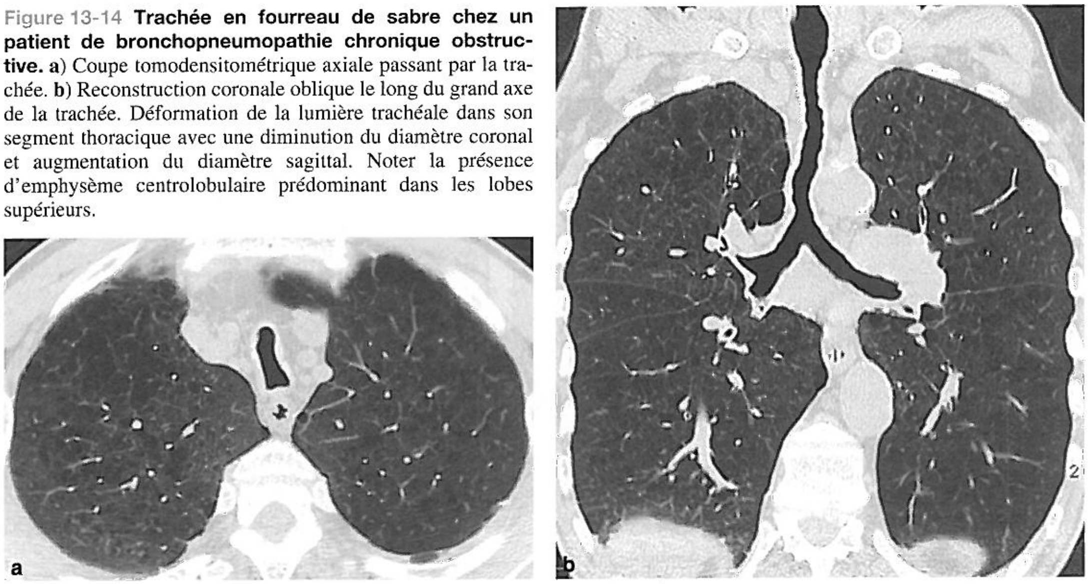
Étroitesse de l'orifice supérieur du thorax

Cette anomalie constitutionnelle est une cause rare de sténose trachéale au niveau de la jonction cervicothoracique. L'étroitesse de l'orifice supérieur du thorax entraîne une compression extrinsèque de la trachée. En effet, celle-ci est pincée entre le manubrium sternal et les vaisseaux supra-aortiques en avant, et le corps vertébral en arrière. Le diagnostic est confirmé sur la reconstruction tomodensitométrique sagittale par la mesure de la distance entre le bord du manubrium et le bord antérieur du corps vertébral, sachant que la valeur normale de cette distance est de 56 + 10 mm chez l'adulte (Figure 13-19).

Kyste paratrachéal [29, 30]

Une ou plusieurs cavités kystiques (mesurant de 1 à 2 ou 3 cm) peuvent être présentes sur le trajet de la portion moyenne supérieure de la trachée, habituellement au niveau de la jonction cervicothoracique. Ces kystes paratrachéaux communiquent avec la trachée. Ils siègent le plus souvent à droite, accolés à l'angle postérolatéral de la trachée. Une communication (Figure 13-20) est parfois visible sur les coupes tomodensitométriques fines en haute résolution. D'après une étude coréenne portant sur 65 patients, les kystes siégeaient dans l'angle postérolatéral

Figure 13-14 **Trachée en fourreau de sabre chez un patient de bronchopneumopathie chronique obstructive.** **a**) Coupe tomodensitométrique axiale passant par la trachée. **b**) Reconstruction coronale oblique le long du grand axe de la trachée. Déformation de la lumière trachéale dans son segment thoracique avec une diminution du diamètre coronal et augmentation du diamètre sagittal. Noter la présence d'emphysème centrolobulaire prédominant dans les lobes supérieurs.



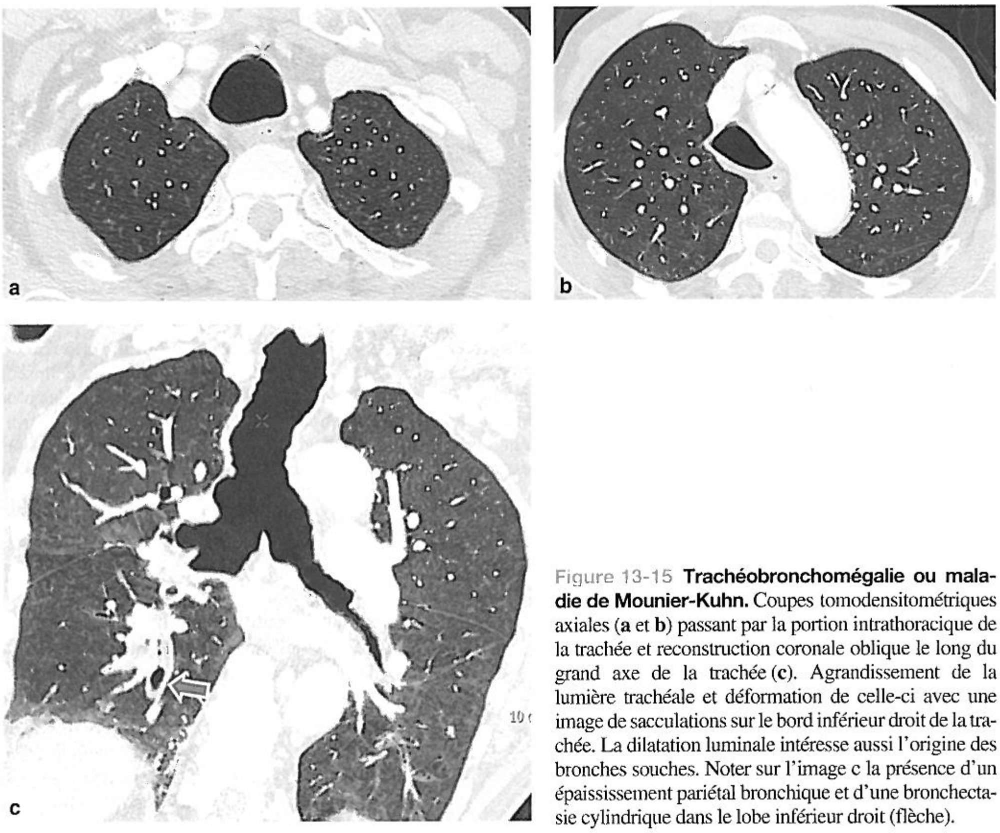


Figure 13-15 **Trachéobronchomégalie ou maladie de Mounier-Kuhn.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a** et **b**) passant par la portion intrathoracique de la trachée et reconstruction coronale oblique le long du grand axe de la trachée (**c**). Agrandissement de la lumière trachéale et déformation de celle-ci avec une image de sacculations sur le bord inférieur droit de la trachée. La dilatation luminale intéresse aussi l'origine des bronches souches. Noter sur l'image c la présence d'un épaississement pariétal bronchique et d'une bronchectasie cylindrique dans le lobe inférieur droit (flèche).

droit, sauf dans un cas, et mesuraient environ 1 cm. La majorité des patients présentaient un syndrome obstructif aux épreuves fonctionnelles respiratoires. Toutefois, il n'est pas entièrement clair de savoir si ces kystes sont de nature acquise ou congénitale. Une réduction chirurgicale de ces kystes paratrachéaux peut être proposée du fait du risque potentiel de surinfection.

Fistule œsotrachéobronchique

Les communications acquises entre la lumière de l'œsophage et celle de la trachée ou d'une bronche souche sont le plus souvent la conséquence d'un envahissement tumoral (cancer de la trachée ou cancer de l'œsophage) (Figure 13-21), ou de lésions tuberculeuses par l'intermédiaire d'adénopathies médiastinales nécrotiques. Occasionnellement une fistule trachéo-œsophagienne congénitale peut se révéler à l'âge adulte [31] (Figure 13-22).

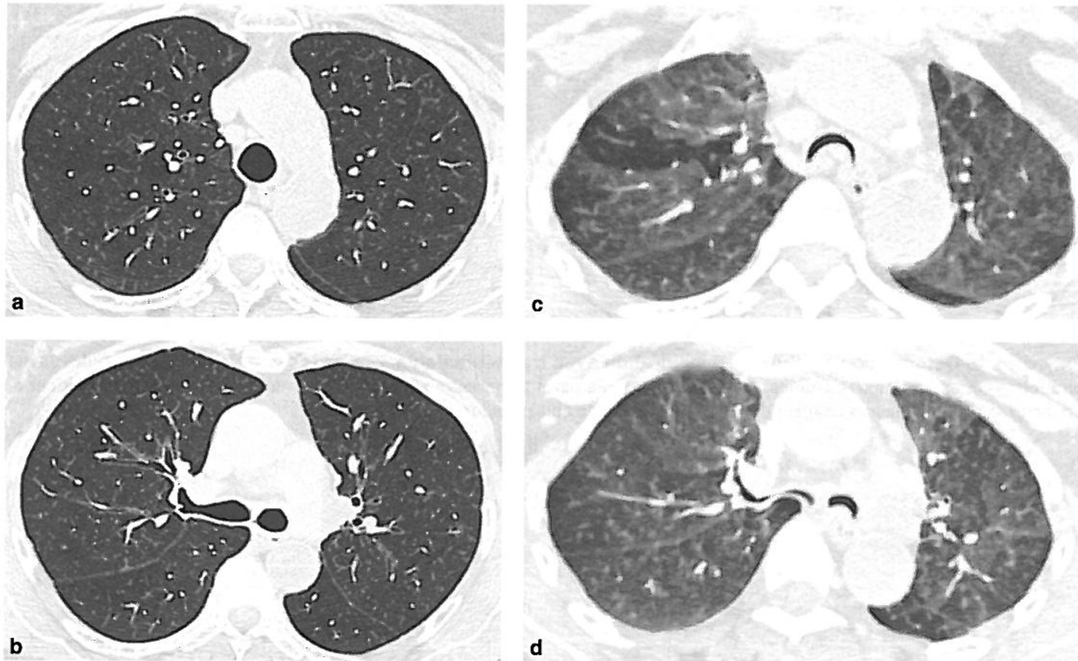


Figure 13-16 **Trachéobronchomalacie chez une patiente présentant une toux et une dyspnée inexpliquées.** Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur la trachée et les bronches souches en inspiration profonde bloquée (**a** et **b**) et en expiration active maximum forcée (**c** et **d**). À l'expiration, il existe un collapsus exagéré de la lumière trachéale et des bronches souches avec une réduction de surface de section de plus de 80 %. Bombement de la paroi postérieure de la trachée et des bronches souches donnant le signe classique de la grimace. On note aussi la présence d'un piégeage sous-segmentaire dans le lobe supérieur droit.

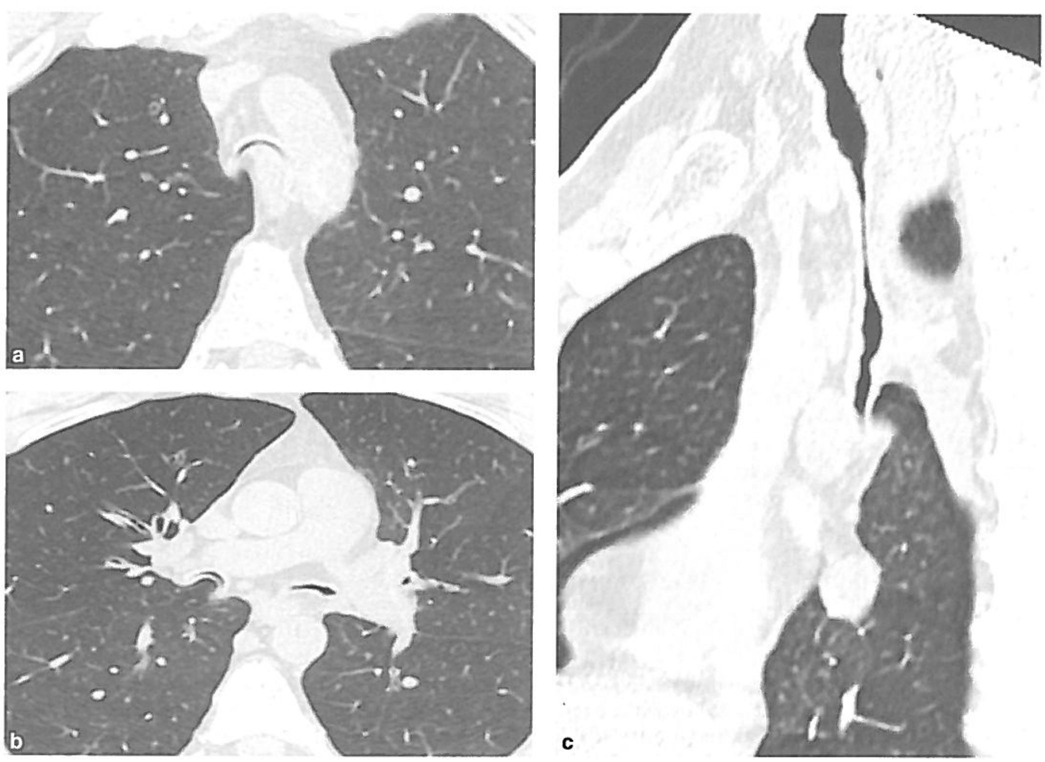


Figure 13-17 **Trachéobronchomalacie.** Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur la trachée et les bronches souches (**a** et **b**) et reconstruction sagittale de la trachée (**c**) en expiration forcée et continue. Collapsus quasi complet de la lumière trachéale en expiration et des bronches souches. Ce collapsus exagéré trachéal ne concerne que la portion intrathoracique de la trachée.

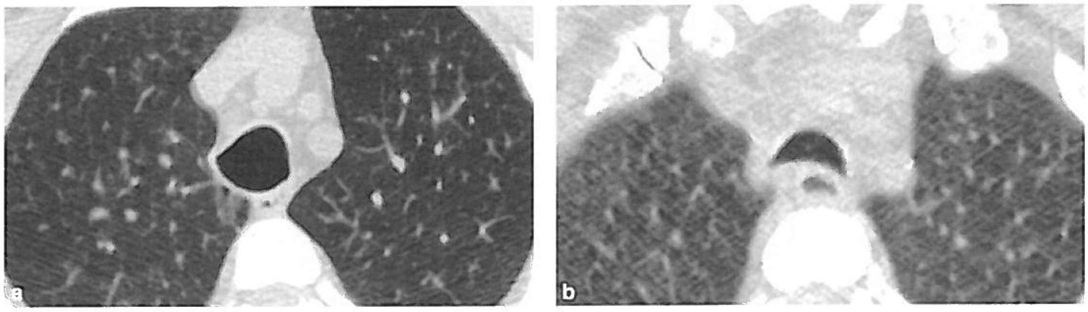


Figure 13-18 **Déformation trachéale en inspiration avec trachéomalacie.** Coupes tomodensitométriques axiales en inspiration (**a**) et expiration (**b**). Bombement postérieur de la paroi postérieure en inspiration avec diamètre coronal supérieur au diamètre sagittal. Collapsus exagéré de la lumière trachéale en expiration.

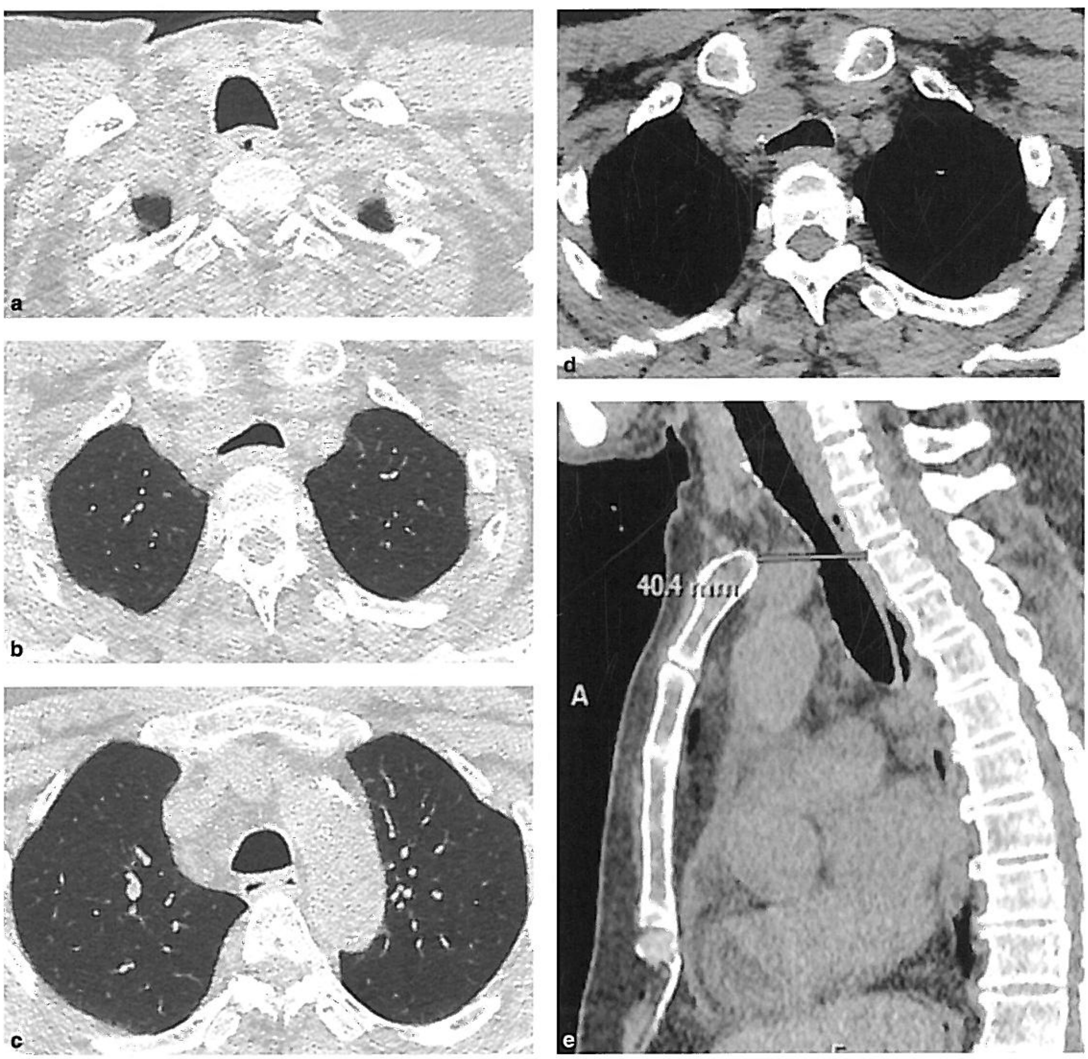


Figure 13-19 **Sténose trachéale d'origine extrinsèque par étroitesse de l'orifice supérieur du thorax.** **a-c**) Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur la trachée au-dessus et au-dessous de l'orifice d'entrée du thorax en fenêtre parenchymateuse. **d** et **e**) Coupe tomodensitométrique axiale au niveau du défilé cervicothoracique et reconstruction sagittale en fenêtre médiastinale. La lumière trachéale est réduite du fait d'une compression extrinsèque en avant par le tronc artériel brachiocéphalique et l'extrémité interne de la clavicule et en arrière par le corps vertébral. Le diamètre de l'orifice supérieur d'entrée du thorax mesuré entre le bord antérieur du corps vertébral et le bord postérosupérieur du manubrium sternal est de 40,4 mm, ce qui est au-dessous de la normale.

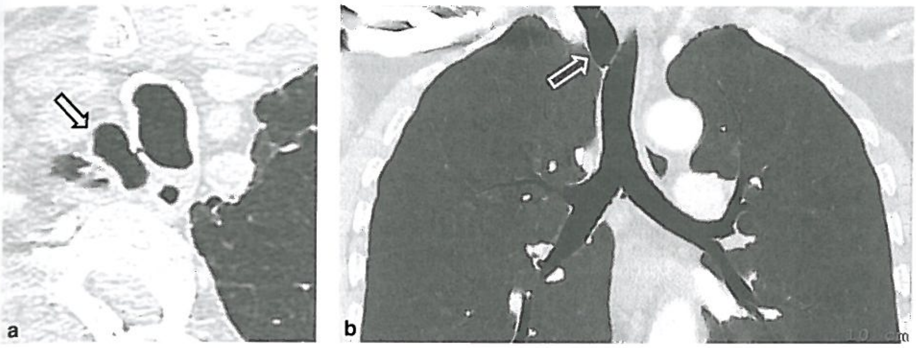


Figure 13-20 Kyste paratrachéal. Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur la trachée au niveau du défilé cervicothoracique en fenêtre parenchymateuse (**a**) et reformation coronale sur une tranche de 7 mm avec projection d'intensité minimum centrée sur la trachée et les bronches souches (**b**). Image kystique purement aérique au contact de l'angle postérolatéral droit de la lumière trachéale. L'image kystique (flèche) est connectée à la lumière trachéale par un très discret conduit mieux visible sur la coupe axiale.

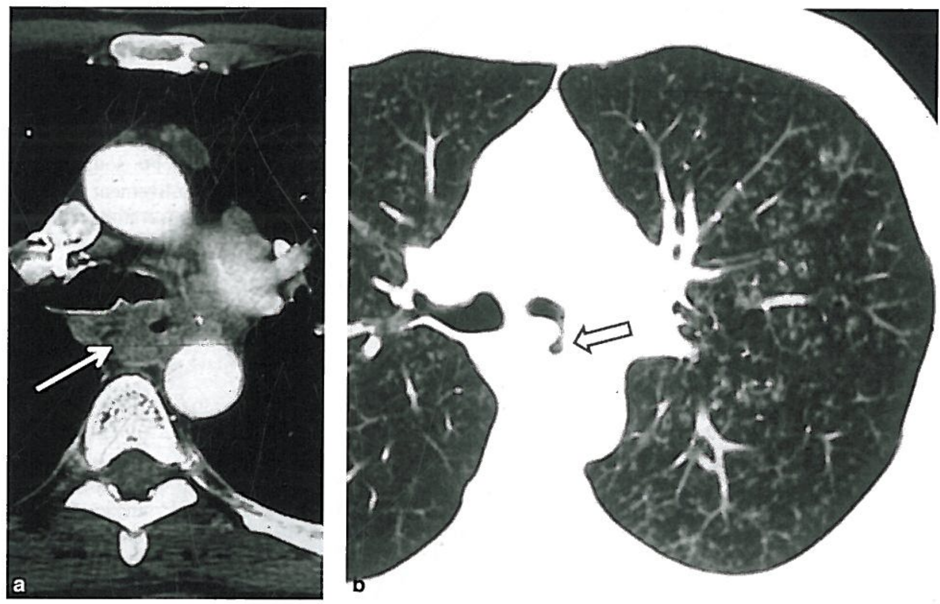


Figure 13-21 Cancer de l'œsophage fistulisé dans la bronche souche gauche. Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur la carène en fenêtre médiastinale (**a**) et parenchymateuse (**b**). **a**) La flèche marque la masse tissulaire qui circonscrit la lumière œsophagienne. **b**) La flèche creuse marque la communication de la lumière œsophagienne avec celle de la bronche souche gauche.

BRONCHECTASIES

Anne-Laure Brun et Philippe Grenier

Définition

Les bronchectasies sont définies comme une dilatation irréversible des bronches contenant du cartilage. Cette définition exclut donc :

– les dilatations de bronches au cours des infections et du syndrome de détresse respiratoire aigu, habituellement réversibles [32] ;

– les dilatations des petites voies aériennes ne contenant pas de cartilage (bronchioles).

Les bronchectasies sont une affection fréquente et probablement sous-estimée, associée à une morbi-mortalité importante. Dans une étude prospective portant sur 245 patients souffrant de bronchectasies non liées à la mucoviscidose, la mortalité à 5 ans était de 20,4 %, et atteignait 55 % chez les patients présentant en plus une bronchopneumonie chronique obstructive [33]. Les patients affectés vont le plus souvent présenter au cours de leur vie un déclin progressif du VEMS et des épisodes de surinfection de plus en plus fréquents. L'histoire naturelle des bronchectasies est grevée d'épisodes d'exacerbations aiguës, dont la fréquence et la sévérité sont des facteurs de mauvais pronostic. De plus, les bronchectasies représentent l'une des causes les plus fréquentes d'hémoptysie massive, elle-même associée à une morbi-mortalité conséquente si non traitée ou non contrôlée [34].

Mécanismes

Trois mécanismes peuvent aboutir au développement de bronchectasies [35] :

– l'atteinte pariétale bronchique ;

– l'obstruction bronchique ;

– la fibrose parenchymateuse pulmonaire.

Le facteur commun aux deux premiers mécanismes est l'agression de la muqueuse bronchique. Cette agression, et la réponse inflammatoire de l'hôte qui en résulte sont responsables de dommages tissulaires qui, eux-mêmes, favorisent l'accumulation des sécrétions et la colonisation bactérienne. Ces phénomènes constituent les principaux éléments du cercle vicieux de Cole [36], qui aboutit à la pérennisation de l'inflammation locale et au développement de bronchectasies. Les affections congénitales ou acquises fragilisant la muqueuse bronchique, la clairance mucociliaire et/ou le système immunitaire vont encore favoriser les infections et le développement de bronchectasies [37].

L'obstruction bronchique par un obstacle suffisamment ancien ou d'évolution lente répond au même mécanisme. Elle peut être la conséquence d'un obstacle endoluminal, d'une compression extrinsèque ou d'un épaississement pariétal bronchique localisé (Tableau 13-I).

Dans la fibrose pulmonaire, quelle que soit sa cause (maladies interstitielles diffuses idiopathiques, sarcoïdose, tuberculose, etc.), les bronchectasies sont causées par une maturation avec rétraction du tissu fibreux localisé dans le parenchyme pulmonaire adjacent aux bronches (bronchectasies par traction).

Tableau 13-I Causes des sténoses bronchiques.

Obstacle endoluminal
- tumeur (carcinoïde ++)
- corps étranger
- broncholithiase

Compression extrinsèque
- tumeur
- ganglion
- médiastinite

Épaississement pariétal bronchique
- tumeurs
- granulomatoses : sarcoïdose, tuberculose, granulomatose avec polyangéite (Wegener)
- amylose
- polychondrite atrophiante
- lymphangite carcinomateuse
- fibrose localisée post-infectieuse, post-intubation, post-opératoire, etc.

Sur un plan anatomopathologique, les bronchectasies peuvent être divisées en trois groupes reflétant la sévérité croissante de la maladie, d'après la classification initiale de Reid [38] :

– les bronchectasies cylindriques, caractérisées par une dilatation harmonieuse et modérée des bronches ;

– les bronchectasies variqueuses, caractérisées par une dilatation plus importante, irrégulière, serpigineuse des bronches ;

– les bronchectasies kystiques représentent le degré maximum de sévérité de la dilatation des bronches.

Cette classification est corrélée aux premières descriptions bronchographiques puis tomodensitométriques des bronchectasies. Plus la maladie est étendue et les dilatations de bronches importantes, plus le parenchyme d'aval peut se collaber et s'accompagner de signes de fibrose et de pneumonie organisée. La paroi des bronches dilatées est généralement épaissie par un infiltrat de cellules inflammatoires mononucléées et de tissu fibreux. La progression de la maladie s'accompagne d'une destruction du cartilage bronchique. L'épithélium cilié est largement remplacé par un épithélium squameux ou des zones de métaplasie squameuse. Des lésions de bronchiolite inflammatoire, infectieuse et oblitérative, sont souvent associées.

Diagnostic positif des bronchectasies

Les signes cliniques associent une toux chronique, productive, des expectorations claires ou purulentes abondantes, des infections répétées, des hémoptysies, et une dyspnée plus ou moins importante [39]. L'histoire remonte souvent à l'enfance avec un événement infectieux déclencheur. Tardivement peuvent survenir des signes d'hypoxémie chronique (anémie, hippocratisme digital) et une hypertension pulmonaire. L'hypertension

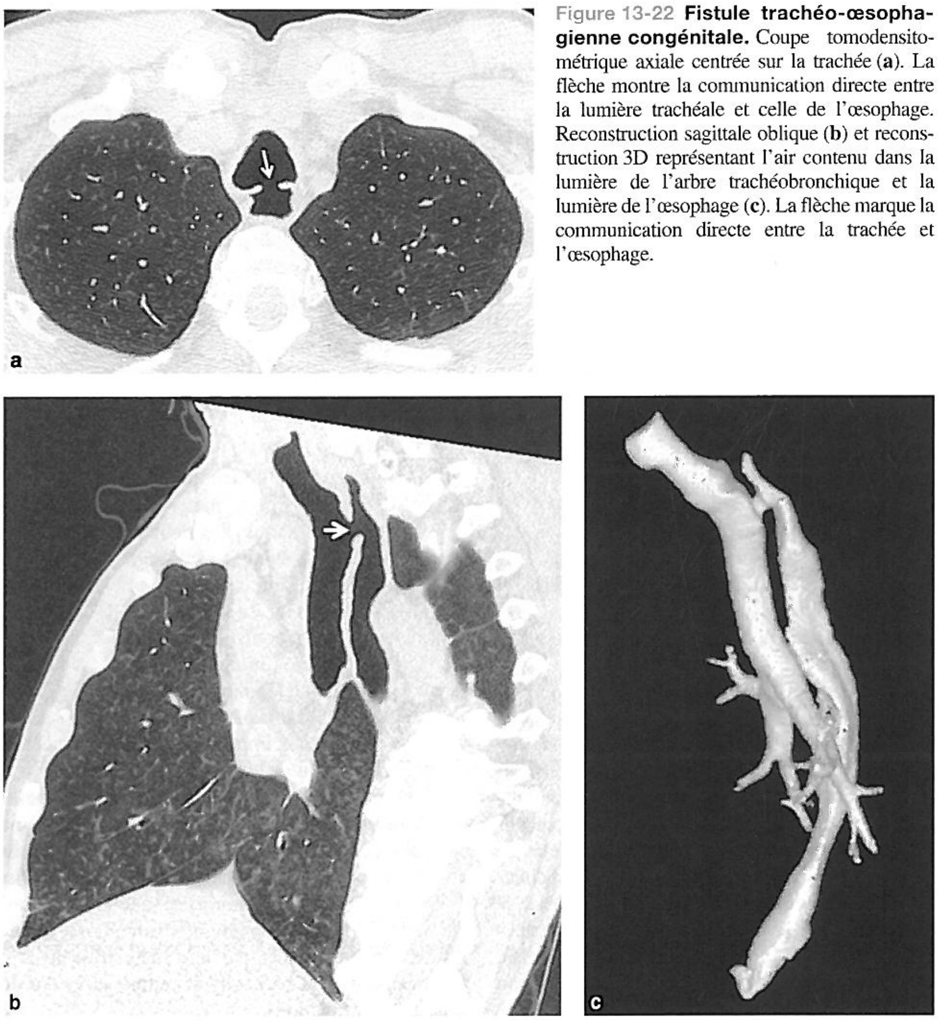


Figure 13-22 Fistule trachéo-œsophagienne congénitale. Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur la trachée (**a**). La flèche montre la communication directe entre la lumière trachéale et celle de l'œsophage. Reconstruction sagittale oblique (**b**) et reconstruction 3D représentant l'air contenu dans la lumière de l'arbre trachéobronchique et la lumière de l'œsophage (**c**). La flèche marque la communication directe entre la trachée et l'œsophage.

pulmonaire est liée à des phénomènes de vasoconstriction (secondaire à l'hypoxémie chronique), d'endartérite obstructive, de shunts gauche-droite (anastomoses entre artères bronchiques et artérioles pulmonaires) et de destruction du lit artériel pulmonaire. Les hémoptysies, signalées par 50 à 70 % des patients, vont du simple crachat strié de sang, en rapport avec l'érosion de la muqueuse bronchique inflammatoire, aux hémoptysies massives par rupture d'artères bronchiques hypertrophiées.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) retrouvent le plus souvent un syndrome obstructif et une diminution du VEMS. L'association à un syndrome restrictif est possible, liée à la présence de territoires non ventilés. La fibroscopie bronchique doit être réalisée à visée diagnostique dans les bronchectasies localisées, à la recherche d'une cause obstructive. Elle peut être thérapeutique en cas d'obstruction bronchique localisée, par un corps étranger par exemple.

La tomodensitométrie multicoupes est l'examen de référence pour confirmer une suspicion clinique de bronchectasies. Il permet, outre le diagnostic positif de bronchectasies, d'établir un diagnostic de sévérité et parfois d'orienter le diagnostic étiologique. Il est utilisé dans le suivi de la maladie et la détection des complications.

Imagerie

Signes radiographiques

La radiographie de thorax est peu sensible pour la détection des bronchectasies [40]. Les anomalies évocatrices du diagnostic, plus fréquemment rencontrées dans les bronchectasies modérées à sévères, associent un syndrome bronchique, des signes de collapsus et souvent des signes de surinfection.

Le syndrome bronchique radiologique associe :

– clartés tubulées à parois épaisses et irrégulières (bronches visualisées dans leur grand axe) ;

– images aréolaires de taille variable (bronches visualisées dans un axe transverse) ;

– images kystiques avec ou sans niveau liquide ;

– opacités en « doigts de gant », en « V », en « Y » ou en « grappe » représentant des bronches pleines dilatées (Figure 13-23) ;

– opacités arrondies périhilaires à contours irréguliers.

Les autres signes sont le reflet des troubles de ventilation et des phénomènes de surinfection souvent associés aux bronchectasies :

– les troubles de ventilation vont de l'hyperexpansion globale des poumons aux atélectasies, plus fréquentes en cas de bronchectasies localisées ;

– les structures vasculaires peuvent apparaître proéminentes, ou indistinctes en cas d'inflammation péribronchique importante ;

– tardivement et dans les formes diffuses/sévères on pourra déceler des zones cicatricielles, des bulles, un épaississement pleural post-infectieux, etc. (*voir* Figure 13-23).

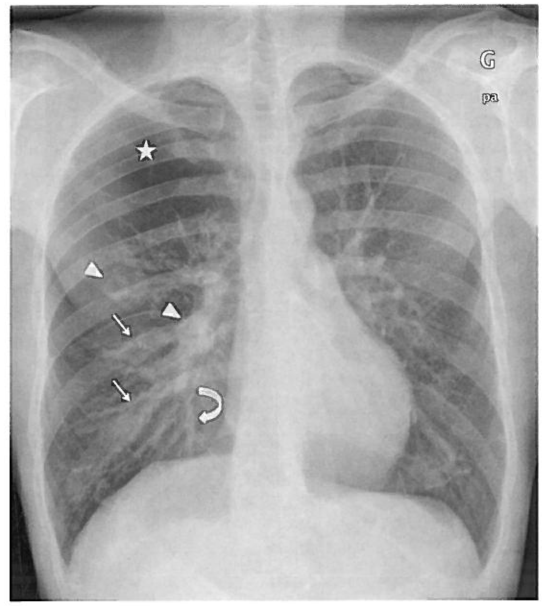


Figure 13-23 **Bronchectasies droites post-tuberculeuses.** Radiographie de thorax de face. Syndrome bronchique associant des clartés tubulées à parois épaisses (flèches), des images aréolaires et kystiques contenant des niveaux hydro-aériques (têtes de flèche), des opacités en doigts de gant (flèche courbe), et une bulle apicale droite (étoile).

Signes tomodensitométriques

Le scanner haute résolution est plus sensible que la radiographie de thorax et est devenu l'examen de référence pour la détection et la caractérisation des bronchectasies [41]. La valeur diagnostique du scanner est encore améliorée en technologie multicoupe par l'utilisation des post-traitements, reconstructions multiplanaires et minIP en particulier.

Diagnostic positif de bronchectasies

Bronchectasies cylindriques ou fusiformes • Une des premières méthodes utilisée pour détecter une bronche anormalement dilatée a été de comparer le diamètre de la bronche à celui de son artère homologue (rapport BA), ce rapport devant normalement être de 1 ou proche de 1 [42]. Le signe de la bague à chaton ou *signet ring sign* des Anglo-Saxons désigne une bronche dilatée coupée transversalement au contact de son artère homologue [43] (Figure 13-24). La comparaison des diamètres bronchique et artériel doit tenir compte de plusieurs facteurs :

– l'état de la vascularisation pulmonaire dans le thorax. Ainsi, une hypertension pulmonaire aura tendance à augmenter le calibre des artères pulmonaires, et une vasoconstriction dans des territoires mal ventilés aura tendance à le diminuer ;

– seuls les petits diamètres des images ovalaires bronchiques et artérielles peuvent être comparés en utilisant cette technique, pour éviter les erreurs dues aux différences d'obliquité des deux structures par rapport au plan de coupe ;

– le rapport BA peut être supérieur à 1 chez le sujet sain, symptomatique [44]. Une étude récente a montré qu'un rapport BA supérieur à 1 chez des sujets n'ayant jamais fumé pouvait être lié à un petit diamètre artériel plutôt qu'à une dilatation bronchique [45] ;

– le rapport BA augmente de façon significative avec l'âge chez les patients de tous âges, fumeurs ou non-fumeurs, asymptomatiques [46, 47]. Matsuoka et al. expliquent ce phénomène par la vasoconstriction résultant de l'hypoxémie relative plus fréquente chez les sujets âgés. Une étude de Kim et al. appuie cette hypothèse en montrant que le rapport BA est significativement plus élevé chez les sujets normaux vivant en altitude, probablement par le biais d'une vasoconstriction réflexe [48].

Quand les bronches sont parallèles au plan de coupe, les bronchectasies cylindriques apparaissent comme des images en rail, avec des parois modérément épaissies et des lumières ne diminuant pas de calibre vers la périphérie. Le signe tomodensitométrique le plus sensible de bronchectasie cylindrique est l'absence d'effilement de la lumière bronchique vers la périphérie (*voir* Figure 13-24). La reconnaissance de ce signe peut nécessiter des reconstructions multiplanaires dans l'axe des bronches étudiées. Les autres signes décrits dans la littérature sont la visualisation d'une bronche à moins de 10 mm de la plèvre viscérale ou au contact de la plèvre médiastinale. La visibilité anormale de bronches dans les 10 mm périphériques du poumon (10 mm par rapport à la plèvre pariétale) et la visibilité de bronches au contact de la plèvre médiastinale sont aussi des signes de bronchectasies cylindriques.

Bronchectasies variqueuses et kystiques • Plus le diamètre de la bronche augmente, plus sa détection est facile. Les bronchectasies variqueuses ou moniliformes ont un aspect perlé caractéristique lorsqu'elles sont explorées selon leur grand axe (Figure 13-25). Les bronchectasies kystiques apparaissent comme des cavités tubulées, à parois nettes, à orientation groupée hilifuge ou paramédiastinale. Le diagnostic différentiel peut être difficile avec certaines cavités post-infectieuses, voire des images kystiques d'histiocytose langerhansienne à un stade tardif. Dans les cas difficiles, les reconstructions multiplanaires associées au minIP

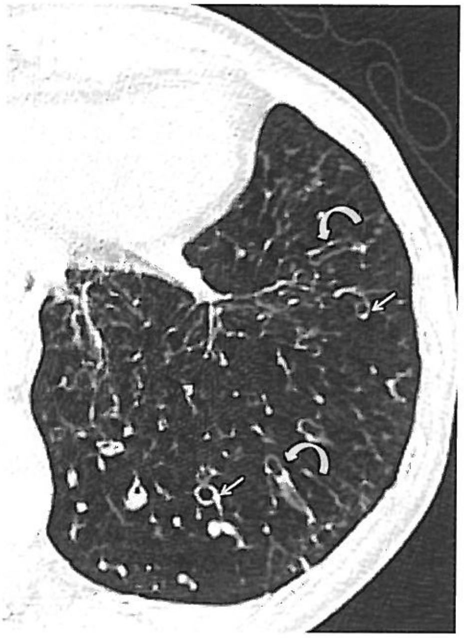


Figure 13-24 **Bronchectasies cylindriques.** Infection à *Mycobacterium kansasii.* Coupe parenchymateuse centrée sur la base pulmonaire gauche. Le signe de la bague à chaton (flèches) et l'absence d'effilement de la lumière bronchique vers la périphérie (flèches courbes) témoignent de la présence de bronchectasies cylindriques.

aident à redresser le diagnostic en démontrant l'alignement des cavités selon une systématisation bronchique (Figures 13-26, 13-27).

Bronchectasies par traction • Les bronchectasies par traction sont par définition entourées d'un environnement de fibrose pulmonaire. Quel que soit leur degré de dilatation global, elles sont volontiers irrégulières avec une alternance de sténoses et de dilatations et une orientation saccadée, causée par les phénomènes de traction adjacents. Le parenchyme sous-jacent présente des signes de distorsion, une perte de volume, parfois les stigmates de la pathologie causale. Dans les pathologies interstitielles diffuses à prédominance sous-pleurale, il n'est pas rare de voir les bronchectasies par traction se poursuivre en distalité par des bronchiolectasies par traction.

Signes associés

Les dilatations de bronches sont souvent associées à des signes de bronchopathie et des troubles ventilatoires. Les signes de bronchopathie associent à des degrés divers :

– un épaississement des parois bronchiques ;

– des impactions mucoïdes au sein des bronches dilatées, qui apparaissent en coupes axiales comme des opacités arrondies ou tubulées selon l'orientation de la bronche, dessinant parfois une bifurcation en « V » ou en « Y » dont le sommet est orienté vers le hile. La nature bronchique d'une opacité nodulaire se reconnaît par la visualisation du vaisseau artériel adjacent, et généralement de plus petit calibre. Au sein d'un collapsus non aéré, les impactions mucoïdes peuvent créer le signe du bronchogramme liquide, particulièrement visible si le scanner a été injecté (Figure 13-28) ;

– des micronodules centrolobulaires et opacités linéaires branchées (arbre en bourgeons) témoignent de la présence de lésions de bronchiolite inflammatoire ou infectieuse associée.

Les troubles ventilatoires sont fréquents et peuvent concerner les voies aériennes proximales et distales :

– les collapsus/atélectasies lobaires ou segmentaires dans les territoires de bronchectasies sont généralement liés à un collapsus cicatriciel par

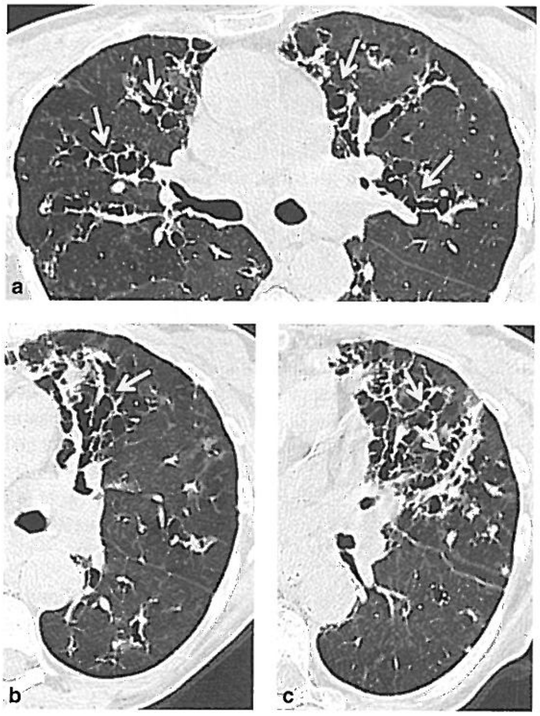


Figure 13-25 **Bronchectasies variqueuses bilatérales des lobes supérieurs (flèches).** Femme de 73 ans souffrant d'un déficit immunitaire commun variable (DICV). Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a-c**).

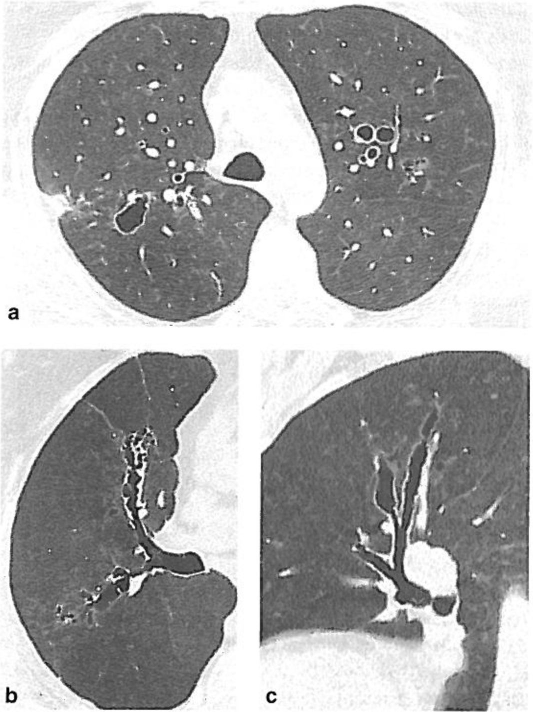


Figure 13-26 **Bronchectasies variqueuses dans les deux lobes supérieurs.** **a**) Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parenchymateuse passant par les lobes supérieurs. **b**) Reformation oblique avec minIP centrée sur le lobe supérieur droit. Dilatation variqueuse des bronches apicales et dorsales. **c**) Reformation oblique avec minIP centrée sur le lobe inférieur gauche. Dilatation variqueuse de deux bronches sous-segmentaires du segment apicodorsal.

fibrose péribronchique, plus ou moins aggravé par les infections répétées (Figure 13-29) ;

– l'atteinte des voies aériennes distales est présente chez 70 % des patients atteints de bronchectasies. Elle est liée à des lésions de bronchiolite oblitérative se traduisant au scanner par un aspect de perfusion en mosaïque majoré en expiration. Les lésions de bronchiolite oblitérative prédominent habituellement dans les territoires des bronchectasies mais peuvent déborder sur des territoires apparemment indemnes (Figure 13-30). Dans la perfusion en mosaïque d'origine bronchiolaire, les zones d'hypo-atténuation correspondent à des territoires hypoventilés au sein desquels les bronches sont souvent pathologiques (dilatées, à parois épaisses, etc.) et les vaisseaux de petit calibre par vasoconstriction réflexe. Ils alternent avec des territoires plus denses de redistribution vasculaire au sein desquels les bronches ont une apparence normale et les vaisseaux un calibre normal ou augmenté. Un exemple caractéristique et extrême de cette pathologie est le syndrome de Swyer-James, variante d'une bronchiolite oblitérative post-infectieuse dans laquelle les lésions bronchiolaires prédominent sur un poumon (Figure 13-31).

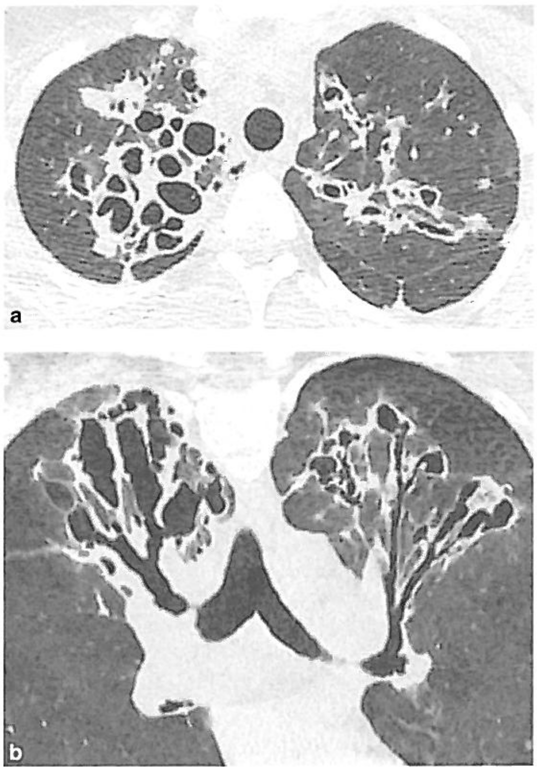


Figure 13-27 **Bronchectasies variqueuses et kystiques des deux lobes supérieurs.** **a**) Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parenchymateuse. Images kystiques plus ou moins jointives des lobes supérieurs (bronches dilatées, kystes ou cavités pulmonaires ?). **b**) Reformation coronale avec minIP. Les images kystiques sont le prolongement des bronches sous-segmentaires des deux lobes supérieurs.

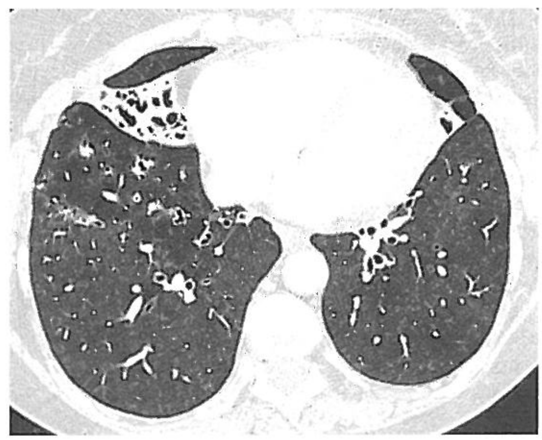


Figure 13-29 **Bronchectasies au sein de collapsus cicatriciel non aéré du lobe moyen et du segment inférieur de la lingula.** Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parenchymateuse au niveau des bases pulmonaires. Bronchogramme aérique fait de bronches dilatées dans le lobe moyen et la lingula collabés. Noter la présence de bronchectasies cylindriques dans les segments antérobasal et paracardiaque des lobes inférieurs. Hypodensité et hypoperfusion des segments antérobasal et paracardiaque du lobe inférieur droit liées à la présence de lésions de bronchiolite oblitérative.

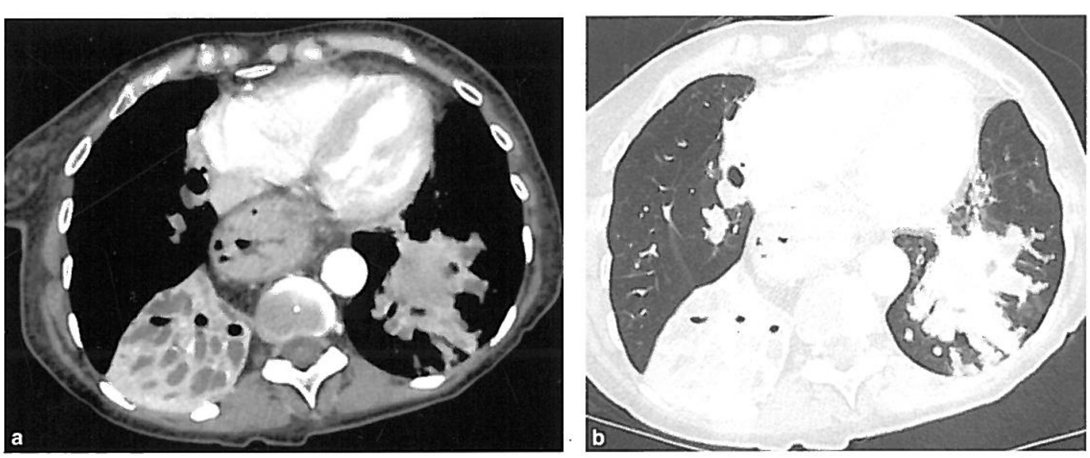


Figure 13-28 **Bronchectasies cylindriques et kystiques dans les territoires déclives associées à une large hernie hiatale.** Aspiration chronique chez une patiente de 78 ans. Coupes axiales en fenêtres médiastinale (**a**) et parenchymateuse (**b**) après injection de produit de contraste iodé. En fenêtre parenchymateuse, les bronchectasies remplies d'impactions mucoïdes dessinent des opacités tubulées en doigts de gant dont le sommet est dirigé vers le hile. En fenêtre médiastinale, l'injection de produit de contraste permet de visualiser les impactions mucoïdes au sein du lobe inférieur droit collabé sous forme d'un bronchogramme liquide.

L'épaississement des septa interlobulaires est présent chez 60 % des patients souffrant de bronchectasies idiopathiques [49]. Son étendue est associée de façon significative à l'étendue et à la sévérité des bronchectasies, sans lien toutefois avec les paramètres fonctionnels d'obstruction.

Bien que son incidence précise dans cette population ne soit pas connue, l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) doit être systématiquement recherchée en tant que facteur indépendant de mortalité [50] chez les patients souffrant de bronchectasies. Le signe scanographique d'HTAP le plus étroitement corrélé à la mortalité dans l'étude de Devaraj est un diamètre des artères pulmonaires droite et gauche supérieur à 18 mm [50]. Le diamètre des artères bronchiques droite et gauche mesurées 1 cm après leur naissance aortique est corrélé à la sévérité du score de Bhalla et au risque d'hémoptysie dans une étude portant sur 145 patients ayant bénéficié de tomodensitométries volumiques injectées [51].

Évaluation de l'étendue et de la sévérité des bronchectasies

Plusieurs auteurs ont proposé des scores permettant d'évaluer la sévérité et l'étendue des bronchectasies au scanner. Le premier score tomodensitométrique décrit par Bhalla en 1991 pour les patients atteints de mucoviscidose utilisait 9 variables indépendantes parmi lesquelles le nombre de générations bronchiques atteintes, la présence d'emphysème et de bulles, l'importance des impactions mucoïdes et de l'épaississement pariétal bronchique [52] (Figure 13-32). De nombreuses études ont été publiées par la suite, proposant différents paramètres d'appréciation de la sévérité des bronchectasies et différentes façons d'évaluer leur extension. L'épaississement pariétal bronchique, les impactions mucoïdes, le degré de dilatation bronchique et le nombre de bronches atteintes font souvent partie des variables étudiées, de même que le piégeage et les zones de condensation/atélectasies. Les scores de Bhalla modifiés (score reprenant les mêmes neuf variables en y ajoutant l'évaluation de la perfusion en mosaïque) et le score de Brody [53] sont largement utilisés dans les études cliniques des patients atteints de mucoviscidose. Des scores simplifiés uniquement basés sur 3 paramètres, ont été proposés pour une utilisation en routine clinique, et ont montré une bonne corrélation avec les scores plus complexes et une détection plus précoce de la maladie [54].

Si l'utilisation de ces scores n'est pas nécessaire chez tous les patients en dehors des essais cliniques, le compte rendu radiologique doit faire état du nombre de bronches/segments/lobes atteints et de la sévérité des bronchectasies, les formes localisées à un(e) bronche/lobe/segment pouvant dans certains cas bénéficier de traitements chirurgicaux, et l'approche étiologique étant sensiblement différente.

Technique et valeur diagnostique de la tomodensitométrie

Le scanner a définitivement remplacé la bronchographie pour l'étude des bronchectasies. Le scanner volumique est supérieur au scanner séquentiel qui avait l'inconvénient de rater des bronchectasies dans les espaces intercoupes [55] et ne donnait pas accès aux post-traitements si utiles à la détection des bronchectasies cylindriques. Bien que des dilatations bronchiques puissent être identifiées en coupes plus épaisses [56], le scanner haute résolution en coupes fines est l'examen de référence pour le diagnostic positif et d'extension des bronchectasies.

L'injection de produit de contraste n'est requise qu'en cas d'hémoptysie et/ou de suspicion d'obstacle endobronchique. Une hélice complémentaire en expiration continue à faible dose peut être réalisée pour détecter le piégeage et les lésions de bronchiolite oblitérative associés. Il faut cependant noter que ces lésions sont bien souvent déjà visibles sur l'hélice en inspiration, en s'aidant ou non d'un post-traitement de type minIP (Figure 13-33). Pour les sujets jeunes et/ou souffrant de pathologies chroniques, il est impératif d'adapter les paramètres de dose au poids du malade, et d'utiliser les algorithmes de reconstruction itératives. Il ne faut pas hésiter à diminuer les mAs de façon drastique pour les examens de suivi et les hélices complémentaires en expiration. La dose du scanner peut être abaissée jusqu'au niveau de celle d'une radiographie de thorax (0,04-0,05 mSv) chez les patients atteints de mucoviscidose, sans perte d'information diagnostique pour l'établissement du score de Bhalla, et avec un agrément interobservateur excellent [57].

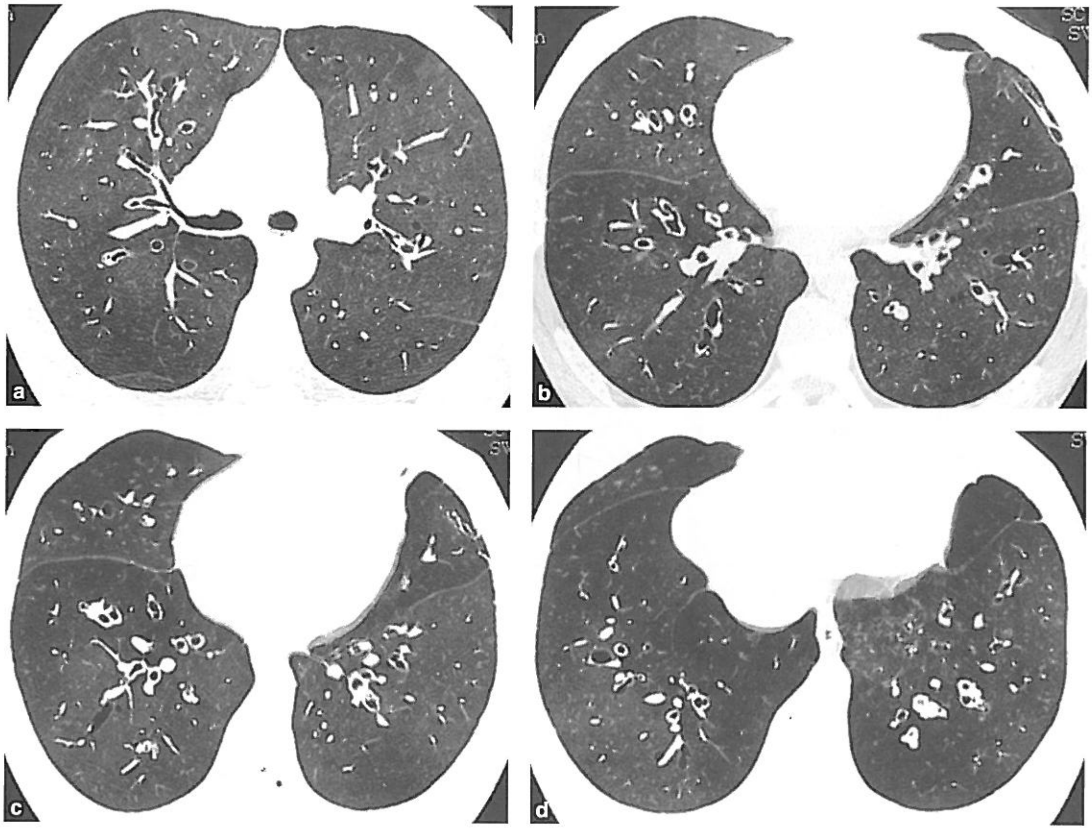


Figure 13-30 **Bronchectasies multifocales et bilatérales associées à des lésions de bronchiolite oblitérative.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a-d**). Aspect de perfusion en mosaïque bilatéral. La plupart des bronches dilatées siègent au sein des zones hypodenses et hypoperfusées.

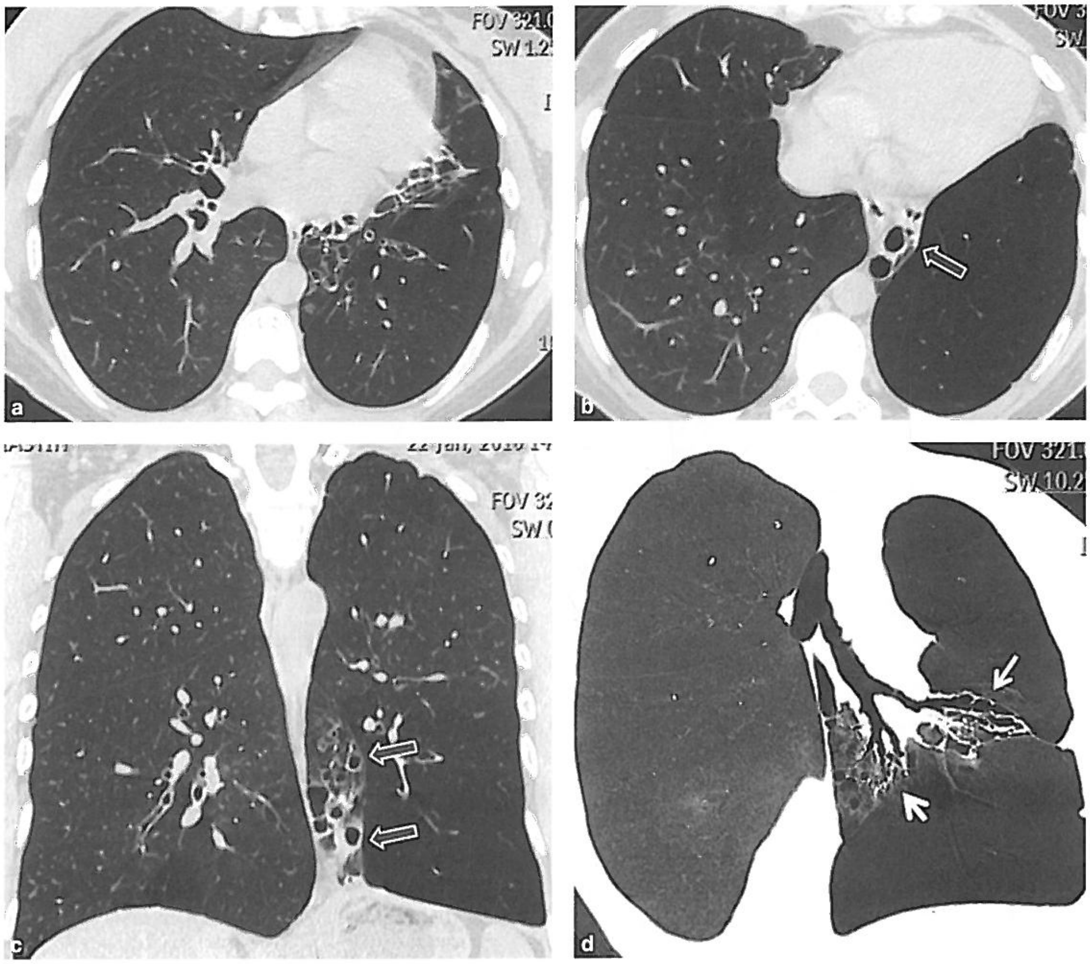


Figure 13-31 **Syndrome de McLeod ou de Swyer-James.** Séquelles d'une infection de la petite enfance chez une femme de 37 ans. **a** et **b**) Coupes tomodensitométriques axiales passant par les bases pulmonaires. Noter l'hypodensité par hypoperfusion dans une partie des segments antérobasal et paracardiaque du lobe supérieur droit (**b**). **c**) Reformation coronale. **d**) Reformation oblique avec minIP. Réduction du volume pulmonaire gauche. Collapsus cicatriciel partiellement aéré du lobe inférieur gauche contenant des bronchectasies. Les flèches creuses marquent le déplacement de la grande scissure. Présence de bronchectasies variqueuses dans les segments antérieur et postérieur du lobe supérieur gauche (flèche) et le segment supérieur du lobe inférieur gauche (flèche courte). Dans les mêmes territoires, on retrouve une hypodensité parenchymateuse par hypoperfusion due à la présence de lésions de bronchiolite oblitérative.

Les post-traitements font partie intégrante de l'étude des bronchectasies [58]. Les reconstructions multiplanaires dans des plans variés parallèles au grand axe des bronches à étudier permettent de démasquer de discrètes bronchectasies cylindriques, et de prouver le raccordement bronchique de structures pseudo-kystiques indéterminées (*voir* Figures 13-26, 13-27). Elles augmentent la détection des bronchectasies [59], le degré de confiance du lecteur [59] et l'agrément interobservateur [60]. L'utilisation de la technique de projection d'intensité maximum sensibilise la détection des lésions de bronchiolite inflammatoire/infectieuse et des impactions mucoïdes (Figure 13-34), tandis que la technique de projection d'intensité minimum facilite la détection du piégeage et de la perfusion en mosaïque (*voir* Figure 13-33).

Chez les patients atteints de mucoviscidose, le scanner et les scores de gravité radiologique ont montré une bonne corrélation avec les questionnaires de qualité de vie [61-62], les exacerbations aiguës [62] et les paramètres fonctionnels d'obstruction [63]. Dans l'étude d'Oikonomou, l'épaississement pariétal bronchique et l'étendue des condensations/atélectasies sont les deux facteurs le plus fortement corrélés à la baisse du VEMS en analyse multivariée [63]. Les bronchectasies, impactions mucoïdes, et l'épaississement des parois bronchiques mesurés au scanner pour établir les scores de gravité sont mieux corrélés à la progression de la maladie que les épreuves fonctionnelles respiratoires [64, 65].

Dans les bronchectasies non liées à une mucoviscidose, la plupart des études ont également montré une bonne corrélation entre les scores de gravité radiologique, les manifestations cliniques et les paramètres fonctionnels d'obstruction [66, 67, 68]. En analyse multivariée, l'épaississement pariétal bronchique [67, 68] et l'étendue du piégeage expiratoire [68] sont les deux paramètres indépendants les plus fortement liés au degré d'obstruction bronchique. Un épaississement pariétal bronchique sévère sur le scanner initial est également un facteur pronostique péjoratif de dégradation des EFR au cours du temps [69].

Place de l'IRM

L'IRM thoracique s'est largement développée ces dernières années [70]. Son caractère non irradiant et la possibilité de combiner informations morphologiques et fonctionnelles la rendent extrêmement attractive dans de nombreux domaines et en particulier chez les enfants et les adultes jeunes atteints de mucoviscidose.

Dans la mucoviscidose, l'IRM est équivalente au scanner pour évaluer les anomalies morphologiques telles que bronchectasies (jusqu'à la 3e ou 4e génération), épaississement pariétal bronchique (en hypersignal T2), niveaux hydro-aériques et impactions mucoïdes, et les foyers de condensation/atélectasies [71, 72]. L'IRM de ventilation aux gaz hyperpolarisés (^{3}He) permet de

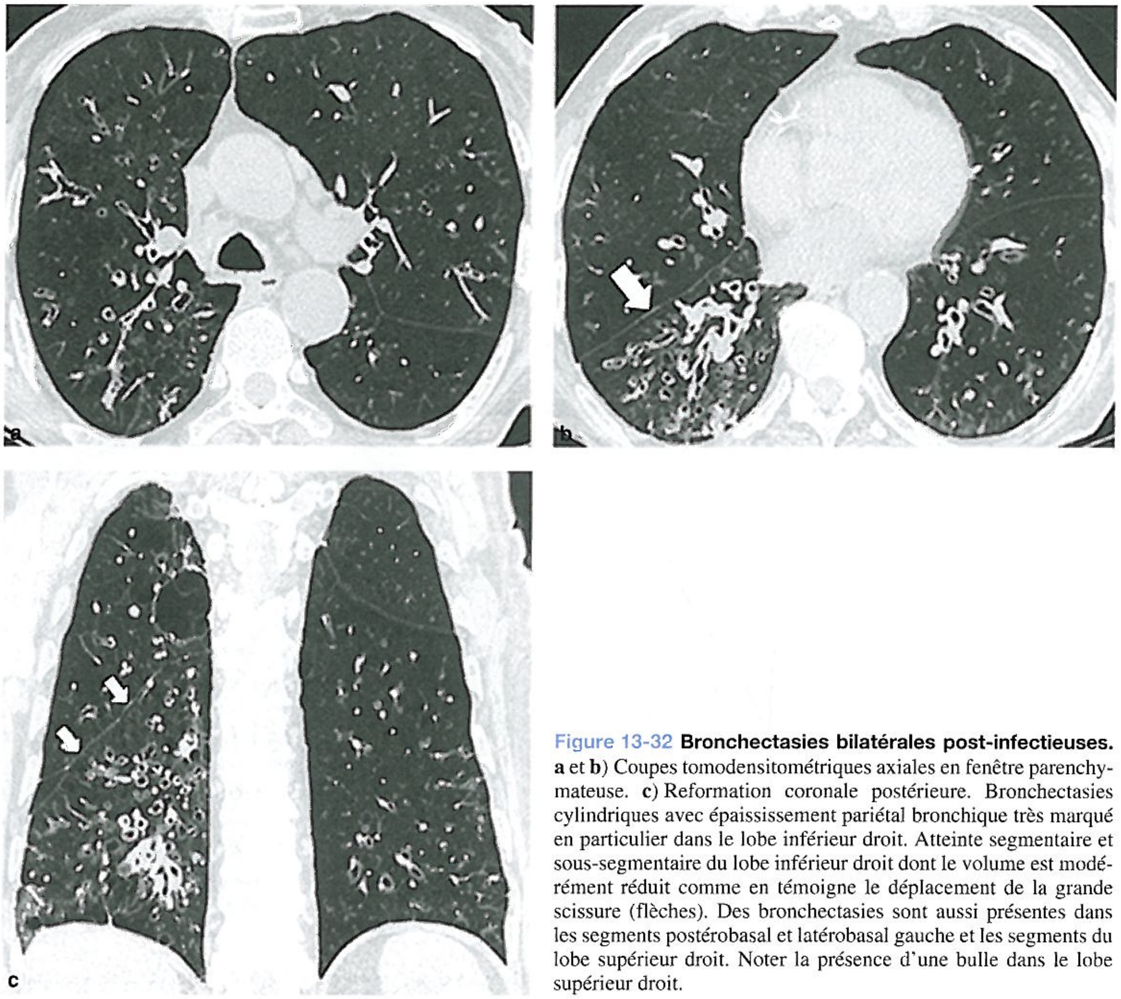


Figure 13-32 **Bronchectasies bilatérales post-infectieuses.** **a** et **b**) Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse. **c**) Reformation coronale postérieure. Bronchectasies cylindriques avec épaississement pariétal bronchique très marqué en particulier dans le lobe inférieur droit. Atteinte segmentaire et sous-segmentaire du lobe inférieur droit dont le volume est modérément réduit comme en témoigne le déplacement de la grande scissure (flèches). Des bronchectasies sont aussi présentes dans les segments postérobasal et latérobasal gauche et les segments du lobe supérieur droit. Noter la présence d'une bulle dans le lobe supérieur droit.

visualiser la mécanique respiratoire en temps réel et de détecter des défects ventilatoires et des zones de piégeage mais son utilisation en routine clinique est illusoire. L'IRM de perfusion participe au bilan fonctionnel de la maladie en fournissant une cartographie des défects perfusionnels et en recherchant des complications vasculaires (HTAP, shunts gauche-droite).

Un score de gravité morpho-fonctionnel adapté à l'IRM a été récemment présenté pour les patients atteints de mucoviscidose, associant les paramètres morphologiques classiques à une imagerie de perfusion. Les auteurs ont montré que ce score était reproductible [73] et pouvait être utilisé pour la détection d'anomalies et la surveillance sous traitement des enfants en âge préscolaire atteints de mucoviscidose [74]. L'IRM pulmonaire a été validée par la suite sur une cohorte de 57 patients, dans une étude récente qui a montré que le score de sévérité des bronchectasies mesurées en IRM était corrélé aux scores de sévérité du scanner, aux manifestations cliniques et aux paramètres fonctionnels d'obstruction, tandis que le piégeage évalué en IRM était corrélé au VEMS et à la présence de *Pseudomonas æruginosa* [75]. Récemment, l'application à la mucoviscidose d'une séquence de diffusion [76] et d'une nouvelle séquence à temps d'écho ultracourt [77], ayant chacune montré une bonne corrélation avec les scores de sévérité du scanner, a permis d'ouvrir encore de nouvelles perspectives pour l'IRM dans cette indication.

Diagnostic étiologique des bronchectasies

Les bronchectasies sont associées à un grand nombre de facteurs prédisposants et de maladies causales, la plus fréquente étant l'infection aiguë, chronique ou récidivante (Tableau 13-II). La diminution de la prévalence des bronchectasies depuis l'avènement des antibiotiques et des vaccinations constitue un argument supplémentaire en faveur de la grande responsabilité des infections dans cette pathologie. Dans une étude récente reprenant les données de 1 258 patients provenant de 7 centres européens, une étiologie ou une condition associée aux bronchectasies était retrouvée dans 60 % des cas, avec par ordre de fréquence décroissante les infections (20 %), la BPCO (15 %), les connectivites (10 %), les déficits immunitaires (5,8 %), et l'asthme (3,3 %) [78]. L'identification d'une cause peut entraîner un changement de prise en charge du patient dans 13 à 18 % des cas [78, 79]. Si 30 à 50 % des patients n'ont pas de cause retrouvée après une enquête étiologique approfondie, le scanner peut apporter des arguments intéressants en faveur de causes spécifiques [80, 81]. Une attention particulière doit être portée à la distribution craniocaudale et centrale/périphérique des anomalies, qui peuvent orienter le diagnostic vers certaines causes de bronchectasies [82] (Tableau 13-III). La démarche étiologique sera également différente selon que les bronchectasies sont diffuses ou localisées, et selon qu'elles sont accompagnées ou non de signes de fibrose pulmonaire.

Bronchectasies par traction

Toutes les maladies interstitielles diffuses (PID) à évolution fibrosante, qu'elles soient idiopathiques (pneumonie interstitielle commune, pneumonie interstitielle non spécifique, pneumonie organisée cryptogénique) ou non (PID associées aux connectivites, toxicités médicamenteuses et environnementales, pneumonie d'hypersensibilité aux stades subaigu et chronique, sarcoïdose, etc.), peuvent s'accompagner de bronchectasies par traction, associées à d'autres signes de fibrose constituée (perte de volume, distorsion architecturale, rayon de miel, réticulations) et/ou relatifs à la



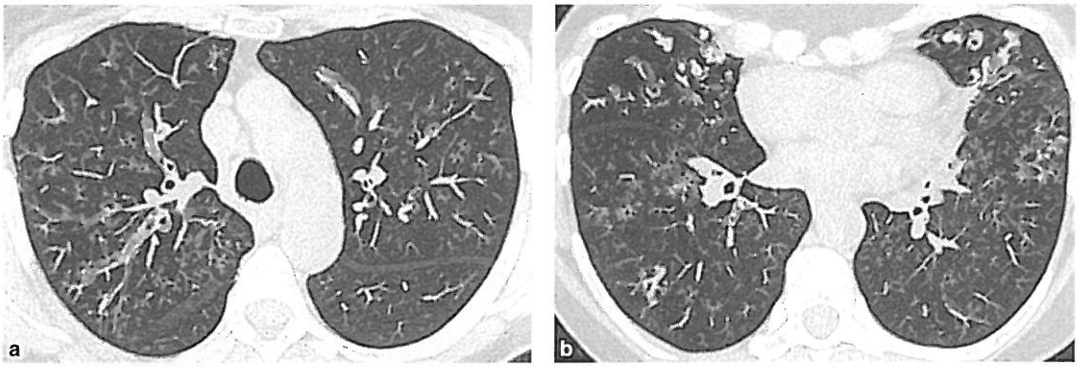
Figure 13-33 **Bronchectasies bilatérales multifocales avec bronchiolite oblitérative post-infectieuse chez un patient atteint de syndrome de Mounier-Kuhn. a** et **b**) Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse passant par la trachée et les lobes supérieurs. **c**) Reformation 3D en rendu externe du contenu aérique de la trachée et des bronches. **d** et **e**) Reformations coronale et sagittale avec minIP. Présence d'une déformation et d'une légère dilatation de la trachée et des bronches souches. Bronchectasies cylindriques sous-segmentaires multifocales et aspect de perfusion en mosaïque. Collapsus cicatriciel non aéré du lobe moyen (flèches). La distribution et l'étendue des zones d'hypodensité avec hypoperfusion expriment des lésions de bronchiolite oblitérative. Elles sont particulièrement appréciées sur les reformations longitudinales avec projection d'intensité minimum (**d** et **e**).

maladie causale (micronodules centrolobulaires et piégeage dans la pneumonie d'hypersensibilité, micronodules périlymphatiques et épaississement péribronchovasculaire dans la sarcoïdose, etc.) (Figure 13-35). Les bronchectasies par traction sont également fréquentes dans les fibroses post-infectieuses, notamment post-tuberculeuses, où elles sont souvent asymétriques et à prédominance lobaire supérieure (Figure 13-36).

Bronchectasie localisée

Congénitale : syndrome bronchocèle-hyperinflation

Le syndrome bronchocèle-hyperinflation est la conséquence d'une sténose ou d'une atrésie bronchique congénitale. Les bronches concernées sont le plus souvent segmentaires, juxtahilaires. La bronche la plus fréquemment touchée



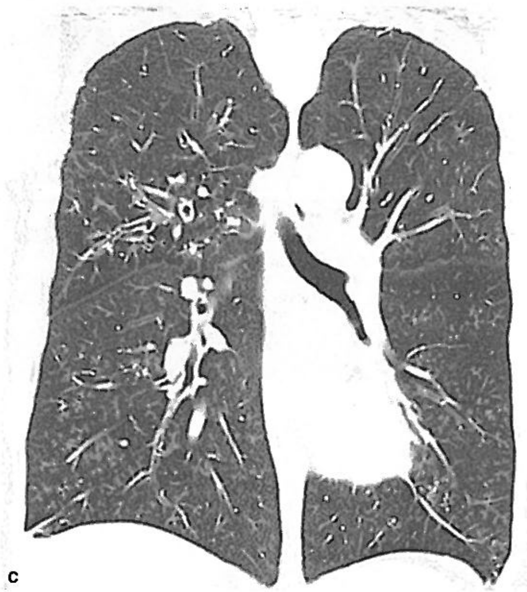


Figure 13-34 **Bronchectasies bilatérales post-infectieuses associées à de multiples foyers d'infection bronchiolaire chronique.** Reformations axiales (**a** et **b**) et coronale (**c**) en projection d'intensité maximum (MIP). Bronchectasies cylindriques dans le lobe supérieur droit, le lobe moyen et la lingula. Noter quelques impactions mucoïdes distales dans le segment antéro-interne du lobe moyen et la lingula. Présence de multiples foyers d'opacités micronodulaires et linéaires branchées centrolobulaires (signe de l'arbre en bourgeons) dispersés dans les lobes supérieurs et les lobes inférieurs.

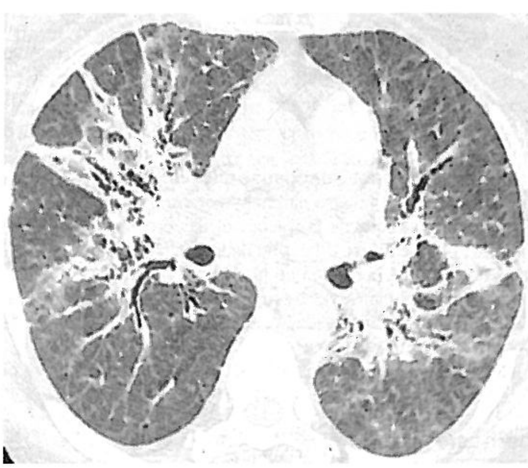


Figure 13-35 **Fibrose péribronchovasculaire bilatérale au cours d'une sarcoïdose.** Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parenchymateuse passant par les hiles pulmonaires. Noter l'aspect variqueux des lumières bronchiques segmentaires dans le lobe moyen et le lobe supérieur gauche.

est l'apicodorsale du culmen. La découverte de cette anomalie peut être fortuite ou à l'occasion d'épisodes infectieux répétés, rarement en période néonatale. Le détachement d'un bourgeon bronchique du bourgeon d'origine et/ou des mécanismes d'ischémie de la paroi bronchique in utero pourraient être à l'origine de ces malformations. L'accumulation de mucus dans le cul-de-sac de l'atrésie entraîne la formation d'une mucocèle. La ventilation collatérale bien développée durant la période anténatale explique l'hyperaération et l'hyperexpansion associées du territoire concerné. L'aspect scanographique est hautement évocateur : hyperclarté systématisée, souvent segmentaire, avec oligémie et piégeage, centrée sur une ou des opacités ramifiées ou en doigts de gant dont la forme dépend du site de l'atrésie et de l'anatomie de l'arbre bronchique d'aval. Le scanner confirme le diagnostic, établit une topographie précise de l'anomalie en cas de sanction chirurgicale, exclut les causes de sténoses bronchiques acquises chroniques, et recherche des anomalies associées (kyste bronchogénique, communication interauriculaire, séquestration, etc.).

Bronchectasie localisée acquise

À l'âge adulte, la constitution progressive d'une sténose bronchique s'accompagne plus rarement de piégeage et d'hyperexpansion. La plupart du temps, le territoire concerné ne présente pas de modification ou une discrète perte de son volume.

Une ou des bronchectasies localisées requièrent une attention particulière à la recherche d'un potentiel obstacle responsable. Cet obstacle peut être une tumeur carcinoïde, ou n'importe quelle lésion endo/péribronchique à croissance suffisamment lente pour permettre le développement de bronchectasies d'aval. L'injection de produit de contraste iodé prend ici tout son intérêt, par-

ticulièrement en cas de mucocèle associée. Il faut se méfier des métastases endobronchiques en contexte carcinologique (sein, mélanome, cancer colorectal, etc.), souvent distales, parfois unique. La cause la plus fréquente de bronchectasie localisée chez l'enfant est le corps étranger dont l'aspiration est passée inaperçue. La broncholithiase est facilement reconnaissable à sa densité calcique. Elle est consécutive à l'érosion de la paroi bronchique par un ganglion péribronchique calcifié (souvent en contexte de tuberculose) dont le contenu s'est déversé dans la lumière et a entraîné son occlusion, et le développement de bronchectasie(s) d'aval. Si aucune cause ou aucun obstacle ne peut être identifié au scanner, il est probable que la bronchectasie soit secondaire à une sténose localisée post-infectieuse, la tuberculose étant parmi les germes les plus fréquemment incriminés (Figure 13-37).

Tableau 13-II Mécanismes et causes des bronchectasies.

Mécanisme	*Maladies*
Fibrose pulmonaire (bronchectasies par traction)	PIC et maladies associées PINS et maladies associées Pneumonie organisée Sarcoïdose Pneumonie d'hypersensibilité
Anomalies congénitales des parois bronchiques	Trachéobronchomégalie (maladie de Mounier-Kuhn) Atrésie bronchique congénitale Syndrome de Williams-Campbell
Anomalies acquises des parois bronchiques	Infections +++ (coqueluche, rougeole, VRS, mycobactéries tuberculeuses ou atypiques, etc.) Toxiques inhalés GVH Toutes causes de sténoses bronchiques acquises
Anomalies de la clairance mucociliaire	Mucoviscidose Dyskinésie ciliaire primitive (et syndrome de Kartagener, syndrome de Young)
Réponse immune exagérée	MICI (maladie de Crohn et RCH) Polyarthrite rhumatoïde Syndrome de Gougerot-Sjögren Granulomatose avec polyangéite (Wegener) Aspergillose bronchopulmonaire allergique

Tableau 13-III Orientation diagnostique en fonction de la localisation prédominante des bronchectasies.

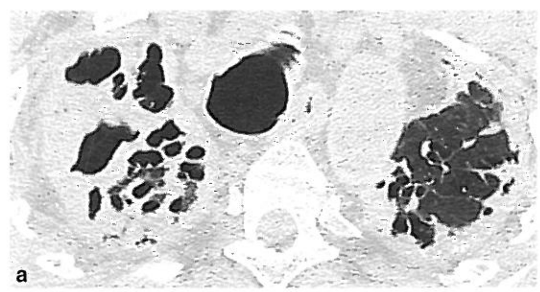
Prédominance des bronchectasies	*Maladies associées*
Supérieure et moyenne	Mucoviscidose Sarcoïdose Tuberculose ABPA Silicose et autres pneumoconioses
Antérieure, déclive	Mycobactéries atypiques SDRA
Inférieure	Aspiration Fibrose interstitielle Dyskinésie ciliaire primitive Immunodéficit congénital/acquis Déficit en α_1-antitrypsine
Centrale	Trachéobronchomégalie Syndrome de Williams-Campbell
Focale	Post-infectieuse Broncholithiase Corps étranger Tumeur endo-/péribronchique
Diffus	Bronchiolite oblitérante Post-infectieuse BPCO

Anomalies congénitales des parois bronchiques

Les anomalies congénitales du collagène, du cartilage, ou d'autres constituants de la paroi bronchique, ont pour conséquence un défaut de clairance des sécrétions et une prédisposition de l'épithélium bronchique aux infections.

Trachéobronchomégalie (maladie de Mounier-Kuhn)

Cette maladie rare se rencontre essentiellement chez les hommes au cours des 3[e] et 4[e] décennies. Elle peut être isolée ou associée à un syndrome d'Ehlers-Danlos, un syndrome de Marfan ou une cutis laxa. Elle est caractérisée par un amincissement progressif des muscles, cartilages, et composantes élastiques de la paroi bronchique qui résulte en une dilatation uniforme des lumières trachéales et bronchiques proximales (jusqu'au 4[e] ordre) associée à une malacie et distensibilité accrue. Un diamètre trachéal supérieur à 3 cm dans les plans coronal et sagittal [83] (*voir* Figure 13-33), des bronchectasies centrales, proximales, associées à des diverticules et l'absence d'épaississement significatif des parois bronchiques sont évocateurs du diagnostic.


a


b

Figure 13-36 **Bronchectasies de traction au sein d'un foyer de fibrose post-infectieuse des lobes supérieurs (infection à *Mycobacterium avium-intracellulare* [MAC]).** **a**) Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parenchymateuse passant par les apex pulmonaires. **b**) Reformation coronale avec minIP. Aspect dilaté et sinueux de la trachée du fait de la rétraction du lobe supérieur droit (ascension du hile droit). Les bronches sont dilatées au sein de la fibrose parenchymateuse.

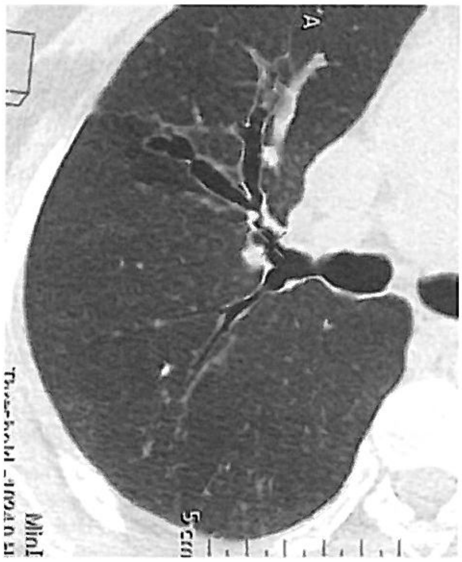


Figure 13-37 **Sténose bronchique localisée acquise.** Reconstruction minIP dans l'axe de la bronche à étudier. Il existe une sténose bronchique courte, assez serrée pour expliquer le développement de bronchectasies d'aval et qui, en l'absence d'autre cause retrouvée à l'interrogatoire et à la fibroscopie, a été attribuée à une sténose post-infectieuse.

L'imagerie peut également montrer des séquelles d'infections répétées souvent dans les lobes inférieurs (bronchectasies plus distales avec ou sans remaniements fibreux, emphysème cicatriciel, parois bronchiques épaisses, etc.).

Syndrome de Williams-Campbell

Ce syndrome rare est caractérisé par une atteinte dégénérative du cartilage des bronches des 4e, 5e et 6e ordres [84]. L'atteinte peut être focale ou diffuse. La forme congénitale est fréquemment associée à d'autres anomalies (malformation cardiaque, polysplénie, situs inversus, isomérie bronchique, etc.). Le scanner met en évidence des bronchectasies de moyen ordre, parfois plurifocales, associées à un piégeage dans les mêmes territoires. La trachée et les bronches proximales sont préservées. La localisation atypique des bronches dilatées peut poser des problèmes de diagnostic différentiel avec une maladie kystique du poumon.

Anomalies acquises des parois bronchiques

Infections chroniques ou anciennes

Parmi la longue liste des infections associées aux bronchectasies ont été incriminées la rougeole, la coqueluche, les infections à *Mycoplasma pneumoniæ*, à VRS, à mycobactéries typiques et atypiques, à adénovirus et plus récemment l'infection par le VIH [39]. Toutes les infections virales de la petite enfance peuvent entraîner la destruction des cartilages bronchiques et être responsables de bronchectasies, plutôt distales, parfois plurifocales, associées à des lésions de bronchiolite oblitérative (Figure 13-38 et *voir* Figure 13-30). Le syndrome de Swyer-James (« petit poumon clair unilatéral ») désigne une atteinte post-infectieuse unilatérale ou prédominant sur un poumon, et associant bronchectasies, bronchiolite oblitérative (responsable de l'hyperclarté radiologique) et une perte de volume du poumon concerné (*voir* Figure 13-31).

Parmi les germes responsables de bronchectasies, les mycobactéries atypiques ne sont pas l'apanage des sujets immunodéficients. Chez les sujets immunocompétents l'infection par *Mycobacterium avium-intracellulare complex* (MAC) peut prendre deux formes différentes. La première est une forme cavitaire proche de la tuberculose de réactivation, qui touche plutôt l'homme de plus de 50 ans, fragilisé sur le plan pulmonaire ou systémique par une maladie préexistante (BPCO, bronchectasies, fibrose, néoplasie). Elle se manifeste par un infiltrat réticulonodulaire et des cavitations, parfois une dissémination bronchogénique, avec une préférence pour les segments apical et postérieur des lobes supérieurs. La deuxième forme touche plutôt la femme âgée, aux alentours des 7e et 8e décennies, exempte de toute pathologie pulmonaire préexistante. Ces femmes ont un phénotype souvent particulier, mince et associé à des anomalies de la paroi thoracique (pectus excavatum, scoliose) et à un prolapsus de la valve mitrale. La toux est le symptôme le plus fréquent, l'état général est souvent conservé. Cette forme se manifeste essentiellement par des bronchectasies cylindriques, des nodules parfois excavés, des signes d'inflammation/infection chronique (impactions mucoïdes, arbre en bourgeons). Un piégeage plurilobulaire est souvent associé, en rapport avec la présence de granulomes péribronchiques. Les territoires les plus touchés sont le lobe moyen, la lingula, et les bases pulmonaires [85]. Les bronchectasies causées par *M. avium-intracellulare* sont classiquement plus symétriques et étendues que celles causées par *M. tuberculosis* [86]. Le syndrome de lady Windermere, en référence à l'héroïne d'Oscar Wilde qui refusait de tousser en société, désigne des foyers de bronchectasies dans les territoires lobaires moyen et lingulaire, sièges d'une inflammation chronique et souvent d'une colonisation à mycobactérie non tuberculeuse (Figure 13-39).

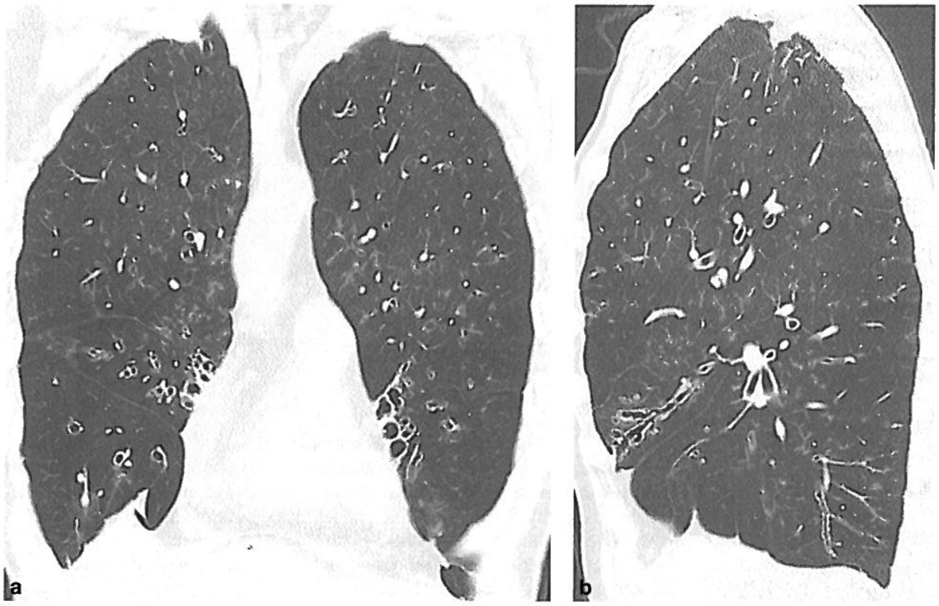


Figure 13-38 **Bronchectasies multifocales et bronchiolite oblitérative post-infectieuse.** Reformations coronale (**a**) et sagittale (**b**) en fenêtre parenchymateuse. Bronchectasies cylindriques et variqueuses dans le lobe moyen partiellement collabé et aéré. Bronchectasies variqueuses et kystiques dans la lingula collabée. Bronchectasies cylindriques dans les pyramides basales accompagnées d'une hypodensité avec hypoperfusion exprimant des lésions obstructives des bronchioles (bronchiolite oblitérative).

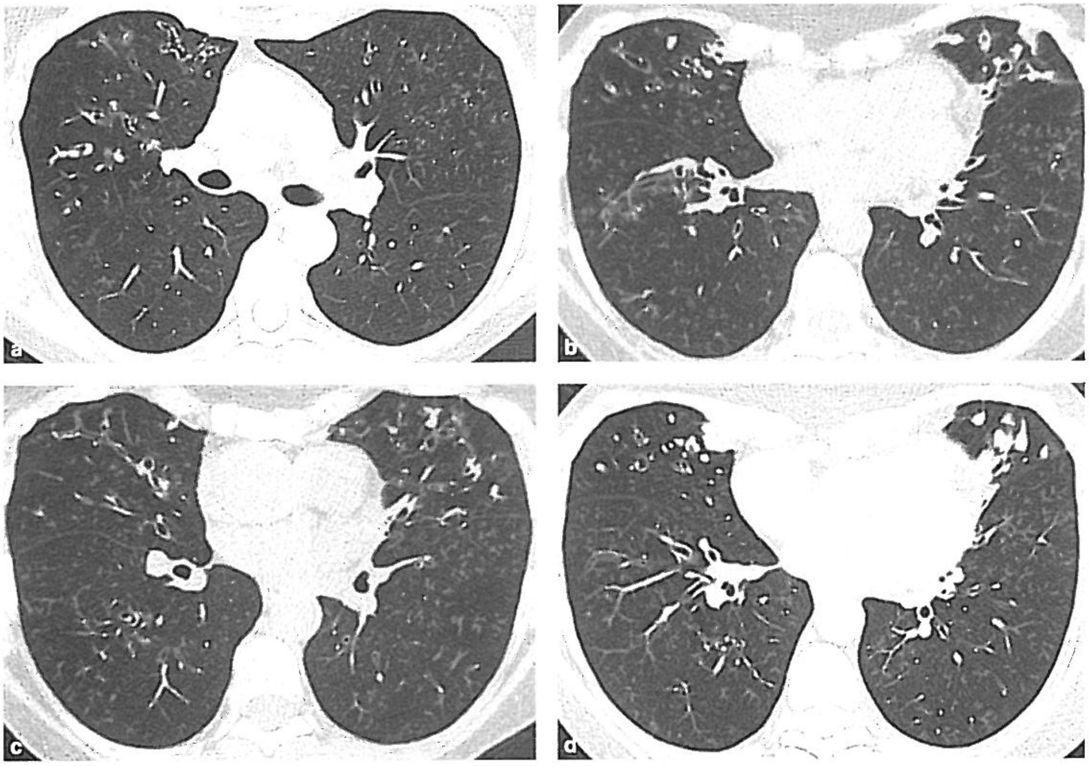


Figure 13-39 **Bronchectasies bilatérales du lobe moyen et de la lingula chez une patiente âgée de 72 ans infectée par *Mycobacterium avium-intracellulare* (MAC).** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a-d**). Opacités nodulaires associées aux bronchectasies dans le lobe moyen et la lingula. Plusieurs foyers de micronodules centrolobulaires avec aspect en arbre en bourgeons dans les deux pyramides basales.

Déficits immunitaires congénitaux et acquis/ infection par le VIH

Les patients souffrant de déficit immunitaire commun variable (DICV) sont sujets à des infections pulmonaires et gastro-intestinales répétées, qui résultent dans un nombre non négligeable de cas (73 % dans une méta-analyse) au développement de bronchectasies. Les bronchectasies dans les DICV prédominent dans le lobe moyen, les lobes inférieurs et la lingula [87] (Figure 13-40). Elles peuvent être accompagnées d'adénopathies médiastinales et hilaires.

Il a été démontré qu'au cours de l'infection par le VIH, des bronchectasies pouvaient être présentes au scanner en l'absence d'épisode infectieux préalable documenté, ce qui suggère un effet délétère direct du virus sur le système immunitaire [41].

Aspiration

L'aspiration de liquide gastrique est responsable d'une agression directe des voies aériennes proximales et distales. Les modifications histologiques des parois bronchiques et de la péribronche peuvent évoluer vers la fibrose [78]. Les bronchectasies associées au reflux prédominent dans les territoires postérieurs déclives, parfois antérieurs déclives (*voir* Figure 13-28). Elles peuvent être associées à des signes de bronchiolite inflammatoire en cas d'aspiration récente ou aiguë. Les causes et facteurs prédisposants sont les hernies hiatales, les troubles moteurs œsophagiens et les troubles neurologiques responsables de fausses routes.

BPCO/déficit en α_1-antitrypsine

Bronchectasies et BPCO partagent de nombreux points communs en termes de symptômes cliniques et de profil fonctionnel. La multiplication des scanners thoraciques chez les patients BPCO, notamment lors des programmes de dépistage de cancer du poumon, a révélé une grande prévalence de bronchectasies chez les sujets ayant une BPCO modérée à sévère [78]. L'association bronchectasies-BPCO est associée à des symptômes respiratoires plus sévères, un plus grand nombre d'infections et d'hospitalisations indépendamment de l'emphysème et de l'épaississement pariétal bronchique associés [88, 89], des exacerbations plus longues et difficiles à traiter [90], et une plus grande mortalité, jusqu'à 55 % en 5 ans dans une étude prospective portant sur 245 patients [33]. Une BPCO sous-jacente est un facteur prédictif de mortalité chez les patients hospitalisés pour exacerbation aiguë de bronchectasies [91]. Une étude prospective incluant 190 patients ayant une BPCO stable, dont près de 46 % présentaient en plus des bronchectasies au scanner, a permis d'identifier comme facteurs de risque indépendants de bronchectasies le sexe masculin, les antécédents de tuberculose et un taux élevé d'IgE dans le sérum [92]. De façon intéressante, les auteurs démontraient également que le taux d'IgE dans le sérum était corrélé de façon positive au degré d'extension des bronchectasies, soulevant la responsabilité des cellules sécrétant les IgE dans la genèse et le développement des bronchectasies chez les patients BPCO.

Le déficit en α_1-antitrypsine est classiquement associé à l'apparition précoce d'emphysème panlobulaire. Des lésions de bronchite chronique et des bronchectasies peuvent également se développer par le biais d'anomalies de l'élastase ou de la balance anti-élastase [93]. Les bronchectasies dans le déficit en α_1-antitrypsine apparaissent rarement avant les lésions d'emphysème et ont tendance à suivre leur distribution, avec une prédominance lobaire inférieure [94] (Figure 13-41).

Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

La première phase du SDRA est caractérisée par un dommage alvéolaire diffus qui se traduit au scanner par un verre dépoli extensif, plus ou moins symétrique selon que la cause du SDRA est pulmonaire (pneumonie par exemple) ou extrapulmonaire (sepsis d'autre origine). Un gradient de

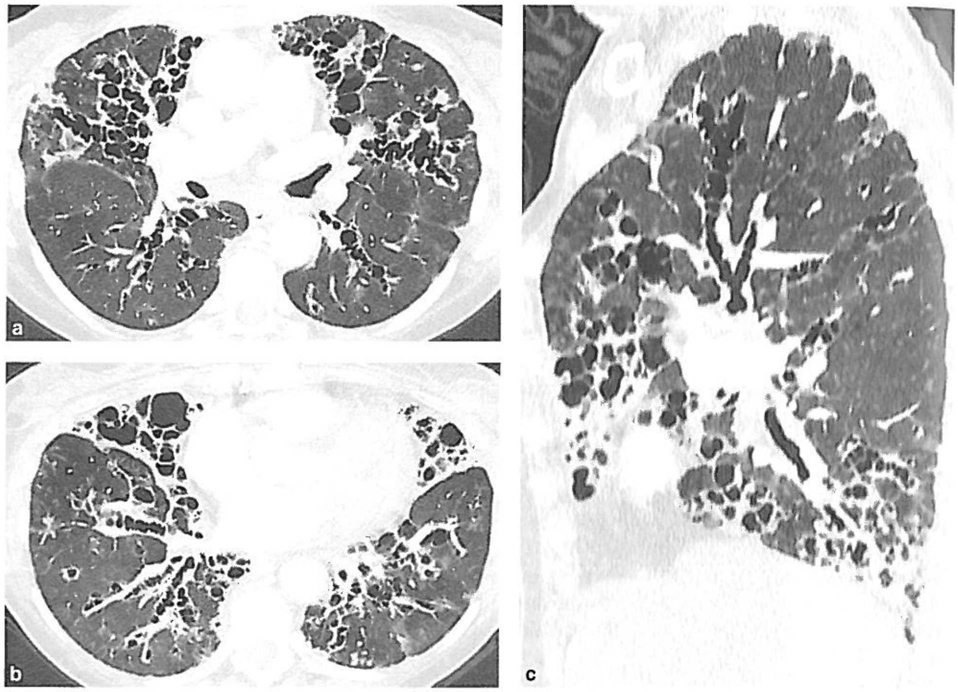


Figure 13-40 Bronchectasies au cours d'un déficit immunitaire commun variable (DICV). Même patient que la figure 13-25, examen réalisé 3 ans après. Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a** et **b**). Reformation sagittale (**c**). Aggravation des dilatations bronchiques. Les bronchectasies sont variqueuses et kystiques dans le lobe moyen et la lingula, variqueuses dans les lobes inférieurs et le culmen.

densité va apparaître dans les jours ou semaines suivantes avec des consolidations postérieures déclives, associées à des dilatations bronchiques qui peuvent régresser partiellement ou totalement avec la guérison du patient. Ces dilatations bronchiques ne devraient être appelées bronchectasies que si elles prouvent leur caractère permanent au-delà de la phase de réparation. Elles sont alors la conséquence des lésions parenchymateuses secondaires au dommage alvéolaire et du barotraumatisme lié à la ventilation mécanique prolongée.

Les bronchectasies du SDRA prédominent souvent dans les territoires antérieurs déclives (lobe moyen et lingula) où elles sont associées à des lésions parenchymateuses cicatricielles, les territoires postérieurs déclives étant protégés des lésions de barotraumatisme par le gradient de consolidation postérieur déclive [95].

Bronchiolite oblitérante

La bronchiolite oblitérante est le substratum histopathologique des réactions de rejet chronique après transplantation pulmonaire et cardiopulmonaire. C'est une complication fréquente, touchant 56 % des patients 3 ans après la transplantation [96], et associée à une mortalité importante allant jusqu'à 88 % dans la même série (versus 44 % chez les patients post-transplantation n'ayant pas développé de bronchiolite oblitérante).

Les signes suggestifs de la maladie au scanner sont les bronchectasies, l'épaississement pariétal bronchique, et une perfusion en mosaïque liée à un piégeage marqué en expiration. Dans une étude évaluant l'importance du piégeage pour le diagnostic de bronchiolite oblitérante, les auteurs concluent qu'un piégeage supérieur à 32 % est associé au diagnostic avec une sensibilité et une spécificité de 87,5 %, tandis qu'un piégeage inférieur à 32 % a une haute valeur prédictive négative [97].

Anomalies de la clairance mucociliaire

Ce groupe étiologique concerne environ un quart des patients. Les anomalies de consistance du mucus (comme dans la mucoviscidose) et les anomalies de structure ou de fonctionnement des cellules ciliées épithéliales (comme dans la dyskinésie ciliaire primitive) ont pour conséquence une clairance inefficace des sécrétions et une colonisation bactérienne secondaire de la lumière des voies aériennes.

Mucoviscidose

La mucoviscidose est la maladie génétique la plus fréquente en France (1/2 500 naissances). De transmission autosomique récessive, elle est liée à des mutations du gène CFTR sur le chromosome 7, entraînant une altération de la protéine CFTR, canal ionique perméable au chlore dont le dysfonctionnement provoque une augmentation de la viscosité du mucus et son accumulation dans les voies respiratoires et digestives. L'atteinte respiratoire est prédominante et représente l'essentiel de la morbi-mortalité. Le diagnostic biologique repose sur le test de la sueur confirmé par une identification des mutations génétiques en cause. Le dépistage néonatal, généralisé en France depuis 2002, permet un diagnostic et une prise en charge précoces. La proportion de patients de plus de 18 ans est passée de 29,2 % en 1986 à presque 50 % en 2012, tandis que l'espérance de vie moyenne passait de 31,3 en 2002 à 41,1 ans en 2012. L'espérance de vie moyenne attendue d'un enfant né en 2000 dépasse aujourd'hui 50 ans.

Le drainage inefficace ou insuffisant des sécrétions bronchiques par les cellules ciliées entraîne une accumulation de mucus dans les voies respiratoires, responsable d'obstruction bronchique et d'infections répétées. Les germes le plus fréquemment rencontrés sont *Staphylococcus aureus*, *Hæmophilus influenza*, et *Pseudomonas æruginosa*. Le scanner met en évidence un piégeage et des bronchectasies à prédominance lobaire supérieure (diffuses dans les formes évoluées), cylindriques, variqueuses ou kystiques en fonction de la sévérité de la maladie. L'épaississement pariétal bronchique et les impactions mucoïdes sont souvent marqués (Figure 13-42).

Dyskinésie ciliaire primitive

Le syndrome de dyskinésie ciliaire primitive ou immobilité ciliaire primitive est causé par des anomalies de structure et de fonctionnement des cils des muqueuses respiratoires supérieures (ORL) et inférieures (bronches) [98]. Cette maladie autosomique récessive concerne 1 nouveau-né sur 15 000 à 30 000. Elle est associée dans 50 % des cas à un syndrome de Kartagener (polypose nasale, dilatation des bronches, situs inversus complet ou partiel) (Figure 13-43). La dysfonction peut aussi atteindre le flagelle des spermatozoïdes et être responsable de stérilité chez les hommes (syndrome de Young : obstruction des épididymes, dilatations de bronches et sinusite). Le diagnostic repose sur l'étude au microscope

électronique de cils prélevés sur les muqueuses respiratoires ou ORL. Au scanner, les bronchectasies sont de sévérité variable, souvent prédominantes aux lobes inférieurs contrairement à la mucoviscidose, et associées à des impactions mucoïdes, des troubles ventilatoires et un piégeage (Figure 13-44).

Réponse hyperimmune – ABPA

Une réaction immunitaire trop importante à des stimulations antigéniques répétées peut entraîner une inflammation chronique des voies aériennes et le développement de bronchectasies. C'est le cas dans les maladies inflammatoires chroniques intestinales, la polyarthrite rhumatoïde, le syndrome de Gougerot-Sjögren, la granulomatose avec polyangéite et l'aspergillose bronchopulmonaire allergique (ABPA).

L'ABPA est causée par une réaction d'hypersensibilité aux filaments d'*Aspergillus*. Elle est caractérisée par un asthme, une éosinophilie sanguine et des opacités radiologiques. Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une allergie aux antigènes d'*Aspergillus*. La réaction immunoallergique aiguë entraîne la formation de bouchons muqueux épais dans les bronches lobaires et segmentaires. Ces bouchons sont formés de cellules inflammatoires, d'éosinophiles et de filaments mycéliens. La réaction inflammatoire chronique et l'accumulation prolongée des impactions mucoïdes aboutissent à la destruction progressive des parois bronchiques avec formation de bronchectasies. La maladie est faite de poussées aiguës, déclenchées par le contact de l'allergène, et pouvant répondre à la corticothérapie. Au stade aigu, les manifestations tomodensitométriques associent un épaississement pariétal bronchique, des impactions mucoïdes spontanément denses dans 25 % des cas (présence de sels de calcium) prédominant dans les territoires supérieurs et dans les bronches proximales, lobaires et segmentaires (Figure 13-45). Les condensations alvéolaires, de limites floues, systématisées ou non systématisées et dans ce cas volontiers périphériques, correspondent à des infiltrats allergiques riches en polynucléaires éosinophiles. Des troubles ventilatoires peuvent également être présents, ainsi que des pneumonies obstructives parfois excavées. Les poussées régressent spontanément en 6 semaines mais peuvent récidiver dans d'autres territoires. L'aggravation lésionnelle après chaque poussée aboutit à la constitution d'un tableau de bronchopathie diffuse avec des bronchectasies bilatérales prédominant aux lobes supérieurs, un collapsus cicatriciel lobaire supérieur avec bandes de fibrose et emphysème paracicatriciel, une hyperaération des bases témoignant de lésions de bronchiolite constrictive dans les territoires non détruits.

Des formes localisées peuvent s'observer en l'absence de manifestations asthmatiques et systémiques. La colonisation aspergillaire des bronches induit alors des bronchectasies sous l'effet de l'impaction aspergillaire indurée (Figure 13-46).

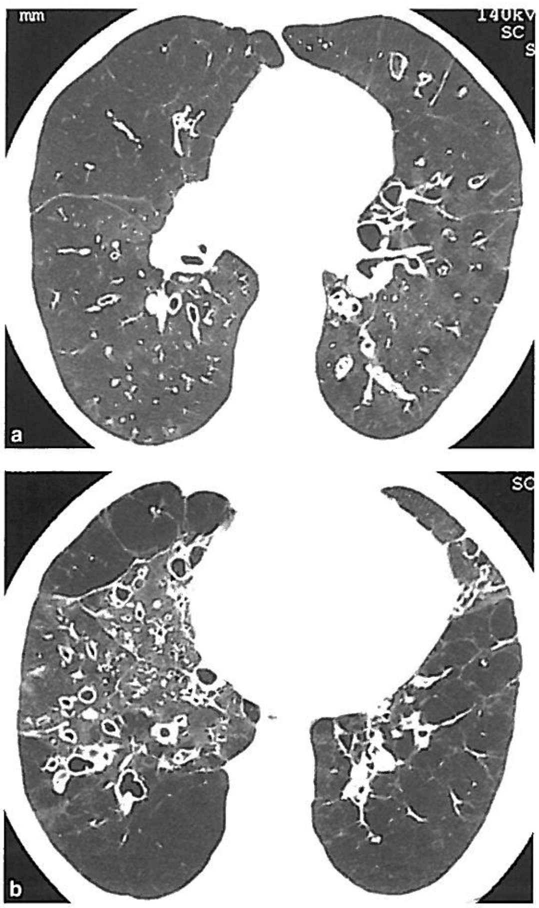


Figure 13-41 **Emphysème panlobulaire chez un patient de 62 ans ayant un déficit majeur en α_1-antitrypsine (phénotype PiZZ).** Cet emphysème est associé à des bronchectasies variqueuses et kystiques. Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a** et **b**). Hypodensité et disparition de la vascularisation pulmonaire dans les pyramides basales, le lobe moyen et la lingula, respectant les territoires antérieurs de la pyramide basale. Bronchectasies kystiques et variqueuses bilatérales prédominant dans la partie non emphysémateuse du lobe inférieur droit. Noter la présence d'opacités linéaires basales au sein du poumon emphysémateux exprimant un épaississement des septa interlobulaires résiduels par de la fibrose.

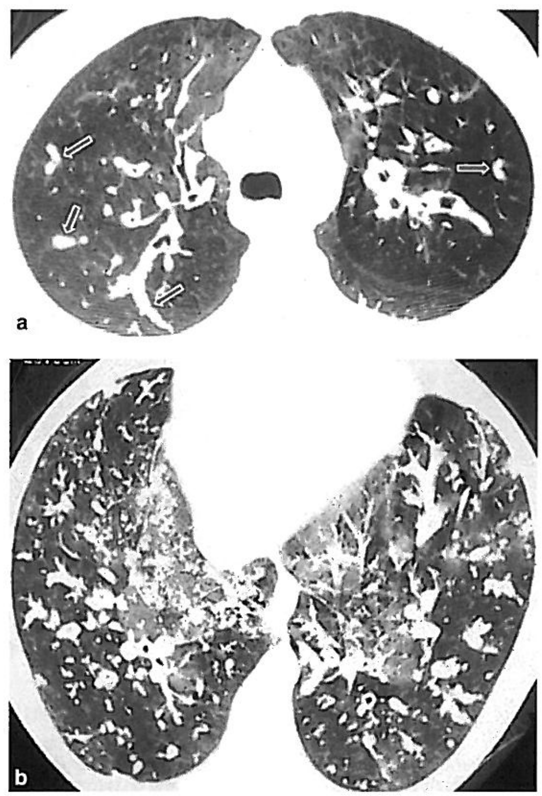


Figure 13-42 **Mucoviscidose. a**) Coupe tomodensitométrique axiale passant par les lobes supérieurs. **b**) Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parenchymateuse passant par les bases. Bronchectasies des deux lobes supérieurs. Noter l'épaississement pariétal bronchique majeur dans le culmen. Noter les impactions mucoïdes dans des bronches dilatées, distales. L'opacité en forme de Y est visible en distalité jusqu'au sein du lobule pulmonaire secondaire le plus périphérique (dilatation des bronchioles lobulaires) (flèches). Perfusion en mosaïque avec hypodensité et hypoperfusion dans la périphérie du parenchyme pulmonaire avec redistribution vasculaire dans les zones médullaires paracardiaques. Hypodensité avec hypoperfusion du culmen exprimant des lésions de bronchiolite oblitérative.



Figure 13-43 Syndrome de Kartagener. Dyskinésie ciliaire primitive. Homme âgé de 34 ans non-fumeur. Antécédents de sinusite chronique, rhinites, otites et infections bronchopulmonaires récidivantes. **a-d**) Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse. Situs inversus et bronchectasies cylindriques dans le lobe moyen et la lingula. **e** et **f**) Reformations coronale et sagittale montrant la prédominance basale des lésions bronchiques et bronchiolaires. Impactions mucoïdes dans les bronches dilatées de la lingula. Multiples foyers d'arbres en bourgeons témoin d'une infection bronchiolaire chronique.

BRONCHIOLITES OU MALADIES DES PETITES VOIES AÉRIENNES

Philippe Grenier

Une maladie des petites voies aériennes a pour l'anatomopathologiste le même sens que celui de bronchiolite, terme non spécifique utilisé pour décrire l'inflammation des bronchiolites membraneuses et respiratoires. Les bronchiolites peuvent être classées en fonction de leur étiologie prouvée ou présumée, en fonction des maladies pulmonaires ou systémiques auxquelles elles sont souvent associées, ou en fonction des critères histologiques. Le diagnostic de bronchiolite est un vrai défi pour le clinicien, car il n'y a aucun signe clinique ou fonctionnel qui soit pathognomonique de la maladie. La radiographie du thorax est normale ou montre seulement des signes peu spécifiques. Les anomalies radiographiques sont très variables et, il y a une grande variabilité inter- et intra-observateur dans l'interprétation des anomalies radiographiques. Il n'y a pas de corrélation entre la sévérité clinique de la maladie et l'importance des modifications radiographiques. La tomodensitométrie en haute résolution est devenue la meilleure technique d'imagerie pour évaluer les petites voies aériennes. Elle est clairement la méthode radiologique de choix pour explorer un patient suspect d'avoir une bron-

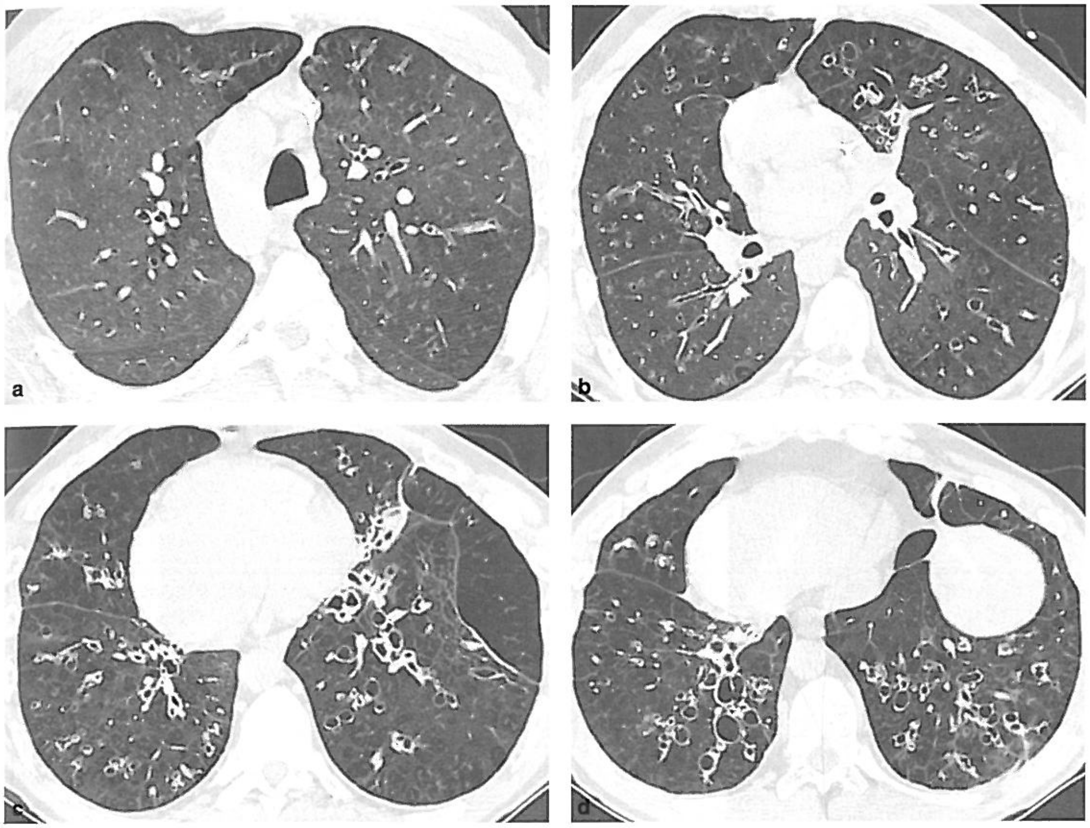


Figure 13-44 **Syndrome de Kartagener au cours d'une dyskinésie ciliaire primitive.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a-d**). Situs inversus et bronchectasies bilatérales dont l'étendue et la sévérité prédominent dans les deux pyramides basales. Multiples plages hypodenses et hypoperfusées dont la distribution suit celle des bronchectasies (bronchiolite oblitérative).

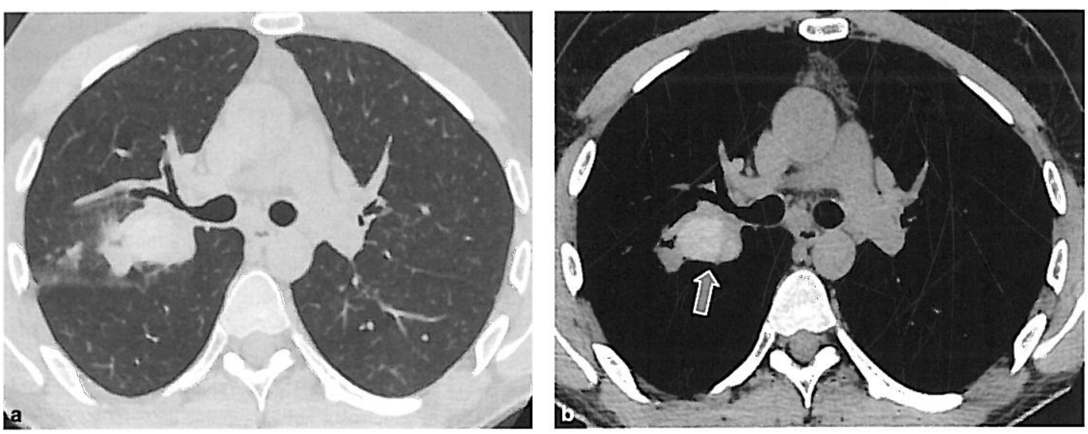


Figure 13-45 **Aspergillose bronchopulmonaire allergique.** Coupes tomodensitométriques axiales passant par les lobes supérieurs en fenêtre parenchymateuse (**a**) et médiastinale (**b**). Absence d'injection de produit de contraste. Volumineuse impaction dans une bronche segmentaire postérieure du lobe supérieur droit qui est spontanément hyperdense.

chiolite sur des arguments cliniques fonctionnels ou radiographiques. Les signes tomodensitométriques sont fréquemment suggestifs du diagnostic de l'atteinte des petites voies aériennes et sont fréquemment le premier indicateur de la présence d'une atteinte des bronchioles. De plus, la tomodensitométrie fournit une évaluation fiable de l'étendue et de la sévérité de l'atteinte bronchiolaire. C'est une technique qui de plus est fiable et aisément répétable pour évaluer la réponse au traitement, évitant le recours à des évaluations anatomopathologiques successives. L'utilisation des scanners multicoupes permet de combiner les acquisitions volumiques sur l'ensemble du poumon au cours d'une seule apnée, et l'utilisation de la haute résolution fournie par une collimation fine. Les techniques de projection d'intensité maximum et minimum sur des reconstructions multiplanaires contribuent à améliorer l'identification des signes caractéristiques d'atteinte bronchiolaire et l'évaluation de l'étendue des lésions.

Anatomie des petites voies aériennes

Les petites voies aériennes sont celles qui ne contiennent ni glande ni cartilage. Elles sont appelées bronchioles. Deux catégories de bronchioles doivent être différenciées, les bronchioles membraneuses (lobulaires et terminales) et les bronchioles respiratoires. Le lobule pulmonaire secondaire est la portion la plus petite du poumon qui est entourée par du tissu conjonctif (septa interlobulaires). Il est ventilé par une bronchiole lobulaire mesurant à peu près 1 mm de diamètre et 0,15 mm d'épaisseur pariétale. La bronchiole lobulaire pénètre le centre du lobule, accompagnée de son artère pulmonaire homologue et se divise en 3 à 12 bronchioles terminales selon la taille du lobule, chaque division apparaissant approximativement tous les 2 mm. Les bronchioles terminales ont un diamètre interne d'environ 0,6 mm et leur longueur varie

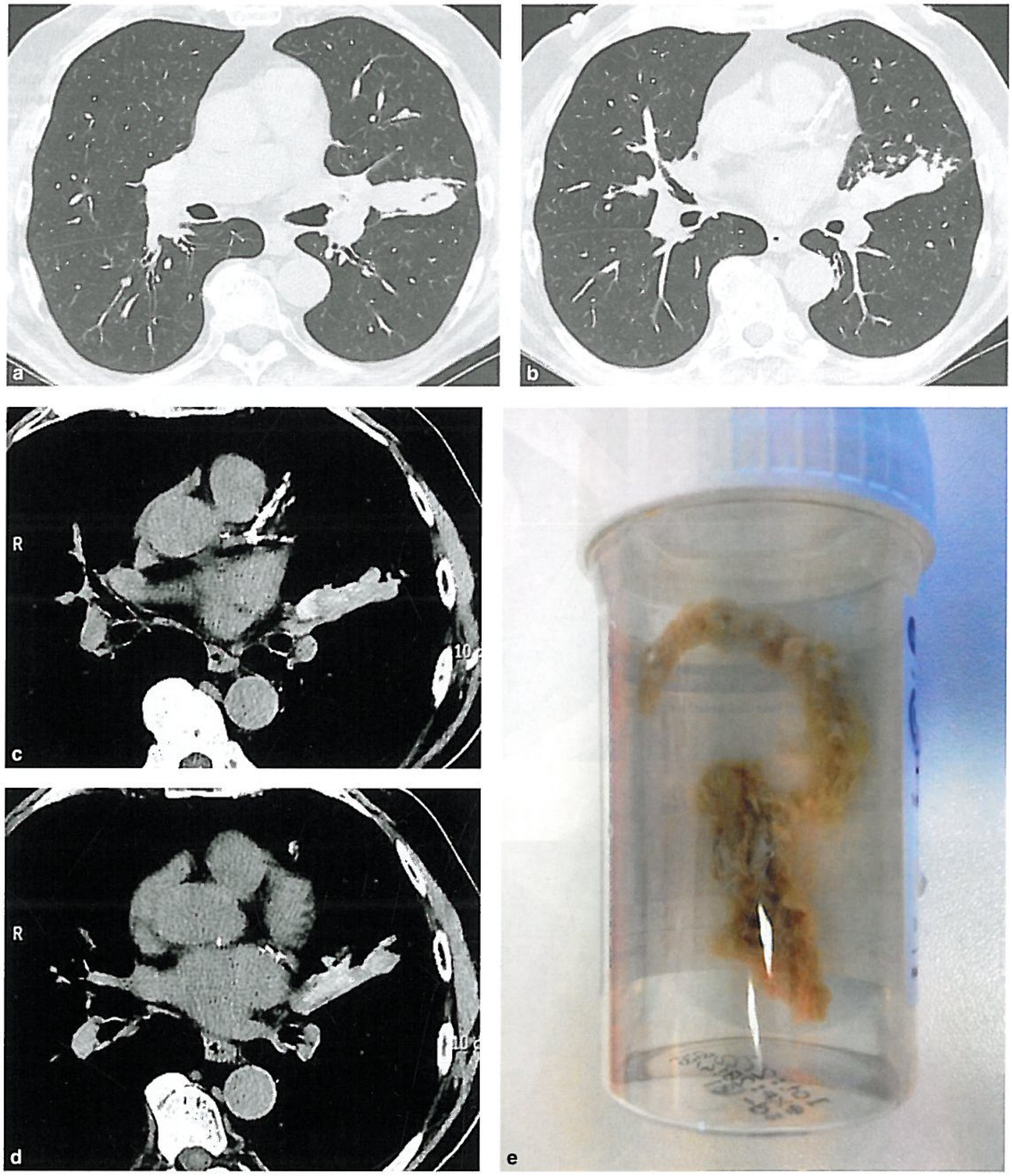


Figure 13-46 **Aspergillose bronchopulmonaire allergique, forme localisée.** Patient de 80 ans ayant des bronchectasies lingulaires connues. Majoration progressive d'une image de collapsus partiel du lobe supérieur gauche sur la radiographie de thorax. **a** et **b**) Coupes tomodensitométriques axiales passant par les hiles en fenêtre parenchymateuse. Collapsus non aéré de la lingula avec obstruction de la bronche lingulaire dès son origine. Micronodules centrolobulaires autour de l'opacité segmentaire. **c** et **d**) Coupes tomodensitométriques axiales passant par les hiles en fenêtre médiastinale. Hyperdensité spontanée tubulée au centre de l'atélectasie. **e**) Moule aspergillaire endobronchique après extraction endoscopique.

de 0,8 à 2,5 mm [99]. Les parois des bronchioles membraneuses contiennent trois couches. La première est composée d'une paroi interne faite d'un épithélium, d'une membrane basale, d'une lamina propria et d'une sous-muqueuse ; la deuxième couche est faite de muscles lisses ; la troisième est pariétale externe faite de tissu conjonctif [100]. L'épaisseur de la paroi varie entre 0,05 et 0,1 mm. Ceci est au-dessous des capacités de la tomodensitométrie, c'est la raison pour laquelle les bronchioles normales ne peuvent pas être identifiées sur les coupes tomodensitométriques. Les bronchioles terminales et leurs artères centrolobulaires homologues sont des structures centrolobulaires et ceci compte pour expliquer la distribution centrolobulaire caractéristique des anomalies bronchiolaires que l'on détecte sur les coupes tomodensitométriques en haute résolution [101, 102].

Les bronchioles terminales sont des voies aériennes conductrices et ne contiennent aucune alvéole naissant directement de leur lumière. Chaque bronchiole terminale se divise en plusieurs générations de bronchioles respiratoires. Inversement aux bronchioles terminales, les bronchioles respiratoires ont des alvéoles qui participent aux échanges gazeux qui naissent directement dans leurs parois. Elles se terminent dans les sacs alvéolaires par l'intermédiaire des canaux alvéolaires.

Anatomopathologie

La bronchiolite est une maladie inflammatoire qui se focalise dans la paroi des bronchioles et qui survient en réaction à une agression [103]. La nature de l'atteinte bronchiolaire peut être focale ou multifocale, ou peut affecter toutes les bronchioles dans les deux poumons. Cette lésion bronchiolaire peut avoir une cause connue ou être le résultat d'un phénomène inconnu. Le schéma le plus simple utilisé pour classer les maladies bronchiolaires est basé sur le type anatomopathologique de l'atteinte qui présente une excellente corrélation avec les manifestations cliniques et radiologiques de la maladie. Cette classification offre aussi de meilleures corrélations avec l'histoire naturelle de la maladie et sa réponse au traitement. Les bronchiolites peuvent être divisées en deux catégories : aiguë et chronique. Les bronchiolites aiguës sont souvent le résultat d'agents pathogènes ou toxiques entraînant des lésions bronchiolaires sur une période de temps courte, telles qu'une infection virale ou une inhalation accidentelle de gaz nocifs. Les lésions atteignent principalement l'épithélium ; la nécrose et la desquamation sont suivies par une exsudation de fibrine et par une infiltration cellulaire inflammatoire et par la formation de granulomes suivies enfin par une résorption et une cicatrice. La bronchiolite chronique est typiquement en rapport avec une agression prolongée. Elle se caractérise par une infiltration bronchiolaire par des cellules mononucléées, suivie par le développement d'un processus de fibrose.

La classification anatomopathologique actuelle des bronchiolites est basée sur deux types histologiques principaux : les bronchiolites cellulaires et les bronchiolites oblitératives [104]. Bien que deux types de bronchiolite puissent coexister chez un même individu, un type lésionnel habituellement prédomine. Au-delà des bronchiolites, les petites voies aériennes peuvent aussi être atteintes de façon indirecte. Les modifications adjacentes aux bronchioles telles qu'une fibrose pulmonaire, et des anomalies dans la paroi bronchiolaire telles que des granulomes peuvent aussi entraîner des distorsions de la bronchiole et rétrécir la lumière bronchiolaire.

Bronchiolites cellulaires

Elles sont caractérisées par un infiltrat cellulaire inflammatoire atteignant la lumière et les parois des bronchioles avec un discret degré de fibrose. En fonction du type cellulaire prédominant et de la présentation clinique aiguë ou chronique, la classification la plus fréquente est la suivante : bronchiolite infectieuse, bronchiolite respiratoire, bronchiolite folliculaire, panbronchiolite, bronchiolite d'aspiration, bronchiolite associée aux pneumopathies d'hypersensibilité.

La bronchiolite cellulaire peut régresser sous traitement spécifique ou anti-inflammatoire, ou peut être suivie par le développement d'une bronchiolite oblitérative.

Bronchiolite oblitérative (ou constrictive)

Celle-ci est caractérisée par l'apparition d'une fibrose sous-muqueuse circonférentielle irréversible entraînant une sténose ou une oblitération des bronchioles en l'absence de tissu de granulation endoluminal ou d'inflammation parenchymateuse alentour [103]. Le développement de la fibrose s'étend de façon prédominante entre l'épithélium et la *Muscularis mucosæ*, le long de l'axe longitudinal des voies aériennes, empêchant toute ventilation collatérale et conduisant à une obstruction au flux aérien. L'épithélium recouvrant la fibrose anormale peut être aplati ou métaplasique. Il est habituellement intact sans aucune ulcération. Quelquefois, l'artère pulmonaire homologue est aussi oblitérée par le même processus de fibrose. Le tableau 13-IV rapporte toutes les entités cliniques qui peuvent être associées au développement d'une bronchiolite oblitérative.

Signes radiographiques [104, 105, 106, 107]

Les aspects radiographiques sont variables. Le cliché thoracique peut être normal ou ne montrer qu'une distension thoracique modérée, ce qui contrastera avec l'importance de l'insuffisance respiratoire obstructive. Les autres signes radiographiques possibles sont :

– des opacités micronodulaires disséminées ;

– des opacités réticulonodulaires, surtout quand les lésions de fibrose cicatricielle sont présentes.

Tableau 13-IV Maladies associées aux bronchiolites oblitératives.

Infections : – infections virales de l'enfance (adénovirus respiratoire, virus respiratoire syncytial) ; – infections survenant chez l'adulte ou chez l'enfant (*Mycoplasma pneumoniæ, Pneumocystis carinii* chez les patients atteints de SIDA) ; – tuberculose bronchogène, infection bronchiolaire bactérienne.
Inhalation de fumées toxiques (NO_2, SO_2)
Collagénoses, particulièrement polyarthrite rhumatoïde et syndrome de Gougerot-Sjögren
Médicamenteuses (pénicillamine et sels d'or)
Rejet chronique après transplantation de poumons ou de cœur/poumons
Rejet de greffe de moelle osseuse
Hyperplasie des cellules neuro-endocrines
Maladies inflammatoires du tube digestif
Idiopathiques

Signes tomodensitométriques

Cinq signes ou associations de signes peuvent exprimer sur des coupes tomodensitométriques une atteinte des bronchioles. Les deux premiers sont des manifestations d'atteinte directe des bronchioles et les trois autres représentent des manifestations indirectes, conséquences de l'atteinte bronchiolaire sur le parenchyme pulmonaire adjacent.

Signe de l'arbre en bourgeons

Il associe de petites opacités nodulaires et linéaires branchées centrolobulaires. Il reflète un épaississement anormal des parois bronchiolaires et une dilatation des lumières bronchiolaires remplies par du liquide, du mucus ou du pus, souvent associés à une inflammation péribronchiolaire (Figure 13-47).

Quelques variantes ont la même valeur diagnostique. Il s'agit soit de regroupement de nodules centrolobulaires liés entre eux par de fines opacités linéaires ou des opacités tubulées en forme de Y, branchées, centrolobulaires sans nodule. Quand la bronchiole est vue en coupe, la lumière

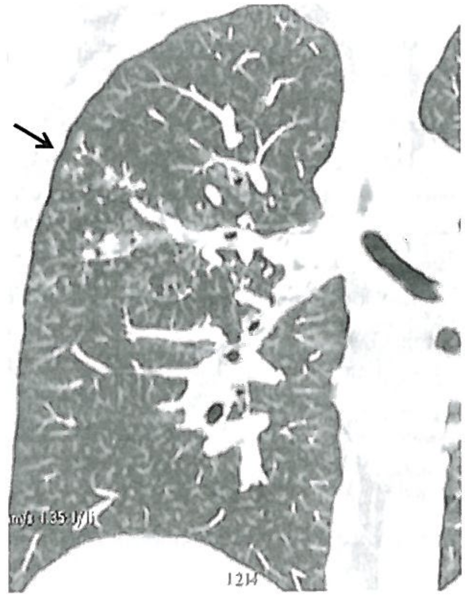


Figure 13-47 **Bronchiolite infectieuse.** Reconstruction tomodensitométrique coronale du poumon droit avec projection d'intensité maximum (MIP). Foyer d'opacités micronodulaires et linéaires branchées centrolobulaires (signe de l'arbre en bourgeons) distribué dans le lobe supérieur droit (flèche).

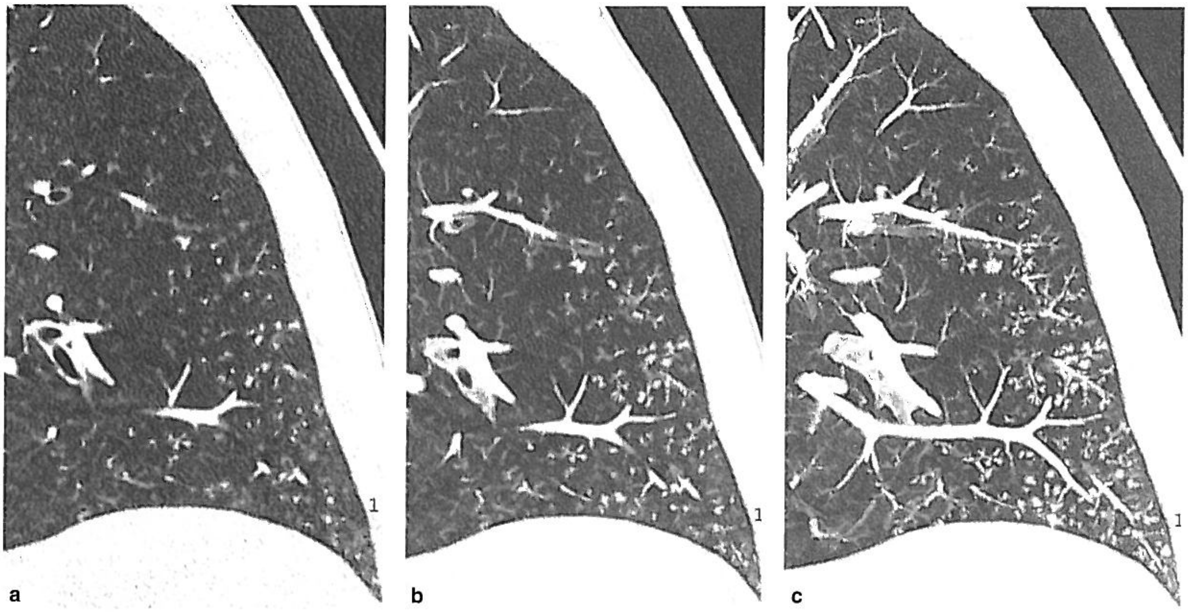


Figure 13-48 **Bronchiolite virale chez un sujet immunodéprimé.** Reconstructions tomodensitométriques obliques centrées sur la pyramide basale, de 0,8 mm d'épaisseur (**a**), de 3 mm (**b**) et de 7 mm (**c**) avec MIP. **a)** Présence de micronodules centrolobulaires non spécifiques. **b** et **c)** Multiples opacités micronodulaires et linéaires branchées centrolobulaires (arbre en bourgeons) caractéristique d'une bronchiolite infectieuse.

dilatée pleine peut apparaître comme une seule opacité nodulaire à contours bien nets, centrolobulaire, de quelques millimètres de diamètre. Dans tous les cas, le signe important est la distribution centrolobulaire de ces opacités situées à au moins 3 mm de la plèvre. La projection de l'intensité maximum renforce la détection des opacités linéaires branchées et de ce fait améliore la caractérisation de l'arbre en bourgeons (Figure 13-48).

Le signe de l'arbre en bourgeons est caractéristique d'une bronchiolite infectieuse aiguë ou chronique [108]. Il peut aussi être vu dans les panbronchiolites diffuses, les bronchiolites diffuses d'aspiration. L'association fréquente du signe de l'arbre en bourgeons avec d'autres signes de maladies des voies aériennes facilite le diagnostic d'atteinte bronchiolaire. Ces signes sont des dilatations bronchiolaires aérées, des nodules centrolobulaires à contours mal définis, un épaississement pariétal bronchique et des dilatations des bronches.

Nodules centrolobulaires à contours flous

La présence de nodules centrolobulaires à contours mal définis chez des patients qui ont des maladies bronchiolaires reflète habituellement la présence d'une inflammation péribronchiolaire, en l'absence de remplissage de la lumière bronchiolaire par des sécrétions. Malheureusement, ce syndrome n'est pas spécifique d'une atteinte des petites voies aériennes, il peut aussi suggérer une maladie vasculaire ou interstitielle [109].

Quand la distribution des nodules centrolobulaires est diffuse et homogène dans tous les territoires pulmonaires, le syndrome est hautement suggestif d'une maladie bronchiolaire ou d'une maladie vasculaire (Figure 13-49). Les bronchiolites qui sont responsables d'un tel aspect sont la bronchiolite respiratoire, la bronchiolite de la pneumopathie d'hypersensibilité et la bronchiolite folliculaire [101, 110]. Le diagnostic différentiel est généralement facilité par le contexte clinique.

Hypodensité pulmonaire et perfusion en mosaïque

Les zones d'hypodensité pulmonaire associées à une réduction de taille et du nombre des vaisseaux dans les mêmes territoires reflètent une obstruction bronchiolaire induisant une hypoperfusion régionale [111]. Dans l'obstruction bronchiolaire aiguë, cette diminution de la perfusion représente un phénomène physiologique réflexe de vasoconstriction hypoxique, mais dans les situations chroniques, un remodelage vasculaire peut s'installer, entraînant une réduction du calibre artériel pulmonaire irréversible. Bien que les vaisseaux dans les zones hypodenses puissent être d'un calibre extrêmement réduit, ils ne présentent aucune distorsion comme on peut le voir au cours de l'emphysème.

Les zones pulmonaires d'hypodensité dues à l'hypoperfusion peuvent être dispersées de façon étendue ou en plages focalisées (Figure 13-50). Elles peuvent avoir des contours mal définis ou des limites particulièrement nettes, linéaires, donnant un aspect géographique aux plages d'hypodensité. Ces contours peuvent représenter un ensemble de lobules pulmonaires secondaires (Figure 13-51). La redistribution du flux artériel pulmonaire vers les territoires normalement ventilés entraîne une augmentation de la densité du parenchyme pulmonaire dans ces zones. L'aspect en patchwork réalisé par l'association de zones normales, apparaissant légèrement hyperdenses, et de zones anormales hypodenses donne une apparence de densité en mosaïque. La disparité de calibre des vaisseaux dans les zones normales et anormales permet d'identifier cet aspect en mosaïque comme de la perfusion en mosaïque. Toutefois, dans certains cas, la diminution de taille des vaisseaux peut être subtile et difficile à identifier.

Habituellement, l'hétérogénéité régionale de la densité pulmonaire vue sur les coupes en inspiration est accentuée sur les coupes obtenues à l'expiration ou obtenues au cours d'une expiration car les zones hyperdenses augmentent leur densité et les zones hypodenses restent inchangées. En cas d'atteinte bronchiolaire plus étendue, le manque d'homogénéité régionale de la densité pulmonaire est difficile à percevoir sur les coupes en inspiration et l'aspect en perfusion de mosaïque devient visible seulement en expiration. En cas d'atteinte particulièrement sévère et diffuse des petites voies aériennes, la distribution hétérogène des densités pulmonaires et l'aspect en mosaïque ne sont plus visibles. Les coupes en inspiration montrent une apparente uniformité de l'hypodensité pulmonaire, les coupes en expiration n'apparaissent pas très différentes des coupes acquises en inspiration du fait du caractère diffus et intense du piégeage (Figure 13-52). Dans ce cas, les signes les plus frappants sont le faible nombre et la petite taille des vaisseaux pulmonaires en périphérie du poumon et l'absence de modification de surface de section des poumons au même niveau anatomique entre les coupes inspiratoires et les coupes expiratoires (*voir* Figure 13-52).



Figure 13-49 **Bronchiolite inflammatoire d'hypersensibilité chez un patient éleveur d'oiseaux.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur les lobes supérieurs. Multiples opacités micronodulaires centrolobulaires de faible densité (verre dépoli) et à contours flous de distribution diffuse.

Ces signes d'hypodensité pulmonaire de perfusion en mosaïque avec piégeage expiratoire peuvent se rencontrer au cours des bronchiolites oblitératives, quelles qu'en soient leurs causes, la bronchiolite de la pneumopathie d'hypersensibilité, et au cours de l'asthme et de la BPCO.

Zones lobulaires de piégeage expiratoire

Des zones focales d'hypodensité peuvent apparaître sur les coupes tomodensitométriques acquises en expiration forcée, tandis qu'aucune anomalie n'est détectable sur les coupes tomodensitométriques en inspiration. Ce phénomène reflète la présence d'un piégeage expiratoire dans des zones pulmonaires où il existe une obstruction partielle des bronchioles. Ces zones sont habituellement bien limitées, ayant une distribution se calquant sur la géométrie des lobules pulmonaires secondaires. Cet aspect est fréquemment observé chez les fumeurs et chez les patients asthmatiques ou chez ceux ayant une bronchiolite oblitérative ou des bronchiolites associées à une pneumopathie d'hypersensibilité, ou au cours de la sarcoïdose [112, 113, 114, 115]. La valeur diagnostique des zones lobulaires de piégeage expiratoire sur les coupes tomodensitométriques en expiration dépend de l'étendue et de la localisation de ces zones. Chez environ 50 % des sujets asymptomatiques, des zones lobulaires de piégeage peuvent être dépistées sur les tomodensitométries en expiration dans les portions dépendantes du poumon (Figure 13-53), quelle que soit la position du patient. Lee et al. ont montré que la fréquence du piégeage observé sur les coupes expiratoires du sujet asymptomatique augmentait avec l'âge ($p < 0,05$) et que le degré d'étendue du piégeage présentait une corrélation significative avec l'âge ($p < 0,001$) [114].

La présence physiologique de zones d'hypodensité sur les coupes en expiration doit être prise en compte dans l'interprétation du piégeage expiratoire [113]. Toutes ces hypodensités physiologiques ne représentent qu'environ 25 % de la surface de section d'un poumon à une coupe donnée, et siègent dans les territoires dépendants. Par conséquent, le piégeage doit être considéré comme anormal lorsqu'il affecte des territoires qui ne sont pas dépendants (Figure 13-54) ou des territoires qui sont dépendants mais qui représentent une surface supérieure à 25 % de la surface de section du poumon ou qui touchent un volume pulmonaire supérieur à celui d'un segment pulmonaire.

Différentes formes cliniques de bronchiolites

Bronchiolite infectieuse

Une bronchiolite infectieuse aiguë est le plus souvent causée par des virus, *Mycoplasma pneumoniæ* ou *Chlamydia* [100]. Elle se rencontre le plus souvent chez les nourrissons et les enfants. Elle peut se voir aussi chez les adultes et plus particulièrement chez ceux qui sont immunodéprimés ou qui souffrent d'une maladie chronique des voies aériennes. Les bronchiolites infectieuses peuvent aussi être causées par une tuberculose de dissémination bronchogène ou une infection par *Mycobacterium avium*

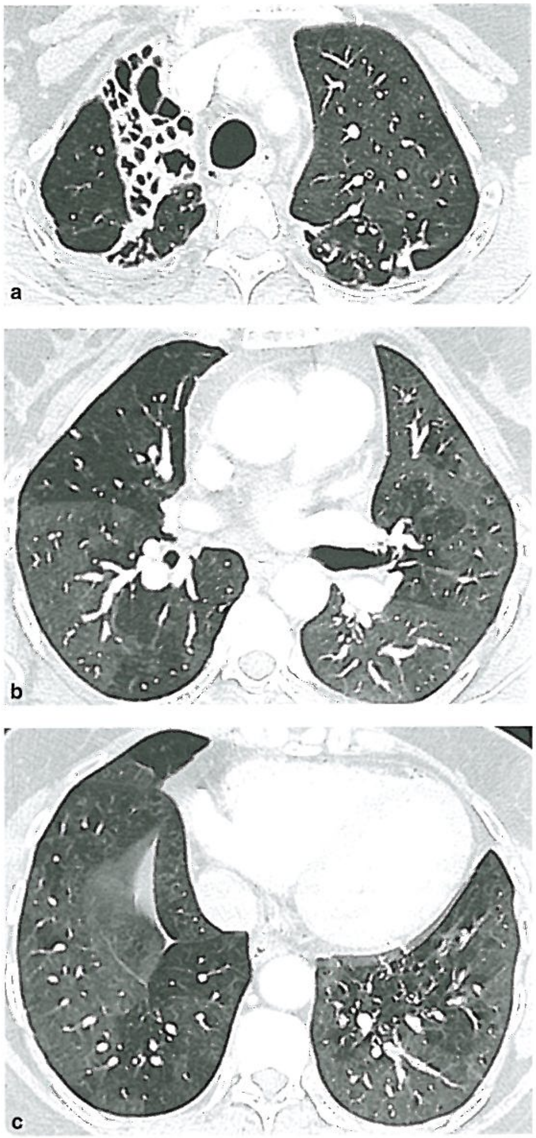


Figure 13-50 **Bronchiolite oblitérative post-infectieuse.** Antécédent de tuberculose bronchopulmonaire. Coupes tomodensitométriques axiales passant par les lobes supérieurs (**a**), les hiles pulmonaires (**b**), et les bases pulmonaires (**c**), en fenêtre parenchymateuse. **a**) Collapsus cicatriciel non aéré du lobe supérieur droit contenant des bronchectasies. **b** et **c**) Aspect de perfusion en mosaïque sur les autres territoires parenchymateux, les zones hypodenses étant hypoperfusées dues à l'obstruction bronchiolaire.

intracellulare [116]. Enfin, chez les patients immunodéprimés, l'infection des voies aériennes peut aussi être le résultat d'une infection à *Aspergillus*. La bronchopneumonie à *Aspergillus* aiguë est aussi appelée aspergillose invasive des voies aériennes. Elle se caractérise histologiquement par de la nécrose, une infiltration à polynucléaires neutrophiles centrée sur les petites bronches et bronchioles.

Les signes radiographiques de la bronchiolite infectieuse aiguë sont habituellement constitués d'opacités nodulaires réticulées ou réticulonodulaires, suivies par l'apparition de plages de condensation parenchymateuse. Le signe principal de la maladie sur des coupes tomodensitométriques en haute résolution est le signe de l'arbre en bourgeons qui est bien corrélé sur le plan anatomopathologique avec la présence d'un exsudat intraluminal et une infiltration cellulaire inflammatoire dans les parois des bronchioles respiratoires et terminales [108]. La distribution des opacités centrolobulaires peut être soit diffuse et homogène à travers tous les territoires pulmonaires, soit plus souvent hétérogène en plages multiples. Quelquefois des zones de verre dépoli ou de

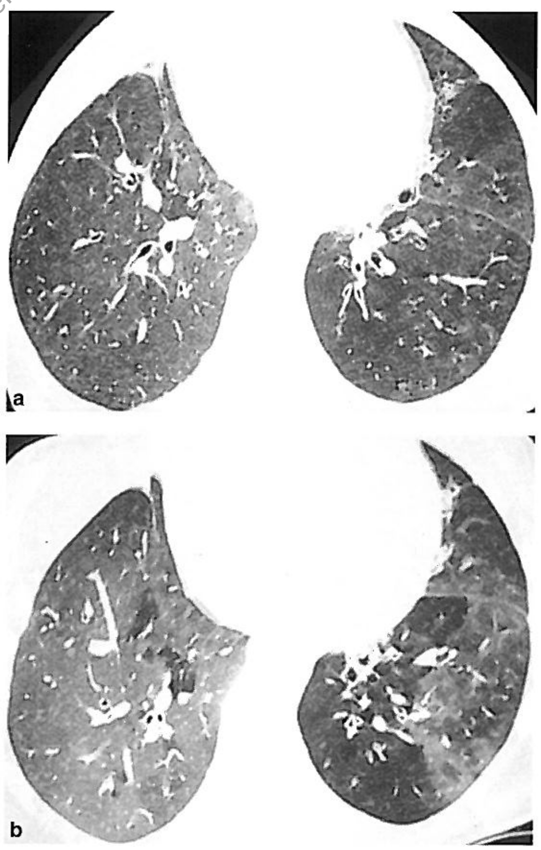


Figure 13-51 **Bronchiolite oblitérative post-infectieuse à prédominance unilatérale (virose de la petite enfance).** Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur les bases pulmonaires en inspiration profonde (**a**) et en expiration forcée (**b**). Hétérogénéité des densités pulmonaires. Sur la coupe en inspiration, présence d'hypodensité et d'hypoperfusion sur le segment supérieur de la lingula et dans le segment postérobasal du lobe inférieur gauche. Noter un épaississement pariétal bronchique diffus. En expiration, seules les zones normales se rehaussent en densité ; les zones piégées du fait de l'oblitération bronchiolaire apparaissent franchement hypodenses.

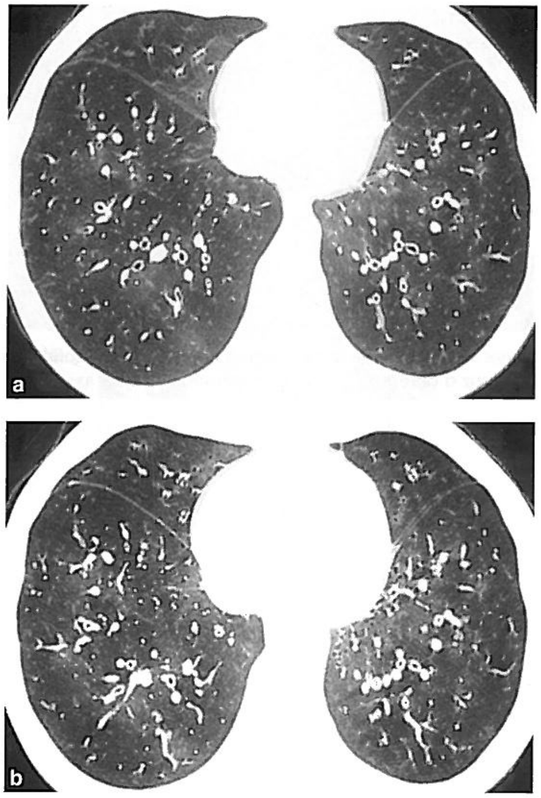


Figure 13-52 **Bronchiolite oblitérative diffuse après greffe de moelle osseuse.** Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur les bases pulmonaires en inspiration (**a**) et expiration (**b**). En inspiration, il existe des hétérogénéités de densité parenchymateuse avec hypodensité et hypoperfusion particulièrement marquées dans les zones périphériques du poumon. Noter l'épaississement pariétal bronchique diffus. En expiration, il y a peu de modification en termes de surface de section pulmonaire et de densité pulmonaire. Il n'y a pas de rehaussement significatif de la densité pulmonaire, ce qui témoigne du caractère diffus du piégeage expiratoire.

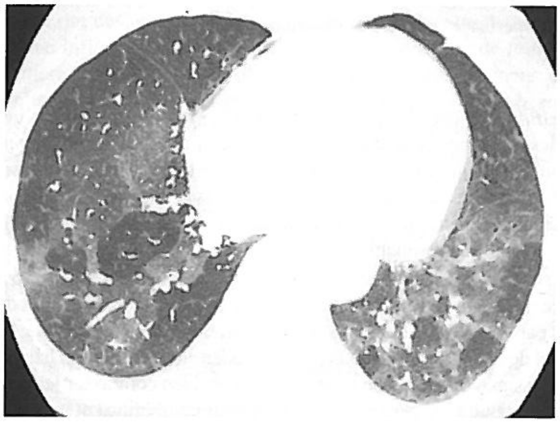


Figure 13-53 **Piégeage expiratoire dans les zones pulmonaires déclives chez un fumeur asymptomatique.** Coupe tomodensitométrique axiale au niveau des bases pulmonaires en expiration forcée. Piégeage multilobulaire dans les territoires déclives.

condensation parenchymateuse sont présentes, en association ou en superposition, avec le signe de l'arbre en bourgeons [108] (Figure 13-55). Ces zones d'hyperdensité ont souvent une distribution lobulaire, et expriment l'extension de l'infection venant des bronchioles dans le parenchyme adjacent, réalisant le tableau classique de bronchopneumonie. L'aspect tomodensitométrique et les signes cliniques sont habituellement suffisants pour suspecter le diagnostic et traiter le patient aux antibiotiques en fonction des résultats de la mise en culture de l'expectoration.

En cas de tuberculose post-primaire, la diffusion bronchogène de l'infection peut être identifiée sur les coupes fines dans 95 % des cas [109, 117]. Comme l'ont montré Im et al., les signes tomodensitométriques les plus fréquents sont les nodules centrolobulaires de 2 à 4 mm de diamètre, à contours bien définis, et connectés à des opacités linéaires branchées représentant la présence d'une nécrose caséeuse dans et autour des bronchioles respiratoires et terminales [109]. Les autres signes tomodensitométriques sont des nodules mal définis mesurant de 5 à 8 mm, des condensations de forme lobulaire et un épaississement des septa interlobulaires. Chez les patients ayant une infection pulmonaire à *Mycobacterium avium-intracellulare*, l'aspect est assez similaire à celui d'une tuberculose à dissémination bronchogène [116, 118]. Les dilatations bronchiques sont plus fréquentes et plus étendues chez les patients infectés par *Mycobacterium avium-intracellulare* que chez les patients atteints de tuberculose. L'aspect d'arbre en bourgeons peut aussi être vu en cas d'infection à mycobactéries dues à d'autres espèces, en particulier *Mycobacterium kansasii* et *Mycobacterium xenopi* [118].

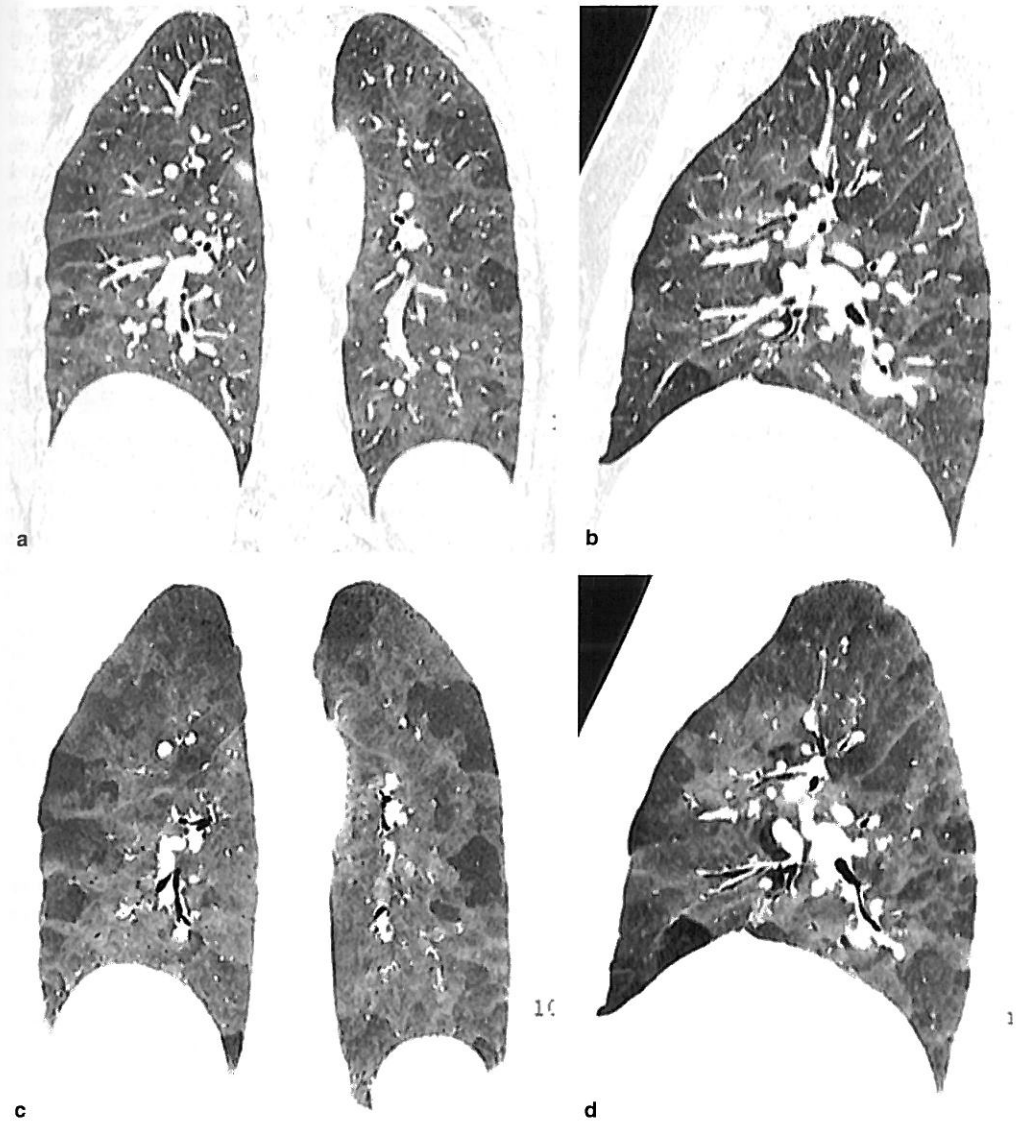


Figure 13-54 **Piégeage expiratoire multilobulaire de distribution aléatoire (séquelle bronchiolaire post-infectieuse).** Tomodensitométrie du thorax en expiration forcée. Reconstructions de 1,5 mm d'épaisseur coronale et sagittale (**a** et **b**). Reconstructions de 7 mm d'épaisseur avec projection d'intensité minimum en coronal (**c**) et sagittal (**d**). Multiples lobules isolés ou jointifs hypodenses sur les images acquises en expiration forcée. Ceux-ci sont distribués en périphérie de toutes les zones pulmonaires et illustrent la distribution des lésions bronchiolaires (bronchiolite oblitérative).

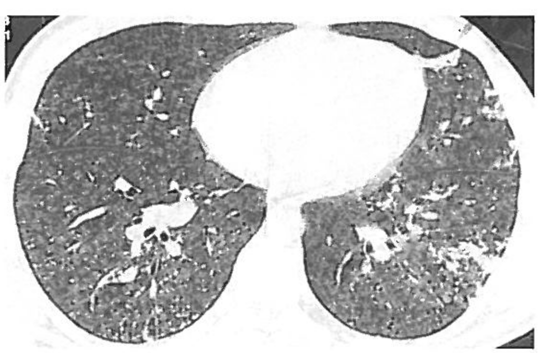


Figure 13-55 **Bronchiolite aiguë virale diffuse.** Coupe tomodensitométrique passant par les bases pulmonaires en fenêtre parenchymateuse. Micronodules centrolobulaires de distribution diffuse et homogène. Les micronodules s'accompagnent de quelques foyers de condensation alvéolaire péribronchiolaire ou acinaire, en particulier dans les zones périphériques du poumon gauche.

Panbronchiolite diffuse

La panbronchiolite diffuse est une maladie d'étiologie inconnue, dont la genèse est liée à une inflammation chronique des sinus maxillaires et des bronchioles respiratoires. Elle se définit histologiquement par l'accumulation de cellules inflammatoires mononucléées dans la paroi des bronchioles respiratoires, des canaux alvéolaires, et à un moindre degré, dans les alvéoles adjacentes. Du mucus et une agrégation de polynucléaires neutrophiles sont vus dans la lumière des voies aériennes. Cette infiltration cellulaire inflammatoire entraîne des bronchiolectasies et une hyperplasie des follicules lymphoïdes dans la paroi des bronchioles respiratoires. Bien que la maladie ait été surtout identifiée au Japon et en Corée du Sud, quelques cas ont été décrits en Amérique du Nord et en Europe [119, 120]. La plupart des patients ont entre 30 et 60 ans et présentent cliniquement une toux chronique, une expectoration productive, une dyspnée, une sinusite, une hypoxémie et des infections respiratoires répétées. Une colonisation des voies aériennes par *Pseudomonas æruginosa* est une complication fréquente de l'évolution à long terme de la maladie. Les épreuves fonctionnelles respiratoires montrent un syndrome obstructif sévère plus ou moins associé à une atteinte restrictive.

Les radiographies thoraciques montrent typiquement des opacités micronodulaires, distribuées de manière bilatérale et diffuse avec une petite prédominance inférieure. Une distension thoracique est habituelle et

des opacités en anneaux sont parfois visibles dans les cas les plus avancés. Les signes tomodensitométriques reflètent de manière précise les stades clinique et anatomopathologique de la maladie [121, 122]. Akira et al. décrivent 4 types de signes tomodensitométriques qui correspondent à des lésions de plus en plus sévères et touchent des voies aériennes de plus en plus proximales [122]. Dans le type 1, des petites opacités micronodulaires centrolobulaires floues sont vues autour des terminaisons des opacités vasculaires centrolobulaires situées à 2 ou 3 mm de la plèvre. Ces micronodules correspondent aux changements inflammatoires situés dans et autour des parois des bronchioles respiratoires. Dans le type 2, les nodules semblent connectés à de petites opacités linéaires ramifiées sur les terminaisons des opacités vasculaires. Elles correspondent à un épaississement des parois des bronchioles terminales. Dans le type 3, certains nodules sont reliés à de petites opacités en anneaux ou tubulées qui semblent connectées aux opacités vasculaires proximales et qui représentent une dilatation modérée des bronchioles terminales. Dans le type 4, des images kystiques sont associées, traduisant une dilatation des bronchioles terminales et des bronches. Un piégeage expiratoire est souvent observé, situé dans le tiers périphérique des poumons.

Le traitement de cette maladie consiste en l'administration à faibles doses d'érythromycine au long cours. Les examens tomodensitométriques de surveillance permettent de noter habituellement une disparition progressive des petites opacités centrolobulaires avec le maintien ou l'aggravation des images de bronchiolectasies et d'hypodensités pulmonaires avec piégeage expiratoire [123].

Bronchiolite folliculaire

Elle se caractérise histologiquement par une infiltration lymphocytaire des bronchioles souvent associée à une hyperplasie des follicules lymphoïdes à centre germinatif réactionnel distribué le long des bronchioles, et à un moindre degré le long des bronches. Le plus souvent la bronchiolite folliculaire se voit dans un contexte clinique de collagénose, particulièrement au cours de la polyarthrite rhumatoïde ou du syndrome de Gougerot-Sjögren, ou dans un contexte d'immunodéficience. On la rencontre aussi dans certaines réactions d'hypersensibilité. La relation exacte entre la bronchiolite folliculaire, la pneumonie interstitielle lymphocytaire et la bronchiolite oblitérative, particulièrement chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde chez lesquels ces différentes pathologies peuvent coexister, reste très controversée.

La radiographie du thorax montre la présence d'opacités réticulonodulaires diffuses. La tomodensitométrie haute résolution montre des petits nodules centrolobulaires aux contours mal définis ayant une distribution diffuse et homogène dans tous les territoires pulmonaires (Figure 13-56). Des nodules péribronchiques et sous-pleuraux, ainsi que des zones de verre dépoli, un épaississement pariétal bronchique et quelques zones d'hypodensité sont associés de façon variable [102].



Figure 13-56 **Bronchiolite folliculaire chez un patient atteint de polyarthrite rhumatoïde.** Coupe tomodensitométrique passant par les hiles pulmonaires en fenêtre parenchymateuse. Multiples micronodules centrolobulaires de distribution diffuse et homogène.

Bronchiolite respiratoire

La bronchiolite respiratoire se caractérise histologiquement par l'association d'une accumulation de macrophages pigmentés dans les bronchioles respiratoires et les alvéoles adjacentes, ainsi qu'un épaississement des parois des bronchioles respiratoires par des cellules inflammatoires et du tissu fibreux. Cette atteinte est une des réactions anormales les plus précoces, entraînées par la fumée de cigarettes.

La bronchiolite respiratoire est une anomalie fréquemment présente chez les fumeurs asymptomatiques [124]. Quelquefois les fumeurs se plaignent de toux et de dyspnée avec des râles crépitants à l'auscultation et de la présence d'une anomalie fonctionnelle respiratoire combinant syndrome restrictif et syndrome obstructif. Devant une telle situation, l'entité clinique est appelée bronchiolite respiratoire associée à une pneumonie interstitielle. Les patients atteints de ce syndrome représentent un sous-groupe de fumeurs qui ont une bronchiolite respiratoire induite par la fumée de cigarettes beaucoup plus sévère, chez lesquels l'inflammation et la fibrose s'étendent dans le parenchyme péribronchiolaire. Cette entité est aussi considérée comme une partie du spectre anatomopathologue des maladies liées au tabac qui inclut aussi la pneumonie interstitielle desquamative.

La plupart des patients avec bronchiolite respiratoire ont une radiographie et un examen tomodensitométrique du thorax normaux. Dans un petit nombre de cas, les coupes tomodensitométriques en haute résolution peuvent montrer la présence de petits nodules centrolobulaires à contours mal définis ou la présence d'un verre dépoli de distribution diffuse ou plus souvent situé de façon prédominante ou exclusive dans les lobes supérieurs [125] (Figure 13-57).

Bronchiolite diffuse d'aspiration

Il s'agit d'une entité clinique récemment décrite caractérisée par une inflammation chronique des bronchioles induite par l'aspiration récurrente de petites particules de corps étrangers [126]. Chez les patients âgés, les désordres neurologiques et la démence sont des anomalies cliniques fréquemment associées. La dysphagie d'origine oropharyngée est présente chez environ 50 % des patients. La bronchiolite diffuse d'aspiration peut toutefois se rencontrer chez tout patient ayant une dysphagie quel que soit son âge [127]. Les signes cliniques associent une bronchorrhée, un bronchospasme, une dyspnée sifflante dont la survenue semble liée à la prise des aliments. Sur le plan anatomopathologique, la bronchiolite diffuse

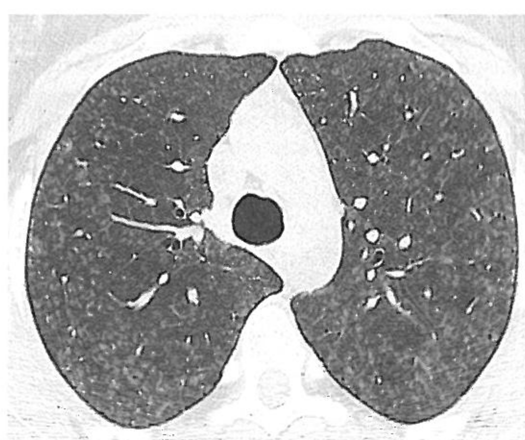


Figure 13-57 **Bronchiolite respiratoire chez un fumeur présentant une toux chronique.** Coupe tomodensitométrique axiale passant par les lobes supérieurs. Multiples opacités micronodulaires de faible densité à contours flous, distribuées de façon bilatérale avec une prédominance pour les zones périphériques des lobes supérieurs.

d'aspiration se caractérise par la présence d'une inflammation pariétale chronique des bronchioles associée à une réaction à un corps étranger.

Les signes tomodensitométriques se résument à un aspect d'arbre en bourgeons plus ou moins associé à ses variantes, c'est-à-dire des opacités linéaires branchées centrolobulaires ou des micronodules centrolobulaires dispersés dans de nombreux territoires (Figure 13-58). Quelques zones lobulaires de condensation parenchymateuse peuvent aussi être présentes, reflétant des zones focales de pneumonie organisée ou de bronchopneumonie.

Bronchiolite d'hypersensibilité

La bronchiolite d'hypersensibilité est une des composantes de la pneumonie d'hypersensibilité, aussi appelée alvéolite allergique extrinsèque. Cette maladie est liée à l'inhalation de poussières organiques d'origine végétale ou animale, plus rarement d'origine chimique. L'organisme de la protéine complexe qui entraîne une pneumopathie d'hypersensibilité est petit, probablement pas plus grand que 1 ou 2 M, et chez les individus sensibilisés, la présence de ces poussières organiques dans les bronchioles respiratoires terminales et les alvéoles entraîne à la fois une alvéolite et une bronchiolite granulomateuse inflammatoire. Bien que plus de 50 différentes particules aient été associées à une pneumonie d'hypersensibilité, la plupart des patients qui développent une telle maladie sont des fermiers (l'agent causal étant *Actinomyces thermophilus*) et des colombophiles ou des travailleurs en contact avec les oiseaux (l'antigène étant une protéine dérivée des excréments d'oiseaux). Les manifestations anatomopathologiques tendent à être beaucoup plus sévères au voisinage des bronchioles respiratoires et des bronchioles terminales [128]. L'infiltration à cellules mononucléées (de façon prédominante lymphocytaire) est présente dans l'interstitium alvéolaire et les parois des petites bronchioles membraneuses et respiratoires. Des granulomes et des accumulations en amas de cellules géantes mononucléées sont fréquemment présents dans l'interstitium péribronchiolaire. Un exsudat protéinacé et du tissu fibroblastique sont occasionnellement présents dans les espaces alvéolaires. Dans les cas sévères, une ulcération de l'épithélium bronchiolaire et une bronchiolite oblitérative peuvent être présentes. Enfin, une exposition répétée et chronique à l'antigène peut entraîner une fibrose interstitielle [129].

À la phase subaiguë de la maladie, l'aspect radiologique est celui d'opacités en verre dépoli bilatérales, associées à des nodules centrolobulaires à limites floues reflétant la présence de l'alvéolite et de la bronchiolite. Sur les coupes tomodensitométriques haute résolution, les nodules sont petits à contours flous et de topographie centrolobulaire (Figure 13-59). La distribution des anomalies est homogène et diffuse ; elle tend à atteindre de façon prédominante les régions moyenne et inférieure des poumons. Un autre signe fréquent est la présence de zones lobulaires d'hypo-atténuation avec hypoperfusion (aspect de perfusion en mosaïque) donnant un aspect de piégeage sur les coupes en expiration [130]. Ces anomalies sont probablement le résultat de l'obstruction bronchiolaire par les bouchons de tissu fibroblastique. À la phase chronique de la maladie, l'étendue des zones hypodenses est bien corrélée avec la sévérité de l'obstruction pulmonaire, laquelle s'exprime par l'augmentation du volume résiduel [131].

Bronchiolite oblitérative (constrictive)

Elle est le résultat d'une grande liste de causes possibles et est rarement idiopathique. Les patients atteints souffrent habituellement de dyspnée progressive d'obstruction au flux aérien révélée par les épreuves fonctionnelles respiratoires. La radiographie thoracique est souvent normale. Dans un petit nombre de cas, il existe une discrète distension thoracique ainsi qu'une faible diminution des opacités vasculaires dans la périphérie des poumons avec discrète hypodensité, voire des plages parenchymateuses étendues d'hypodensité et des bronchectasies proximales [132, 133]. Les coupes tomodensitométriques haute résolution sont supérieures à la radiographie pour mettre en évidence la présence et l'étendue des anomalies [134, 135]. Les signes tomodensitométriques principaux sont l'hypodensité parenchymateuse associée à une diminution du calibre des vaisseaux sur les coupes en inspiration et enfin un piégeage sur les coupes en expiration [136, 137]. Étant donné que les lésions bronchiolaires sténosantes ou obstructives sont distribuées de façon hétérogène à travers les poumons, la redistribution du

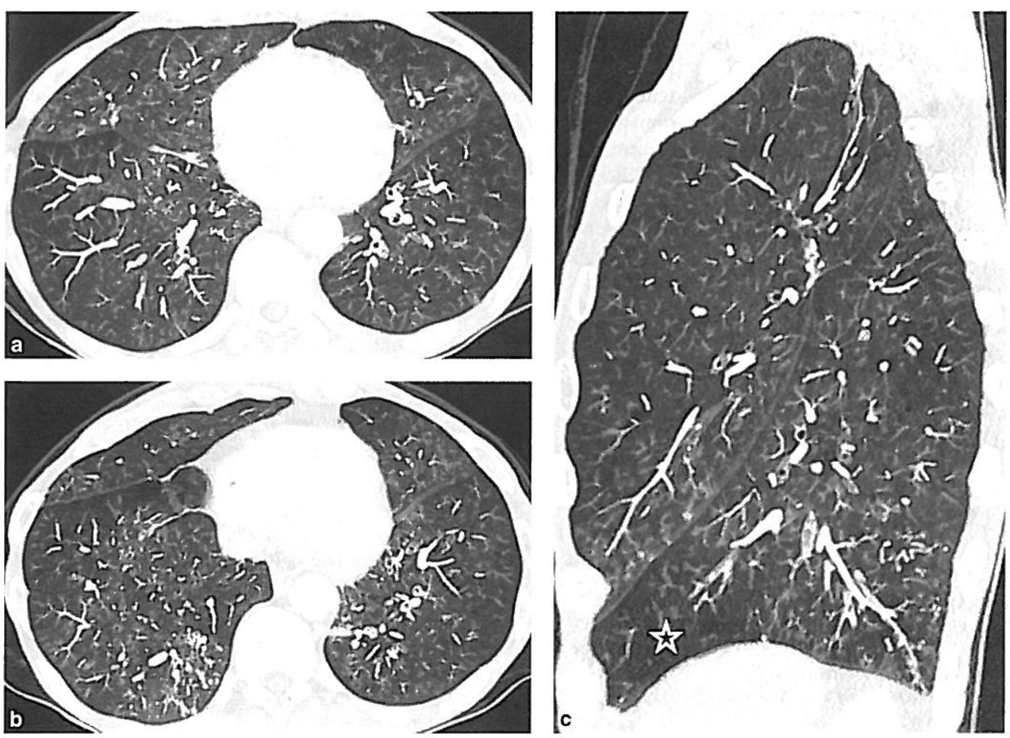


Figure 13-58 **Bronchiolite diffuse d'aspiration.** Tomodensitométries axiales (**a** et **b**) et reconstruction sagittale (**c**) avec projection d'intensité maximum chez un patient ayant un cancer du cavum. Présence de multiples foyers d'arbre en bourgeons distribués dans les segments postéro- et latérobasaux et paracardiaques des deux lobes inférieurs. Epaississement pariétal bronchique et remplissage partiel de quelques lumières bronchiques par des sécrétions. Noter l'hypodensité avec hypoperfusion dans le segment antérobasal du lobe inférieur droit (étoile) et le segment supérieur de la lingula.



Figure 13-59 **Bronchiolite d'hypersensibilité dans le cadre d'une pneumonie d'hypersensibilité subaiguë (maladie des éleveurs d'oiseaux).** Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parenchymateuse passant par les bases pulmonaires. Micronodules centrolobulaires à contours flous de faible densité (verre dépoli), distribués de façon diffuse et homogène. Noter l'absence d'opacité micronodulaire au contact de la plèvre et au contact des vaisseaux.

flux sanguin pulmonaire vers des zones normales ou moins atteintes entraîne un aspect de perfusion en mosaïque. L'épaississement pariétal bronchique et les dilatations des bronches centrales et périphériques sont aussi fréquemment présents [137, 138] (Figure 13-60). Quelquefois les coupes tomodensitométriques en inspiration sont presque normales et les zones focales ou multifocales de piégeage visibles sur les coupes tomodensitométriques en expiration sont la seule anomalie décelable [136, 139]. Inversement, quand l'atteinte des voies aériennes est à la fois sévère et diffuse, la différence de densité entre les différents territoires pulmonaires est absente aussi bien sur les coupes en inspiration que sur les coupes en expiration. Devant une telle situation, le diagnostic différentiel avec d'autres atteintes pulmonaires parenchymateuses, telles que celles qui entraînent une obstruction chronique au flux aérien, peut devenir difficile.

Le diagnostic différentiel le plus difficile est l'emphysème panlobulaire diffus. Les deux entités, bronchiolite oblitérative et emphysème panlobulaire diffus, sont caractérisées par un épaississement pariétal bronchique,

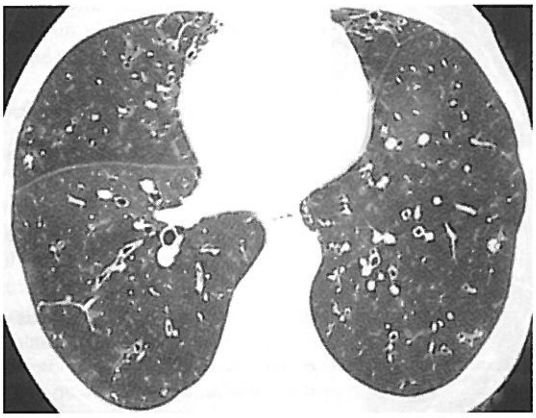


Figure 13-60 **Bronchiolite oblitérative post-infectieuse associée à des bronchectasies.** Coupe tomodensitométrique axiale en inspiration et fenêtre parenchymateuse passant par la veine pulmonaire inférieure droite. Aspect de perfusion en mosaïque bilatéral ; les zones hypodenses contiennent peu de vaisseaux (obstruction bronchiolaire) ; épaississement pariétal bronchique diffus. Présence de bronchectasies cylindriques dans le segment antéro-interne du lobe moyen et le segment inférieur de la lingula, et dans les segments postéro- et latérobasaux des lobes inférieurs. Noter que les bronches dilatées siègent dans les zones hypodenses du poumon.

une hypodensité généralisée du poumon associée à une dilatation des bronches. Copley et al. ont revu en aveugle les examens tomodensitométriques en haute résolution de 105 patients atteints de maladies pulmonaires obstructives (35 asthmatiques, 30 emphysèmes centrolobulaires, 21 emphysèmes panlobulaires, et 19 bronchiolites oblitératives) ainsi que les examens tomodensitométriques haute résolution de 33 sujets sains [140]. Cette étude permet d'évaluer la sensibilité et la spécificité de la tomodensitométrie pour le diagnostic de bronchiolite oblitérative. Celles-ci sont mesurées respectivement à 92 et 94 % avec une précision diagnostique de 93 %. Il y avait dans cette série seulement deux erreurs diagnostiques, une pour un patient ayant une bronchiolite oblitérative, et une autre ayant un emphysème panlobulaire. En effet, dans la plupart des cas, les observateurs, au cours de cette étude, étaient capables d'identifier les zones de perfusion en mosaïque chez les patients atteints de bronchiolite oblitérative. L'emphysème panlobulaire se reconnaissait sur une plus grande étendue des destructions parenchymateuses et la présence de longues opacités linéaires au niveau des bases reflétant l'épaississement des septa interlobulaires résiduels [140].

Bronchiolite oblitérative post-infectieuse

Le plus souvent la bronchiolite oblitérative post-infectieuse représente les séquelles d'une infection ancienne survenant le plus souvent dans l'enfance ou au cours des premières semaines de la vie (infection virale due à l'adénovirus, au virus respiratoire syncytial, ou à *Mycoplasma pneumoniæ*). Quelquefois la maladie est la conséquence d'une infection bactérienne sévère ou tuberculeuse survenue dans l'enfance ou à l'âge adulte (*voir* Figure 13-50) [141, 142].

Dans de nombreux cas, le diagnostic de bronchiolite oblitérative ne devient apparent qu'à l'âge adulte. En fonction de l'étendue des lésions, une dyspnée à l'effort peut être présente ou absente. Souvent le diagnostic est fait de façon fortuite sur un examen tomodensitométrique réalisé pour une autre raison. La majorité des cas de bronchiolite oblitérative post-infectieuse ne présente que des séquelles parfaitement stables sans conséquence à long terme.

Le syndrome de Swyer-James ou de McLeod est une variante d'une bronchiolite oblitérative post-infectieuse dans laquelle les lésions bronchiolaires affectent de façon prédominante un poumon [100]. Les patients sont asymptomatiques ou présentent une histoire d'infection des voies aériennes à répétition. Les signes radiologiques caractéristiques sont une hypodensité avec hypoperfusion dans le poumon affecté. Sur les radiographies faites en inspiration, le volume du poumon atteint est normal ou légèrement diminué et les radiographies faites en expiration montrent un piégeage expiratoire. Sur les coupes tomodensitométriques en haute résolution, l'hypodensité et l'hypoperfusion sont très étendues dans le poumon affecté, associées avec des dilatations bronchiques proximales à parois fines [143, 144]. Sur les coupes tomodensitométriques en expiration, le piégeage expiratoire est toujours présent. Dans de nombreux cas, la tomodensitométrie montre aussi des modifications similaires dans le poumon controlatéral qui sont plus discrètes et de moindre étendue (*voir* Figure 13-51).

Bronchiolite oblitérative secondaire à l'inhalation de gaz, de fumées ou de poussières toxiques

Un certain nombre d'agents organiques inhalés peuvent entraîner des lésions pulmonaires dont l'atteinte bronchiolaire peut être une composante majeure ou mineure. Une exposition aiguë à la fumée, au dioxyde de soufre, à l'oxyde d'azote ou à une variété d'autres gaz de fumées peut entraîner une bronchiolite associée avec un syndrome obstructif sévère. Si le patient survit, cette phase aiguë de la maladie est suivie par des lésions anatomiques dont la composante majeure est la bronchiolite oblitérative. Ceci s'installe en 2 à 5 semaines avec l'apparition d'un syndrome obstructif, de fièvre, de frissons, de toux et de dyspnée. Quand la concentration des gaz ou des fumées n'est pas trop élevée, les symptômes aigus peuvent être minimes et il peut y avoir une phase asymptomatique avant le développement des lésions de bronchiolite oblitérative.

Les coupes tomodensitométriques haute résolution montrent des lésions multifocales ou plus souvent diffuses faites d'hypodensités avec piégeage expiratoire. L'épaississement pariétal bronchique, les bronchiolectasies et les bronchectasies sont souvent présents.

Bronchiolite oblitérative associée aux dilatations des bronches

Des zones d'hypodensité avec perfusion en mosaïque et piégeage sur les coupes en expiration, reflétant les lésions de bronchiolite oblitérative, sont très fréquemment présentes chez les patients atteints de bronchectasies sévères. Ces anomalies tomodensitométriques peuvent même précéder le développement des bronchectasies [145]. Im et al. dans une étude rétrospective de 48 patients consécutifs présentant des zones hypodenses de forme lobulaire sur les coupes tomodensitométriques haute résolution ont trouvé que la majorité des patients (85 %) présentaient aussi des dilatations des bronches [133]. L'obstruction des petites voies aériennes responsable de ces zones d'hypo-atténuation est le facteur causal de l'apparition d'un syndrome obstructif retrouvé aux épreuves fonctionnelles respiratoires chez les patients atteints de bronchectasies. Robert et al. ont comparé les signes tomodensitométriques, vus sur des coupes en inspiration et expiration, aux résultats des épreuves fonctionnelles respiratoires chez 100 patients atteints de bronchectasies [146]. Ils ont démontré que l'étendue des lésions de bronchiolite appréciée sur les coupes tomodensitométriques (hypodensités et piégeage expiratoire) était le paramètre le plus fortement corrélé à l'obstruction au flux aérien sur les EFR. Inversement, le syndrome obstructif n'était pas lié au degré de collapsus des voies aériennes proximales sur les coupes tomodensitométriques en expiration, ni à l'étendue des impactions mucoïdes [146].

Bronchiolite oblitérative survenant après transplantation d'organe ou de moelle osseuse

La bronchiolite oblitérative est une complication importante des transplantations de moelle osseuse, de poumon ou de cœur. La plupart des patients présentent une histoire de toux et de dyspnée d'aggravation progressive. Les épreuves fonctionnelles respiratoires montrent un syndrome obstructif d'aggravation progressive. La plupart des patients qui ont une bronchiolite oblitérative dans un contexte de transplantation de moelle osseuse ont à l'évidence une maladie du greffon versus l'hôte et il a même été suggéré que la bronchiolite pourrait représenter une manifestation principale de cette maladie au sein des poumons (*voir* Figure 13-52). La comparaison visuelle des examens tomodensitométriques effectuée avant et après greffe de moelle osseuse permet aisément de reconnaître le développement d'une bronchiolite oblitérative. Les modifications bronchopulmonaires qui apparaissent sont une hypodensité parenchymateuse diffuse due à une hypoperfusion associée à un épaississement pariétal bronchique et une dilatation cylindrique harmonieuse des lumières bronchiques dans les lobes inférieurs. En expiration, la tomodensitométrie montre un piégeage diffus avec absence de gradient antéropostérieur des densités pulmonaires (Figure 13-61). Le diagnostic radiologique de bronchiolite oblitérative est beaucoup plus difficile après transplantation de poumon et de transplantation cardiopulmonaire. Dans ce cas, la bronchiolite oblitérative est à l'évidence un signe de rejet chronique. Le diagnostic de bronchiolite oblitérative chez ces patients est basé sur des signes anatomopathologiques, mais en raison de la distribution hétérogène dans les poumons de l'atteinte des petites voies aériennes chez un nombre important de patients, les biopsies bronchiques ne peuvent pas toujours fournir du matériel pour une preuve histologique. Pour cette raison, la Société internationale de transplantation cœur et poumon a proposé un diagnostic clinique appelé syndrome de bronchiolite oblitérante défini comme une diminution du VEMS, c'est-à-dire du volume expiratoire en une seconde au-dessous du niveau de 80 % de la valeur prédite, comme le meilleur test post-opératoire de rejet chronique du greffon en l'absence d'autres causes [147]. La tomodensitométrie en coupes haute résolution a été utilisée pour prédire le syndrome de bronchiolite oblitérante et fait l'objet de nombreuses études [148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155].

Les résultats de celles-ci ne sont pas concordants et à l'évidence, il n'y a pas de corrélation entre l'étendue du piégeage et le stade clinique de syndrome de bronchiolite oblitérante chez les patients opérés pour transplantation pulmonaire uni- ou bilatérale. D'autres auteurs ont montré que la valeur du piégeage respiratoire apparue avant les symptômes cliniques ou durant les stades les plus précoces du syndrome de bronchiolite oblitérante était très contestée [155]. D'autres auteurs, enfin, ont montré que chez des transplantés pulmonaires examinés au moins 8 mois après l'intervention chirurgicale, il n'y avait pas la moindre contribution d'une analyse visuelle des coupes tomodensitométriques pour évaluer le pronostic [154].

Bronchiolite oblitérative associée à une polyarthrite rhumatoïde ou à un syndrome de Gougerot-Sjögren

La polyarthrite rhumatoïde est fortement associée à une atteinte des voies aériennes. Les dilatations des bronches peuvent être reconnues chez 35 % des patients avec polyarthrite rhumatoïde. La bronchiolite oblitérative est présente chez un grand nombre d'entre eux et peut même être le signe prédominant souvent avec une évolutivité rapide [156] (Figure 13-62). La pénicillamine a souvent été incriminée comme un agent causal contribuant à l'installation de la bronchiolite oblitérative. Perez et al. [157] ont évalué de façon de façon prospective avec tomodensitométrie en haute

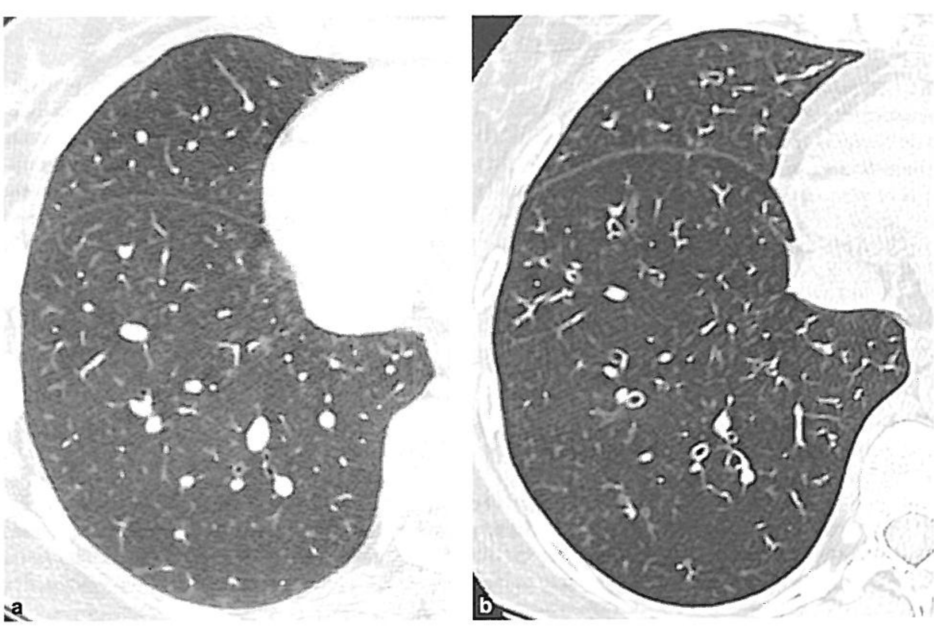


Figure 13-61 **Bronchiolite oblitérative diffuse après greffe de moelle osseuse.** Coupes tomodensitométriques axiales en inspiration centrée sur la base pulmonaire droite en fenêtre parenchymateuse avant (**a**) et après (**b**) greffe de moelle. **a**) Aspect normal du parenchyme pulmonaire avec des voies aériennes avant greffe de moelle osseuse. **b**) Nouveau scanner demandé quelques mois après la greffe devant la survenue d'un syndrome obstructif fonctionnel aux EFR (syndrome de bronchiolite oblitérante). On note l'apparition d'une hypoperfusion avec hypodensité diffuse et homogène. Les bronches sont discrètement dilatées et ont des parois épaisses comparées à l'examen prégreffe.

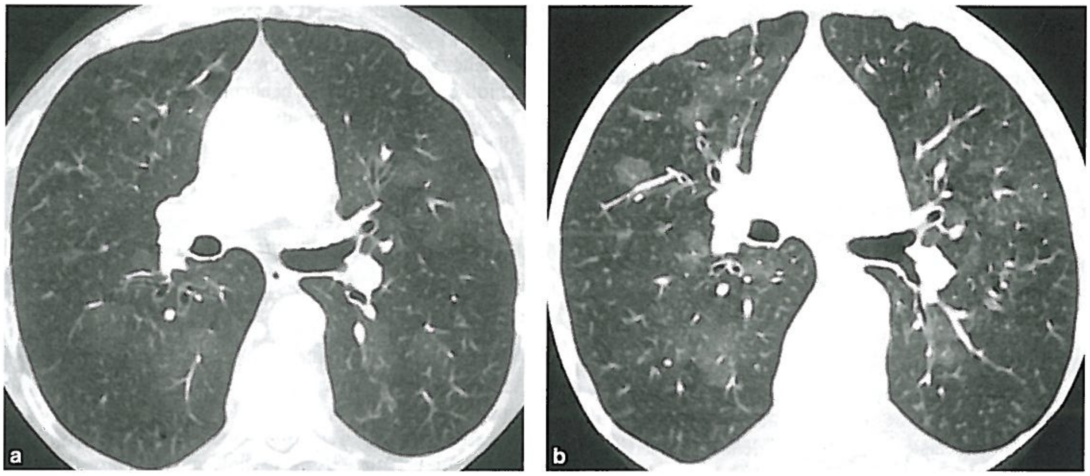


Figure 13-62 **Bronchiolite oblitérative chez un patient atteint de polyarthrite rhumatoïde.** Coupes tomodensitométriques axiales en inspiration (**a**) et en expiration forcée (**b**) passant par les lignes pulmonaires en fenêtre parenchymateuse. Hypodensités par hypoperfusion diffuse mais de distribution discrètement hétérogène. En expiration (**b**), on note l'absence de rehaussement des densités pulmonaires et l'absence de gradient antéropostérieur des densités. L'hétérogénéité des densités pulmonaires ne s'accentue pas en expiration par rapport à l'inspiration. Les zones focales de densités les plus élevées correspondent aux territoires où il n'y a pas d'obstruction bronhiolaire.

résolution et épreuves fonctionnelles respiratoires, 50 patients avec polyarthrite rhumatoïde sans évidence radiographique de modification pulmonaire liée à la maladie. Les coupes tomodensitométriques montraient des anomalies des bronches et/ou du poumon chez 70 % d'entre eux. Ces anomalies consistaient en un piégeage expiratoire (32 % des cas), des bronchectasies cylindriques (30 % des cas) et une hétérogénéité minime des densités pulmonaires (20 % des cas) et des zones centrolobulaires d'hyperdensité (6 % des cas). Les épreuves fonctionnelles respiratoires montraient un syndrome obstructif chez 18 % des patients et une atteinte spécifique des petites voies aériennes chez 8 % d'entre eux. Cette atteinte fonctionnelle était corrélée avec la présence de dilatations des bronches et l'épaississement pariétal bronchique.

Les patients atteints de syndrome de Gougerot-Sjögren et présentant des symptômes respiratoires ont souvent une atteinte des bronches et des bronchioles (bronchectasies et bronchiolite oblitérative étant probablement la conséquence de la bronchite et de la bronchiolite folliculaire chez ces patients) [158].

Bronchiolite oblitérative des maladies inflammatoires du tube digestif (MICI)

L'atteinte des voies aériennes au cours des MICI est loin d'être exceptionnelle [159, 160]. Dans une étude rétrospective de 2 192 patients ayant une maladie des voies aériennes, les investigateurs ont identifié 37 cas de MICI sans différence de prévalence entre la maladie de Crohn et la rectocolite ulcérohémorragique [159]. Les anomalies reconnues sur l'examen scanographique étaient de type bronchiolite oblitérative plus ou moins associées à des bronchectasies. Cette atteinte des voies aériennes au cours des MICI peut survenir des années après le diagnostic initial ou précéder le diagnostic avant l'apparition des symptômes digestifs. Ils peuvent même apparaître dans certains cas après colectomie.

Bronchiolite oblitérative associée à l'hyperplasie des cellules neuro-endocrines

L'hyperplasie cellulaire neuro-endocrine est définie par une prolifération purement intra-épithéliale des cellules neuro-endocrines présentes dans les poumons. Cette hyperplasie s'associe souvent à de multiples petits foyers de prolifération cellulaire neuro-endocrine des voies aériennes qui s'étendent au-delà de l'épithélium, dans la paroi des bronchioles ou dans le parenchyme pulmonaire adjacent. Ces proliférations sont appelées par les Anglo-Saxons *tumorlets*. Cette prolifération a toutes les caractéristiques d'une affection bénigne.

Bien que cette prolifération de cellules neuro-endocrines puisse être observée sur des poumons normaux, la présence d'une maladie pulmonaire concomitante est fréquente. Les deux maladies associées le plus souvent à une hyperplasie des cellules neuro-endocrines sont les bronchectasies et les tumeurs carcinoïdes. La croissance des petits foyers de prolifération au sein et autour des lumières bronchiolaires, associée à de multiples foyers d'obstruction bronchiolaire par de la fibrose sous-muqueuse, constituent un véritable tableau de bronchiolite oblitérative.

Toux, dyspnée progressive et syndrome obstructif aux épreuves fonctionnelles respiratoires ont été rapportés dans quelques observations de patients atteints d'hyperplasie cellulaire neuro-endocrine [161]. L'obstruction bronchiolaire n'est généralement pas assez étendue pour entraîner une insuffisance respiratoire, mais celle-ci reste possible [162].

Hypodensité pulmonaire, perfusion en mosaïque et piégeage expiratoire sont dépistés sur les coupes tomodensitométriques haute résolution. Il en est de même de quelques minuscules nodules pulmonaires reflétant la visibilité des îlots tumoraux (*tumorlets*) [162].

Maladies des petites voies aériennes au cours de la sarcoïdose

Les granulomes de la sarcoïdose, du fait de leur distribution périlymphatique, sont concentrés le long des voies aériennes. Un syndrome obstructif aux EFR lié à une atteinte des petites voies aériennes peut survenir au cours des stades précoces de sarcoïdose. Des zones de piégeage expiratoire liées à l'obstruction bronchiolaire vue en tomodensitométrie peuvent être une des manifestations initiales de la sarcoïdose avant d'être masquées par les autres signes plus typiques de la maladie [163, 164] (Figures 13-63 et 13-64).

BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE

Philippe Grenier

Le terme « bronchopneumopathie chronique obstructive » (BPCO) est utilisé pour caractériser les patients présentant des anomalies fonctionnelles obstructives d'aggravation progressive résultant d'une combinaison d'emphysème pulmonaire et de réduction irréversible du calibre des petites voies aériennes.

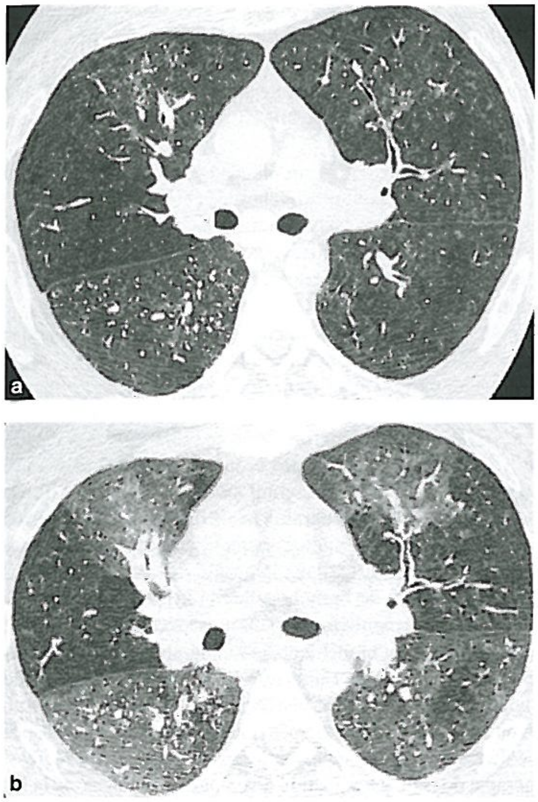


Figure 13-63 **Sarcoïdose bronchiolaire.** Coupes tomodensitométriques axiales passant par les hiles pulmonaires en inspiration (**a**) et expiration forcée (**b**). Micronodule centrolobulaires distribués de façon hétérogène dans les lobes supérieurs et les lobes inférieurs. Adénopathies hilaire droite et sous-carinaire. En expiration (**b**), piégeage dans la zone postérieure du lobe supérieur droit et le culmen et piégeage lobulaire dans le segment apical du lobe inférieur gauche.

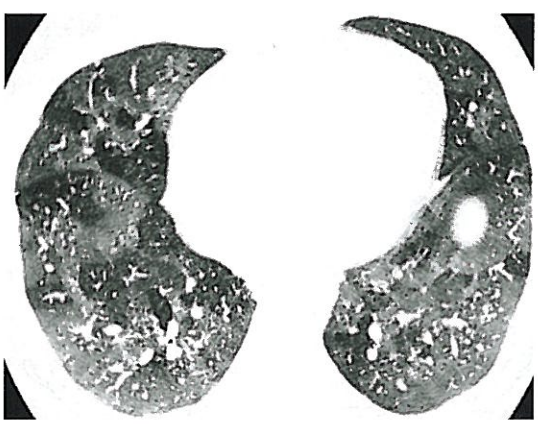


Figure 13-64 **Piégeage lobulaire multiple chez un patient ayant une sarcoïdose ganglionnaire.** Coupe tomodensitométrique axiale passant par les bases pulmonaires en expiration forcée. Les lobules piégés apparaissant hypodenses sont isolés ou jointifs, distribués de façon aléatoire dans les deux poumons.

La pathogénie de la BPCO est essentiellement liée à la fumée de cigarettes, à la pollution et aux infections bronchiques répétées. Son diagnostic est avant tout clinique et fonctionnel.

Le système Gold (*global obstructive lung disease*) a été largement utilisé pour identifier et classifier le degré de sévérité de l'obstruction fonctionnelle au cours de la BPCO. Le stade 1 fait référence aux sujets dont le rapport du VEMS sur la capacité vitale forcée (CVF) est inférieur à 0,7 tandis que la valeur du VEMS est normale. Les stades Gold 2, 3 et 4 sont définis par un rapport VEMS sur CVF inférieur à 0,7 et un VEMS inférieur à 80 %, 30 et 50 % de la valeur prédictive [165].

Les explorations radiologiques, en particulier la tomodensitométrie, ainsi que les corrélations anatomoradiologiques ont permis de mieux comprendre la physiopathologie de cette maladie par une analyse morphologique précise. En effet, la BPCO est une maladie inflammatoire chronique d'aggravation progressive due à une réaction inflammatoire exagérée des voies aériennes induite par l'inhalation de fumée de cigarettes qui, à terme, entraîne une destruction du parenchyme pulmonaire (emphysème) et provoque l'obstruction irréversible des voies aériennes distales, en particulier les bronchioles terminales. Les deux phénomènes, plus ou moins associés, sont responsables d'une obstruction fonctionnelle (collapsus précoce des voies aériennes distales à l'expiration du fait des pertes des attaches des lumières bronchiolaires au tissu pulmonaire et piégeage expiratoire par l'obstruction bronchiolaire).

En 2011, l'équipe de McDonough et al. a utilisé le microscanner (appareil à petite ouverture haute résolution pour les petits animaux) pour examiner des pièces de poumon prélevées sur des patients BPCO sévères opérés pour transplantation pulmonaire [166]. Ils ont démontré que dans les zones d'emphysème pulmonaire les bronchioles terminales étaient diminuées en nombre du fait de leur destruction et les bronchioles terminales restantes étaient très souvent le siège de sténose, voire d'obstruction complète. De façon plus intéressante, ils ont aussi démontré que dans les zones pulmonaires où l'emphysème n'était pas encore développé, les sténoses bronchiolaires étaient déjà présentes. D'après cette étude, il apparaît clairement que les obstructions bronchiolaires semblent précéder la destruction emphysémateuse du parenchyme pulmonaire. Ceci explique pourquoi l'utilisation de la tomodensitométrie chez les patients BPCO a pu mettre en évidence des différences morphologiques importantes entre patients ayant un même degré de sévérité d'atteinte fonctionnelle. Certains patients peuvent avoir un emphysème étendu, tandis que d'autres ayant un degré d'atteinte fonctionnelle équivalent ne présentent qu'une atteinte dominante des petites voies aériennes avec peu ou pas d'emphysème. Ces différences morphologiques peuvent refléter des différences importantes de physiopathologie et de profil génomique de la BPCO. Ceci tend à démontrer que la tomodensitométrie peut parfaitement contribuer à un meilleur phénotypage des patients BPCO, ce qui permettra à terme une meilleure stratification des patients pour les essais cliniques ainsi qu'une meilleure prise en charge personnalisée pour un patient donné [167].

Radiographies standard du thorax

Les anomalies constatées sur les radiographies du thorax sont des signes indirects traduisant le retentissement de l'obstruction des petites voies aériennes et de l'emphysème sur le volume pulmonaire, la vascularisation pulmonaire et la morphologie du cœur.

Distension thoracique

La distension thoracique est la traduction de l'augmentation de la capacité pulmonaire totale et de l'effondrement du débit à volume pulmonaire élevé par fermeture prématurée des voies aériennes. L'abaissement et l'aplatissement du diaphragme sont les signes les plus sensibles d'appréciation de cette distension. L'abaissement diaphragmatique est indiscutable quand l'extrémité antérieure de la 7e côte droite apparaît au-dessus de l'hémicoupole homolatérale. Ce signe a une spécificité de 97 % avec une sensibilité comprise entre 31 et 42 % pour le diagnostic de bronchopneumopathie chronique obstructive. Les autres signes sont l'ouverture des angles costophréniques et l'agrandissement dans le sens horizontal et dans le sens vertical de l'espace clair rétrosternal visible sur le cliché de profil. Un diamètre antéropostérieur de l'espace rétrosternal supérieur à 4,4 cm et un signe de très grande spécificité, mais de faible sensibilité [168].

D'autres signes semblent avoir une valeur diagnostique :

– la hauteur de la flèche de la courbure de la coupole diaphragmatique droite sur l'incidence de profil. Une hauteur inférieure ou égale à 2,6 cm

permet de reconnaître 78 % des patients ayant une obstruction modérée ou sévère, avec un risque de 5 % de faux positifs [169] ;

– la hauteur du poumon droit mesurée sur l'incidence de face. Cette hauteur mesurée supérieure ou égale à 29,9 cm permet d'identifier 80 % des patients ayant une obstruction modérée ou sévère, moyennant un risque de 5 % de faux positifs (Figure 13-65) [169].

Rothpearl et al., en intégrant plusieurs paramètres, tels que la hauteur du poumon, l'angle de dépression diaphragmatique, la mesure de capacité pulmonaire totale par planimétrie et la taille du cœur, obtiennent une règle dont la précision diagnostique est de 88 % pour détecter une distension [169].

La distension thoracique s'accompagne toujours d'un piégeage diffus expiratoire qui se traduit par une diminution de la course diaphragmatique (< 4 cm) appréciée en comparant les clichés faits en inspiration et en expiration forcée.

Une importante distension thoracique peut se traduire par un abaissement considérable des coupoles diaphragmatiques qui paraissent inversées sur l'incidence de profil et qui de face laissent apparaître une pointe du cœur suspendue au-dessus du diaphragme avec un aspect festonné des coupoles, par visibilité anormale des faisceaux d'insertion tendineuse du diaphragme sur les côtes. Le diamètre transverse du cœur peut, de ce fait, apparaître diminué dans les formes sévères de distension thoracique, un diamètre transversal inférieur à 11,5 cm sur l'incidence de face étant un signe très spécifique de bronchopneumopathie chronique obstructive (Figure 13-65).

Inversement, dans les formes débutantes d'emphysème, les signes de distension thoracique et le piégeage peuvent manquer. Toutefois, quand l'emphysème prédomine dans les lobes supérieurs, le diagnostic radiologique peut être posé devant un abaissement des deux hiles pulmonaires, apprécié par l'étude des rapports de hauteur hilaire [170].

Signes d'atteinte des voies aériennes

La majorité des patients ayant des symptômes de bronchite chronique ont une radiographie du thorax normale. Toutefois, des anomalies peuvent être visibles dans 20 à 40 % des cas. Il s'agit de clartés tubulées et d'images en anneau exprimant l'épaississement pariétal bronchique. L'augmentation des opacités vasculaires périhilaires crée l'aspect de poumon sale, terme qui est largement utilisé pour décrire une perte des contours des vaisseaux pulmonaires, surtout dans les régions paracardiaques et de façon prédominante à droite (Figure 13-66) [171]. Ce signe exprime là encore l'épaississement inflammatoire des parois bronchiques et reste dépourvu de toute spécificité. La distension thoracique et l'oligémie peuvent se voir chez les patients avec bronchite chronique en l'absence d'emphysème comme un résultat de l'obstruction sur les petites voies aériennes.

L'examen radiologique prend toute sa valeur à un stade plus avancé de la maladie quand le syndrome obstructif fixé s'est installé, c'est-à-dire au stade de BPCO.

Une distension thoracique et un piégeage expiratoire, tous deux liés à l'obstruction sévère des petites bronches, des bronchioles et/ou à l'emphysème associé, doivent être systématiquement recherchés [168]. L'importance de cette hyperaération diffuse ne reflète pas toujours le type et la sévérité des lésions anatomiques, mais reste bien corrélée avec les résultats des épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR).

Le segment thoracique de la trachée et les bronches souches peuvent être le siège d'une déformation dite en fourreau de sabre qui est la conséquence tardive et parfaitement fixée des contraintes mécaniques intrathoraciques imposées par l'augmentation des résistances au flux aérien dans les voies respiratoires. Cette déformation se traduit par une diminution du diamètre frontal de la trachée et des bronches souches, avec une discrète augmentation de leur diamètre sagittal associée à un épaississement plus ou moins régulier de la bande paratrachéale droite. Ce signe, repéré sur les radiographies standard, est mieux apprécié en tomodensitométrie. Il est spécifique de BPCO et reste, dans la moitié des cas où il est observé, le seul signe radiologique de bronchopathie [172]. Enfin, parfois, la déformation trachéale est irrégulière, prenant un aspect pseudotumoral [173].

En cas de surinfection bronchique, la radiographie permet d'objectiver la diffusion transbronchique de l'infection vers les alvéoles péribronchiques ; celle-ci apparaît sous l'aspect d'opacités nodulaires, de clartés tubulées et d'images en anneau à limites externes floues, ou parfois sous l'aspect d'opacités alvéolaires plus confluentes, voire systématisées. La régression sous antibiothérapie de cette participation alvéolaire des images est la règle.

Modifications de la vascularisation pulmonaire

Les modifications de la vascularisation pulmonaire sont d'appréciation difficile. En cas d'emphysème, on a décrit une diminution du calibre des vaisseaux pulmonaires dans la région intermédiaire, c'est-à-dire des vaisseaux situés à mi-distance entre le hile et la périphérie du poumon. Il existe une relation linéaire entre le diamètre de ces vaisseaux mesuré sur l'examen radiographique standard et la valeur de la capacité de diffusion de l'oxyde de carbone [174]. Cette relation laisse penser, de manière indirecte, que ce signe serait le reflet de l'importance de l'emphysème pulmonaire. Toutefois, ce seul signe ne peut pas à lui seul permettre de faire le diagnostic d'emphysème pulmonaire, et il reste d'interprétation difficile.

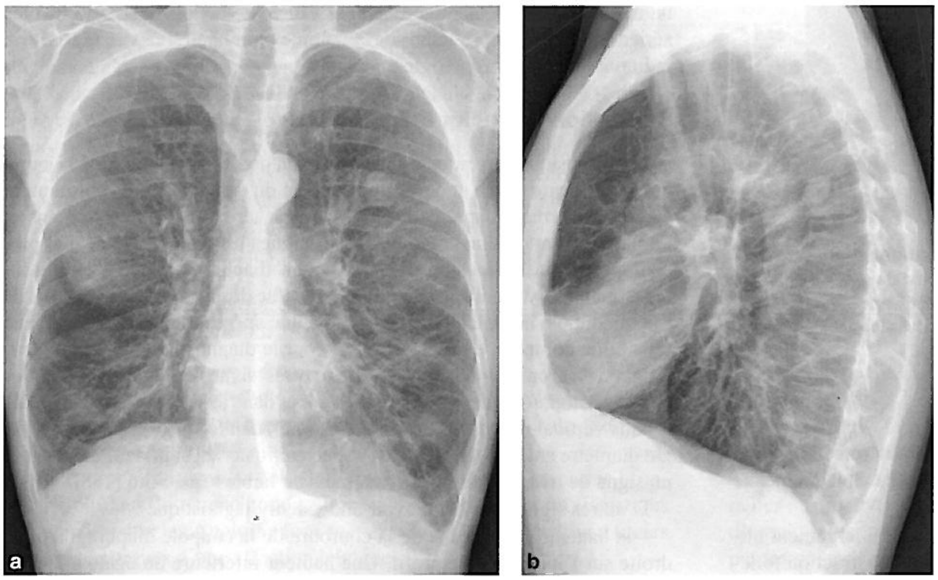


Figure 13-65 **Radiographies de thorax de face (a) et de profil (b) chez un patient BPCO (Gold III).** Distension thoracique avec abaissement du diaphragme et ouverture des angles costophréniques. Diminution du diamètre transverse du cœur et décollement de la pointe du cœur de l'opacité diaphragmatique. Aspect en marches d'escalier de la coupole diaphragmatique gauche. Aspect de poumon sale dans la région paracardiaque droite (épaississement pariétal bronchique). Bulles d'emphysème rétrosternal sur le cliché de profil. L'opacité se projetant sur la partie médiane du champ pulmonaire droit (un bord net et un bord flou) d'origine pariétale (muscle pectoral). L'opacité ronde du lobe supérieur gauche a une forme ovalaire sur le profil centrée sur la scissure correspond à une bulle d'emphysème pleine de liquide.

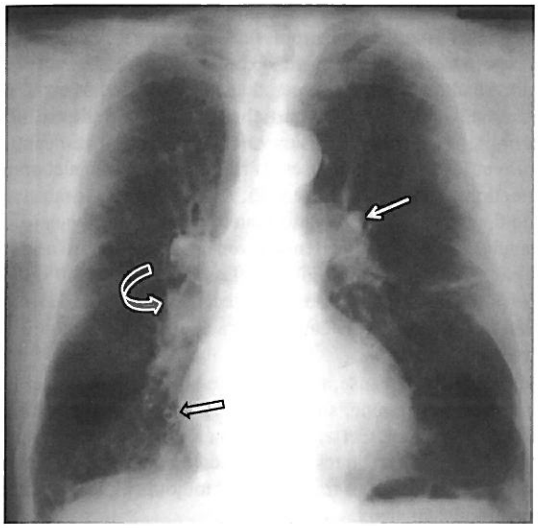


Figure 13-66 **Radiographie de face chez un patient BPCO.** Distension thoracique avec abaissement et aplatissement du diaphragme. Augmentation de taille des artères pulmonaires droite et gauche. La flèche marque une artère sous-segmentaire se projetant en dehors du hile gauche. Elle paraît élargie comparée au diamètre de la bronche homologue. Abaissement du hile droit (flèche courbe creuse) et dilatation bronchique cylindrique (flèche creuse) avec aspect de poumon sale (épaississement pariétal bronchique) dans la région paracardiaque.

Une augmentation de calibre des artères pulmonaires proximales traduit la présence d'une hypertension artérielle pulmonaire (*voir* Figure 13-66). Celle-ci est le reflet de la dégradation de la fonction respiratoire et s'aggrave lors des poussées d'insuffisance respiratoire aiguë. Elle s'accompagne d'une augmentation de volume des cavités cardiaques droites. Il existe une corrélation significative entre la pression moyenne dans l'artère pulmonaire et les valeurs des diamètres des artères pulmonaires mesurées sur les radiographies thoraciques. Le diamètre frontal de l'artère pulmonaire intermédiaire droite, mesuré à plus de 16 mm, et/ou le diamètre sagittal de l'artère pulmonaire gauche, mesuré à plus de 18 mm, permettent de reconnaître l'hypertension artérielle pulmonaire dans 98 % des cas où elle est présente [175].

Le cœur pulmonaire chronique est une complication reconnue qui est vue presque exclusivement chez les patients hypoxiques. Avec le début d'une insuffisance cardiaque, le cœur et les vaisseaux parahilaires s'élargissent. L'élargissement des vaisseaux est présent dans toutes les zones pulmonaires, mais affecte particulièrement les vaisseaux segmentaires et quelques divisions au-delà (*voir* Figure 13-66).

Phénotypes radiographiques principaux

En pratique on peut distinguer deux formes radiologiques d'emphysème : l'emphysème avec « arborisations accrues » et l'emphysème avec « déficit artériel ».

L'*emphysème avec « arborisations accrues »* est caractérisé par :

– une distension thoracique souvent modérée ;

– une augmentation de taille des vaisseaux pulmonaires sans hypovascularisation nette en périphérie ;

– la présence d'un syndrome bronchique tel qu'il est décrit dans la bronchite chronique (*voir* Figure 13-66).

L'*emphysème avec « déficit artériel »* se reconnaît sur :

– une hypovascularisation nette en périphérie, sans augmentation importante de calibre des vaisseaux pulmonaires et sans syndrome bronchique associé ;

– la présence d'une importante distension thoracique traduite dans les formes les plus sévères par un abaissement très important des coupoles diaphragmatiques, paraissant inversées sur l'incidence de profil et qui de face laissent apparaître la pointe du cœur au-dessus du diaphragme et un aspect festonné des coupoles par visibilité anormale des faisceaux tendineux d'insertion du diaphragme sur les côtes.

Les différences radiologiques entre les deux formes ont des correspondances cliniques, physiologiques et anatomiques. L'emphysème avec arborisations accrues est la conséquence d'une bronchite chronique ancienne dont le syndrome bronchique est ici le témoin. Les troubles importants du rapport ventilation/perfusion favorisent le développement d'une HTAP avec ou sans retentissement cardiaque droit. L'évolution se fait par poussées de surinfections bronchiques avec aggravation de l'insuffisance respiratoire, cyanose et défaillance cardiaque droite. Les lésions anatomiques sont le plus souvent de type centrolobulaire.

Dans l'emphysème avec déficit artériel, le passé bronchique est absent ou modéré. L'absence de perturbation importante du rapport ventilation/perfusion autorise une évolution suffisamment prolongée pour qu'une raréfaction de la vascularisation périphérique et une distension thoracique puissent apparaître sans le développement d'une HTAP majeure. Le cœur est souvent de petite taille avec un diamètre transversal inférieur 11,5 cm. Cette diminution est le témoin d'une réduction du retour veineux pulmonaire, secondaire à une augmentation importante des pressions transthoraciques. Le volume d'éjection systolique du ventricule gauche est ainsi réduit, empêchant l'adaptation du débit cardiaque à l'effort. Les lésions emphysémateuses sont le plus souvent étendues et confluentes. Bien que ces formes radiologiques semblent s'opposer point par point, les différences ne sont pas toujours aussi caricaturales, et tous les intermédiaires sont possibles entre les deux extrêmes.

Rôle de la radiographie thoracique

Quelques points particuliers rendent compte de l'utilité de l'examen radiologique.

Dans les formes sévères, il permet de sélectionner parmi les patients atteints d'emphysème diffus avec déficit artériel ceux dont l'involution parenchymateuse est hétérogène du fait d'une composante bulleuse étendue. Dans ce dernier cas, les formations bulleuses apparaissent comme une zone aérique cerclée d'un fin liseré refoulant plus ou moins le parenchyme avoisinant. Ce refoulement se traduit par un déplacement arciforme des vaisseaux pulmonaires. Cette hétérogénéité paraît plus évidente sur le cliché fait en expiration forcée où l'approche de la surface de projection des zones de parenchyme restant diminue, leur densité radiologique augmente et le contraste avec les zones pathologiques très emphysémateuses devient très net. Le caractère expansif des zones bulleuses peut retentir sur les hiles pulmonaires, le cœur et le médiastin qui peuvent paraître déplacés (Figures 13-67 et 13-68). En expiration, l'augmentation importante des pressions transthoraciques peut réaliser une véritable tamponnade du cœur droit majorant la diminution des dimensions cardiaques. Ces patients dont l'atteinte parenchymateuse est hétérogène et bulleuse, contrairement à ceux dont l'atteinte est homogène, peuvent bénéficier d'un geste chirurgical par thoracotomie pour résection des bulles et capitonnage des zones bulleuses. Cette intervention a pour but de réduire les effets néfastes de l'hyperpression transthoracique sur l'hémodynamique pulmonaire et cardiaque et d'améliorer l'efficacité des contractions diaphragmatiques. L'amélioration fonctionnelle obtenue dépend largement de la part plus ou moins grande des zones bulleuses dans l'insuffisance respiratoire préalable. Les critères radiologiques ont donc une valeur fondamentale dans l'indication opératoire. Il faut retenir parmi ces critères la mise en évidence :

– de zones bulleuses avasculaires dont l'étendue est au moins égale à la moitié de l'hémithorax ;

– de signes de compression sur la vascularisation du parenchyme restant ;

– d'une asymétrie de piégeage en expiration forcée.

L'examen permet par comparaison avec des radiographies anciennes d'apprécier l'évolutivité de l'emphysème. Celle-ci, très variable selon les sujets, peut être quantifiée. Une forme particulièrement évolutive est matérialisée par le poumon évanescent. Celui-ci correspond à une destruction idiopathique progressive inéluctable du poumon, survenant chez des sujets jeunes presque exclusivement de sexe masculin. L'aspect radiologique est celui d'un emphysème bulleux avec déficit artériel dont

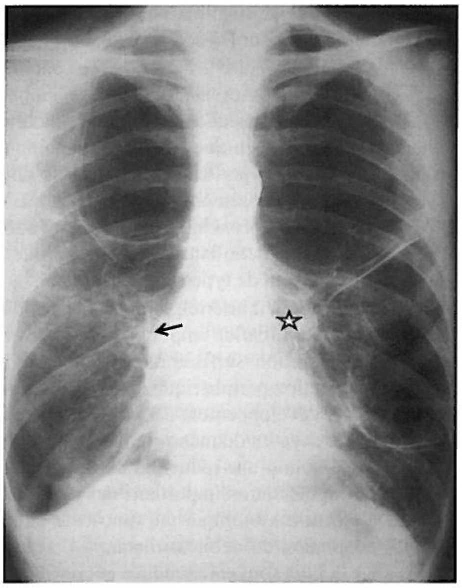


Figure 13-67 **Emphysème bulleux compressif.** Radiographie du thorax de face. Volumineuses bulles d'emphysème bilatérales avec abaissement des deux hiles pulmonaires (flèche et étoile) exprimant un collapsus passif des lobes inférieurs. Le parenchyme pulmonaire paraît comprimé du fait du tassement des vaisseaux résiduels.

l'aggravation radiologique et clinique se fait en quelques mois jusqu'au stade terminal où l'on voit apparaître, quand la destruction pulmonaire dépasse 70 à 75 %, les signes radiologiques d'HTAP et de défaillance cardiaque droite.

Il permet également de reconnaître les complications liées aux bulles. Celles-ci, en dehors du caractère expansif et compressif de certaines bulles volumineuses, sont le pneumothorax, l'infection et l'hémorragie. Les deux dernières se traduisent radiologiquement par une opacité comblant la totalité de la bulle (*voir* Figure 13-65) ou par un syndrome cavitaire avec niveau liquide [176]. Ces images ne doivent pas être confondues avec celles d'un abcès ou d'un empyème. La cavité est généralement volumineuse et ses parois sont plus fines que celles d'un abcès. Les dimensions de la cavité et en particulier du niveau liquide paraissent voisines sur les deux incidences face et profil, contrairement à ce que l'on voit dans l'empyème. L'évolution est lente, étalée sur environ 6 semaines, en raison des phénomènes inflammatoires présents sur les bronchioles qui communiquent avec la bulle. Le diagnostic de bulles infectées permet d'éviter un geste chirurgical ou un drainage percutané car l'évolution est le plus souvent favorable. Un affaissement partiel ou total de la bulle est même possible par oblitération séquellaire des voies de communication entre l'arbre respiratoire et les cavités bulleuses. L'hémorragie est beaucoup plus rare que l'infection ; l'évolution en est le plus souvent favorable. Enfin, il permet de dépister une complication intercurrente. Dans le cas de cardiopathie gauche associée, l'hypertension veineuse pulmonaire ne peut pas se traduire par les signes radiologiques classiques, en raison de l'emphysème. La première manifestation de l'œdème interstitiel sera donc une diminution des signes de distension thoracique par réduction de la compliance pulmonaire.

Quelle qu'en soit la cause, toute atteinte alvéolaire sur un emphysème prend un aspect hétérogène, simulant un syndrome multicavitaire ou une image en rayon de miel. Cet aspect est dû au fait que l'exsudat alvéolaire comblant les alvéoles restantes respecte les espaces emphysémateux. La régression radiologique sous traitement est toujours plus lente que chez les sujets non emphysémateux.

La survenue d'un cancer bronchopulmonaire est un fait fréquemment constaté. L'emphysème bulleux semble être un facteur de risque supplémentaire indépendant de l'intoxication tabagique. Toute opacité parenchymateuse périphérique devra faire l'objet d'une surveillance attentive, surtout si celle-ci siège au voisinage des bulles, voire au sein même d'une cavité bulleuse.

Tomodensitométrie

La tomodensitométrie est une technique parfaitement validée pour évaluer la présence, le type et l'étendue de l'emphysème pulmonaire. Elle a aussi la capacité d'évaluer la morphologie des bronches ainsi que le retentissement de l'atteinte des petites voies aériennes sur le volume pulmonaire en expiration. La tomodensitométrie multicoupes avec acquisition volumique à fine collimation permet lors d'une acquisition en inspiration bloquée et une apnée de quelques secondes d'obtenir sur l'ensemble du volume pulmonaire des voxels isotropiques de petites dimensions. Ceci permet des reconstructions multiplanaires d'excellente qualité avec une résolution haute quel que soit le plan reconstruit. L'acquisition en expiration lors d'une manœuvre forcée continue est utile pour apprécier l'importance du piégeage expiratoire. Cet examen permet une évaluation visuelle étendue de l'emphysème, de l'atteinte des voies aériennes et des signes associés sur les voies aériennes proximales, les vaisseaux pulmonaires et

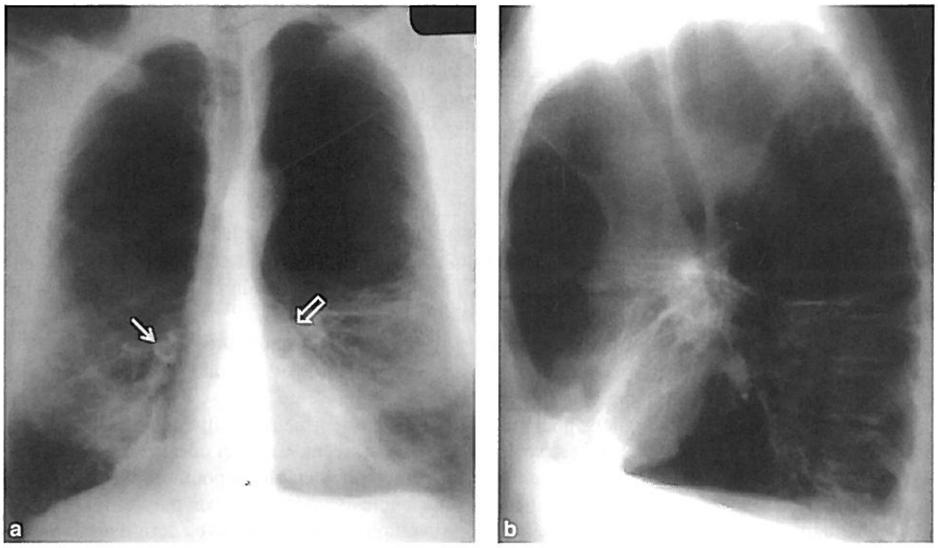


Figure 13-68 **Emphysème bulleux compressif.** Radiographie de face (**a**) et de profil (**b**). Très volumineuses bulles d'emphysème bilatérales occupant plus de la moitié de la surface des champs pulmonaires. Abaissement des deux hiles (flèches) traduisant le collapsus passif des lobes inférieurs. Tassement des vaisseaux du parenchyme résiduel comprimés par les bulles.

l'interstitium. L'imagerie quantitative, à partir des mêmes données acquises, contribue à ce même phénotypage et au suivi longitudinal pour un patient donné. L'injection de produit de contraste n'est généralement pas recommandée. Celle-ci ne se justifie que si l'on recherche des complications intercurrentes telles qu'une embolie pulmonaire, la crainte d'un cancer bronchopulmonaire ou une complication infectieuse.

Différents phénotypes BPCO reconnus en tomodensitométrie

La Fleischner Society a défini trois grandes catégories d'anomalies morphologiques à évaluer sur un examen tomodensitométrique chez un patient BPCO : l'emphysème, l'atteinte des voies aériennes et les signes associés (Tableau 13-V) [177].

Emphysème pulmonaire

Trois grandes catégories morphologiques : l'emphysème centrolobulaire, l'emphysème panlobulaire et l'emphysème paraseptal peuvent être décrits.

Emphysème centrolobulaire • Il est caractérisé par une destruction hétérogène du parenchyme pulmonaire avec présence conjointe dans le même poumon de lobules pulmonaires secondaires complètement détruits, partiellement détruits et normaux. La lésion initiale consiste en une dilatation et une destruction des bronchioles respiratoires dans un seul acinus. Les lésions centrolobulaires sont formées par confluence de plusieurs lésions initiales. Au-delà, la destruction s'étend à tout le lobule et plusieurs lobules détruits fusionnent pour produire une destruction confluente qui parfois aboutit à des formations bulleuses. Cette hétérogénéité facilite la détection par tomodensitométrie. Les espaces emphysémateux se caractérisent par des zones hypodenses de siège intralobulaire, sans contact direct avec la plèvre viscérale ou les éléments bronchovasculaires segmentaires ou sous-segmentaires [178]. Ils sont habituellement de petite taille, mesurant entre 2 et 8 mm de diamètre, avec des limites nettes, mais sans paroi propre décelable. La visibilité de l'artère centrolobulaire restante au sein de la zone hypodense de l'espace emphysémateux est un signe caractéristique d'emphysème centrolobulaire qui permet de différencier l'emphysème des kystes à parois très fines (Figure 13-69) [178].

L'emphysème centrolobulaire est habituellement observé chez les sujets fumeurs ou anciens fumeurs, et atteint de manière prédominante les zones supérieures des deux poumons (Figure 13-70) [179, 180]. Il peut être observé chez les fumeurs ou des anciens fumeurs qui n'ont pas de BPCO et qui peuvent être totalement asymptomatiques. Il faut signaler que les projections d'intensité minimum sur des tranches de 5 à 7 mm d'épaisseur augmentent la sensibilité de la tomodensitométrie pour détecter l'emphysème centrolobulaire [181].

Quand l'emphysème devient plus sévère, les zones d'hypodensité sont plus volumineuses et peuvent devenir confluentes. Les recommandations de la Fleischner Society classent les emphysèmes centrolobulaires en quatre catégories en fonction de l'étendue de la destruction parenchymateuse [177].

Emphysème minime • Il est défini par des petits espaces centrolobulaires hypodenses séparés par de larges zones de parenchyme normal, le volume total de l'atteinte emphysémateuse n'étant pas supérieur à 5 % des zones pulmonaires supérieures (Figure 13-71).

Tableau 13-V Phénotypes visuels d'emphysème [177].

Emphysème	*Atteinte des voies aériennes*	*Atteintes associées*
Emphysème centrolobulaire – minime – modéré – confluent – emphysème destructif avancé Emphysème panlobulaire Emphysème paraseptal – minime – substantiel	Épaississement pariétal bronchique (bronches segmentaires et sous-segmentaires) Atteinte des petites voies aériennes – inflammatoire (micronodules centrolobulaires) – obstructive (piégeage expiratoire, perfusion en mosaïque)	Bronchectasies Atteinte de la trachée et des grosses bronches – trachée en fourreau de sabre – trachéobronchomalacie – diverticules bronchiques Atteinte interstitielle pulmonaire Élargissement du tronc de l'artère pulmonaire

D'après Lynch. Radiology, 2015, *277* : 192.

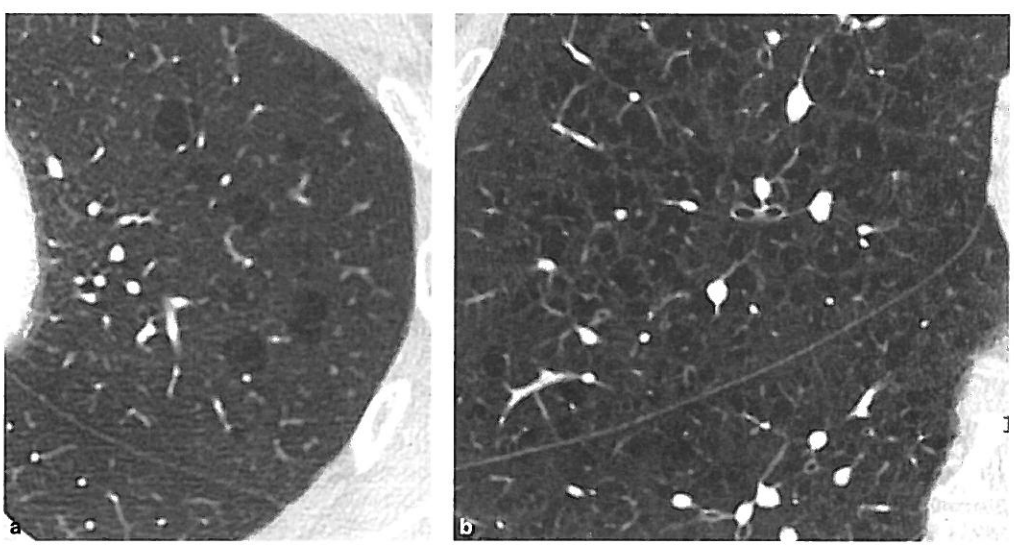


Figure 13-69 **Emphysème centrolobulaire chez deux patients différents.** **a**) Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le lobe supérieur gauche. Espace emphysémateux de forme parfaitement ronde pseudokystique mais on note l'absence totale de paroi. **b**) Reconstruction coronale centrée sur le lobe supérieur droit. Nombreux espaces d'emphysème centrolobulaire de taille différente. Visibilité d'une opacité micronodulaire au centre des espaces d'emphysème correspondant à l'artère centrolobulaire résiduelle.

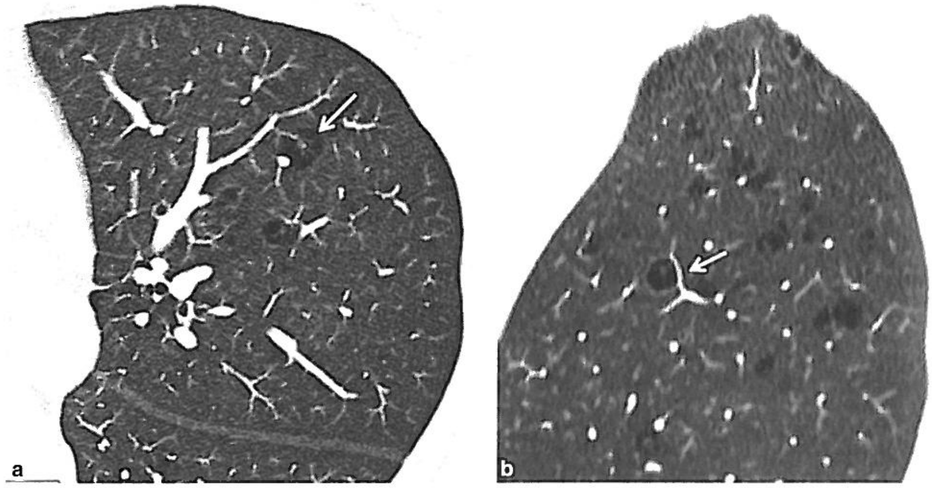


Figure 13-70 **Emphysème centrolobulaire.** **a**) Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le lobe supérieur gauche avec une projection d'intensité maximum (MIP) de 3 mm d'épaisseur. Petits espaces d'emphysème centrolobulaire vus comme des hypodensités sans paroi propre silhouettées par le parenchyme pulmonaire normal environnant. La petite opacité ronde qui pénètre dans l'espace emphysémateux correspond à l'artériole centrolobulaire résiduelle. **b**) Reconstruction longitudinale centrée sur le lobe supérieur gauche. Plusieurs petits espaces d'emphysème centrolobulaire sont parfaitement dépistés. L'opacité arrondie au centre correspond à l'artère centrolobulaire résiduelle et le petit vaisseau qui limite l'espace d'emphysème en dehors correspond à une veine interlobulaire.



Figure 13-71 **Emphysème centrolobulaire minime chez un fumeur non BPCO.** Coupe axiale en fenêtre parenchymateuse. Plusieurs petits espaces d'emphysème sont vus dispersés dans les lobes supérieurs et le segment supérieur des lobes inférieurs. La détection de ces très petits espaces d'emphysème est renforcée par la présence de verre dépoli dans le parenchyme pulmonaire liée à la présence d'une bronchiolite respiratoire.

Emphysème modéré • Il est défini par de nombreuses clartés bien définies centrolobulaires ou lobulaires dont l'ensemble occupe plus de 5 % des zones pulmonaires. À noter dans ce cas la préservation de toutes les structures bronchovasculaires (Figure 13-72).

Emphysème confluent • Il est défini par de multiples zones d'hypodensité qui traversent plusieurs lobules pulmonaires secondaires sans hyperexpansion de ces lobules, ni distorsion importante de l'architecture pulmonaire (Figure 13-73). Dans la plupart des cas, les zones hypodenses n'ont pas de paroi visible. Des parois très fines peuvent toutefois être présentes quand les zones d'emphysème sont très étendues. Les parois représentent des atélectasies ou des septa interlobulaires adjacents à l'emphysème. L'emphysème confluent peut être différencié de l'emphysème destructif avancé par la présence d'une bande de parenchyme préservé de densité normale entre les zones de destruction pulmonaire.

Emphysème destructif avancé • Il est caractérisé par des hypodensités panlobulaires avec hyperexpansion des lobules pulmonaires et distorsion de l'architecture pulmonaire prédominant dans les lobes supérieurs (Figure 13-74). Sur les reconstructions en projection d'intensité maximum, on voit un étirement des vaisseaux pulmonaires avec réduction du nombre des ramifications distales (aspect en arbre mort) (Figure 13-75).

Dans les formes les plus sévères, la destruction pulmonaire est diffuse et occupe aussi bien les bases pulmonaires que les parties supérieures (Figure 13-76). Dans les bases pulmonaires, des grandes opacités linéaires paraissent traverser les lobules et les segments. Ces fines lignes correspondent à une discrète fibrose des septa interlobulaires entre les zones de destruction alvéolaire (Figure 13-77) [182]. Cet aspect peut être impossible à différencier de l'emphysème panlobulaire.

Emphysème panlobulaire • Il est caractérisé par une destruction pulmonaire uniforme de tous les lobules pulmonaires secondaires, ce qui ne facilite pas la mise en évidence de signes morphologiques précoces du fait de l'absence de contraste entre zones emphysémateuses et zones normales. Ce terme d'emphysème panlobulaire est réservé aux patients atteints de déficit en α_1-antitrypsine afin de le différencier de l'emphysème destructif avancé qui n'est que la forme la plus avancée de l'emphysème centrolobulaire du fumeur. L'emphysème panlobulaire prédomine dans les bases pulmonaires ou les lobes inférieurs [183]. Il se traduit par une hypodensité avec réduction du nombre des ramifications vasculaires. Celle-ci est harmonieuse et homogène et il existe souvent dans les formes avancées une hyperextension de tous les lobules pulmonaires atteints de façon synchrone donnant un effet compressif sur les scissures et le reste du parenchyme des lobes supérieurs.

Emphysème paraseptal • Il est défini sur le plan anatomopathologique comme une lésion emphysémateuse liée à la destruction d'un acinus distal, ce terme a été utilisé pour décrire toute lésion emphysémateuse au contact de la plèvre périphérique ou scissurale. Parfois, de multiples acini détruits peuvent par confluence former des lésions coalescentes justes au contact de la plèvre. L'emphysème paraseptal est souvent non associé à des symptômes respiratoires significatifs ou à une atteinte fonctionnelle importante. Il est caractérisé sur des images tomodensitométriques par des espaces emphysémateux bien limités, siégeant au contact direct de la plèvre viscérale qu'elle soit périphérique, médiastinale ou scissurale ou bien au contact de l'interstitium péribronchique et périvasculaire (Figure 13-78). Ces petits espaces jointifs sont séparés les uns des autres par de fines parois perpendiculaires à la plèvre qui correspondent le plus souvent à des septa interlobulaires épaissis par de la fibrose. L'emphysème paraseptal peut être classé comme minime lorsque les petits espaces mesurent moins de 1 cm de diamètre, ou substantiel lorsqu'il est fait d'espaces volumineux mesurant plus de 1 cm formant de véritables images kystiques ou bulles alignées en monocouches le long du bord de la plèvre périphérique, médiastinale ou scissurale, ou le long des gaines conjonctives péribronchovasculaires (Figure 13-79) [177]. Dans sa forme minime, l'emphysème paraseptal sous-pleural est relativement fréquent, même chez les non-fumeurs, et il est raisonnable de l'ignorer s'il n'y a que 4 à 5 petits kystes mesurant moins de 1 cm, situés aux apex pulmonaires.

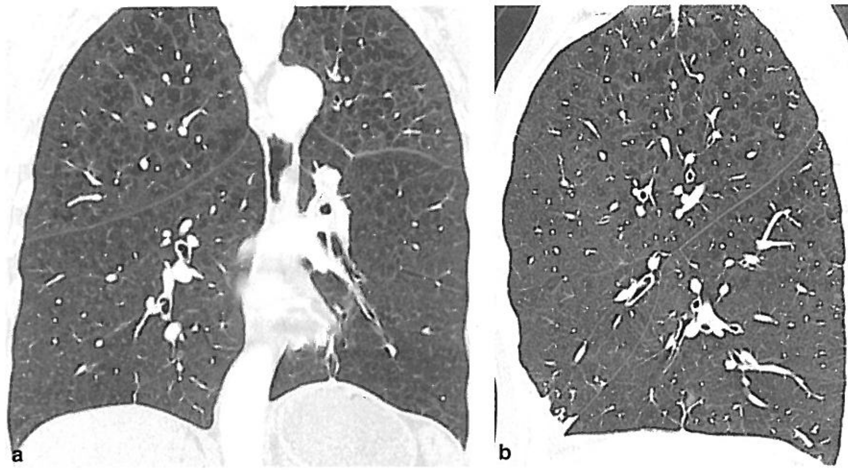


Figure 13-72 **Emphysème centrolobulaire modéré.** Tomodensitométrie avec reconstructions coronale et sagittale. Présence de multiples espaces d'emphysème centrolobulaire dispersés dans les lobes supérieurs et les segments supérieurs des lobes inférieurs. L'étendue de cet emphysème est supérieure à 5 % du volume du poumon concerné. L'architecture pulmonaire est parfaitement conservée.

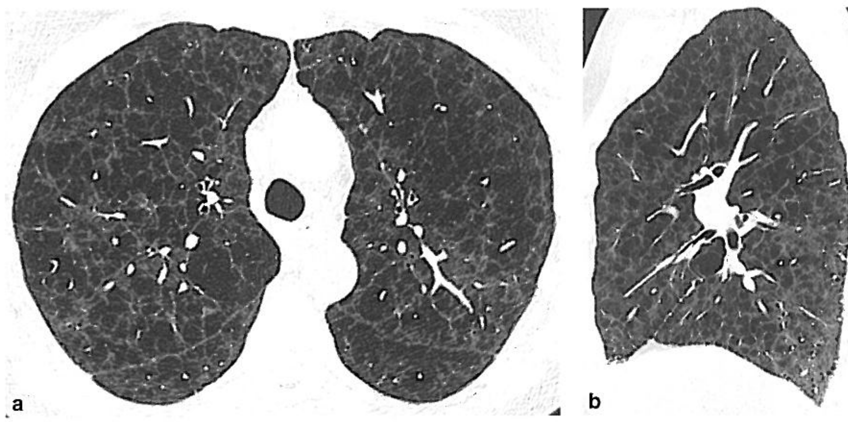


Figure 13-73 **Emphysème centrolobulaire confluent.** Coupe axiale tomodensitométrique passant par les lobes supérieurs (**a**) et reconstruction sagittale (**b**). L'emphysème centrolobulaire a détruit la presque totalité du lobule. Ces espaces apparaissent jointifs, voire confluents, mais on note l'absence d'hyperexpansion des lobules détruits. Il n'y a pas de grosse distorsion de l'architecture pulmonaire à prédominance dans les lobes supérieurs.

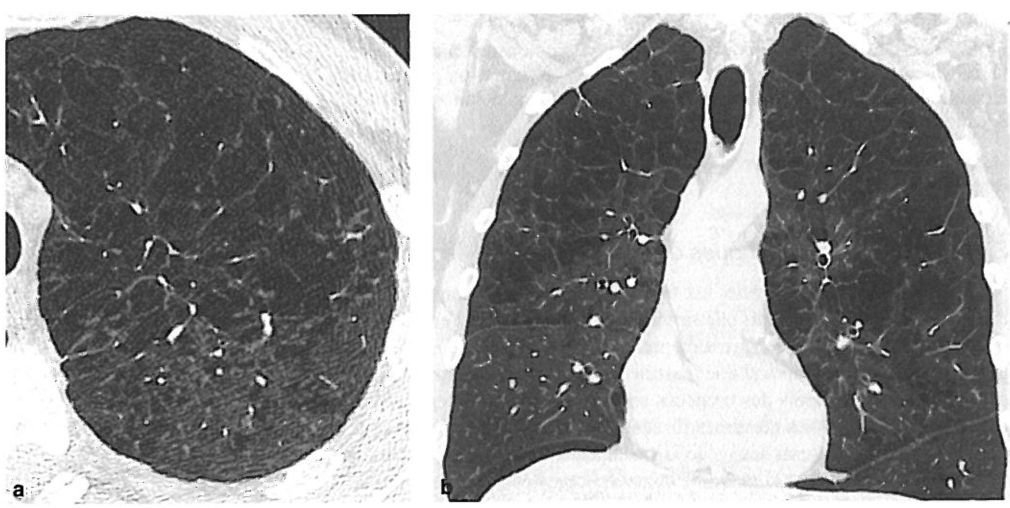


Figure 13-74 **Emphysème destructif avancé.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le culmen (**a**) et reformation coronale sur l'ensemble des poumons (**b**). Les zones hypodenses hypoperfusées s'accompagnent d'une distorsion de l'architecture pulmonaire des lobes supérieurs, avec une hyperexpansion des lobules détruits.

L'emphysème paraseptal est souvent associé à l'emphysème centrolobulaire et prédomine aussi dans les zones supérieures et moyennes des poumons. Des zones d'emphysème paraseptal peuvent mimer un rayon de miel, mais la taille de la lésion élémentaire d'emphysème est plus grande que celle des kystes du rayon du miel, et la distorsion architecturale du poumon et autres signes de fibrose sont absents. L'emphysème paraseptal est fréquemment associé à un épaississement marqué des parois bronchiques proximales suggérant une composante inflammatoire significative des voies aériennes. L'emphysème paraseptal se voit aussi en cas d'atteinte obstructive minime. Il peut être progressif. Les bulles sont présentes dans tous les types d'emphysème et sont plus fréquemment associées à l'emphysème paraseptal.

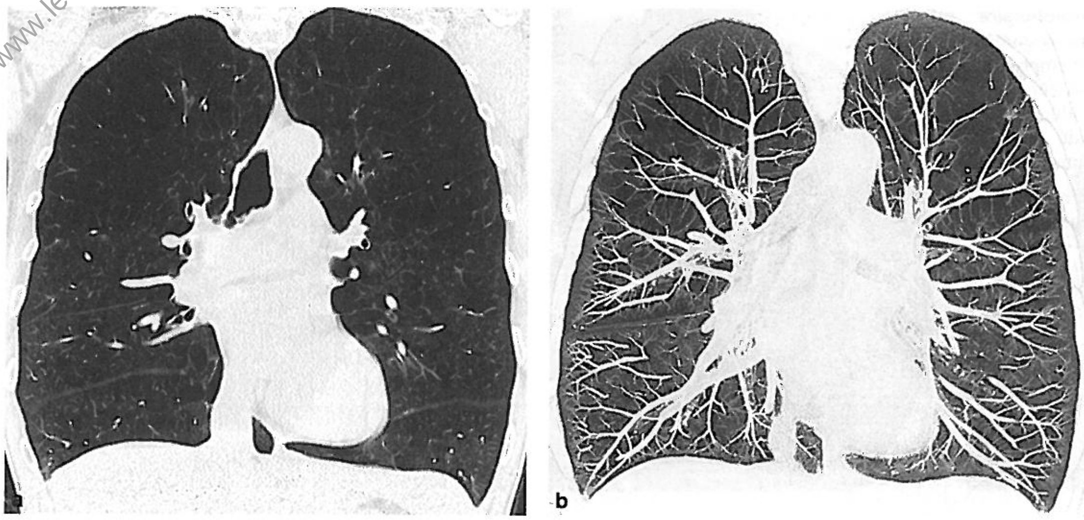


Figure 13-75 **Emphysème destructif avancé.** Tomodensitométrie avec reconstruction coronale sans (**a**) et avec projection de l'intensité maximum (**b**) (MIP). Disparition de l'architecture bronchovasculaire des lobes supérieurs. Sur l'image en MIP, on note un étirement des vaisseaux des lobes supérieurs avec réduction du nombre des ramifications vasculaires (aspect en arbre mort).



Figure 13-76 **Emphysème destructif avancé.** Tomodensitométrie avec reconstruction coronale sur l'ensemble du thorax. Destruction pulmonaire étendue asymétrique prédominant à droite. Hyperexpansion des lobules détruits et distorsion de l'architecture pulmonaire.



Figure 13-77 **Emphysème destructif avancé.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a** et **b**) passant par les bases pulmonaires en fenêtre parenchymateuse. Destruction bilatérale et diffuse du parenchyme pulmonaire. Présence de plusieurs opacités linéaires fines traversant les bases pulmonaires reflétant un épaississement par de la fibrose de l'armature conjonctive périlobulaire résiduelle. Noter l'épaississement pariétal bronchique (**a**).

Signes tomodensitométriques d'atteinte des voies aériennes

L'atteinte des voies aériennes est fréquemment présente dans toutes les catégories d'emphysème mais elle survient aussi fréquemment en l'absence d'emphysème comme une expression prédominante de la BPCO. L'atteinte des voies aériennes comprend une maladie bronchique qui se traduit par un épaississement des parois des bronches segmentaires et sous-segmentaires et une maladie des voies aériennes distales dont il existe deux phénotypes correspondant à différents stades de la maladie [184]. Un stade inflammatoire qui se manifeste par la présence de petites opacités arrondies centrolobulaires et une phase obstructive identifiée par un piégeage expiratoire sur les coupes acquises en expiration. Cette atteinte peut aussi être suspectée devant l'existence d'un syndrome obstructif aux EFR en l'absence d'emphysème significatif en tomodensitométrie.

Épaississement pariétal bronchique • L'épaississement pariétal bronchique est fréquemment observé chez les gros fumeurs, particulièrement ceux présentant une bronchite chronique. Il est probablement lié à une inflammation bronchique et un remodelage. Il peut être identifié visuellement sur des coupes tomodensitométriques par une augmentation relative de l'épaisseur pariétale bronchique comparée à la lumière bronchique qui est elle-même comparée au diamètre des artères pulmonaires adjacentes. Toutefois, ce signe tomodensitométrique est subjectif et associé à une variabilité interobservateur notable [184]. Il est probablement mieux évalué par comparaison avec des standards visuels obtenus chez des sujets normaux et des patients BPCO (Figure 13-80). L'épaississement pariétal bronchique doit

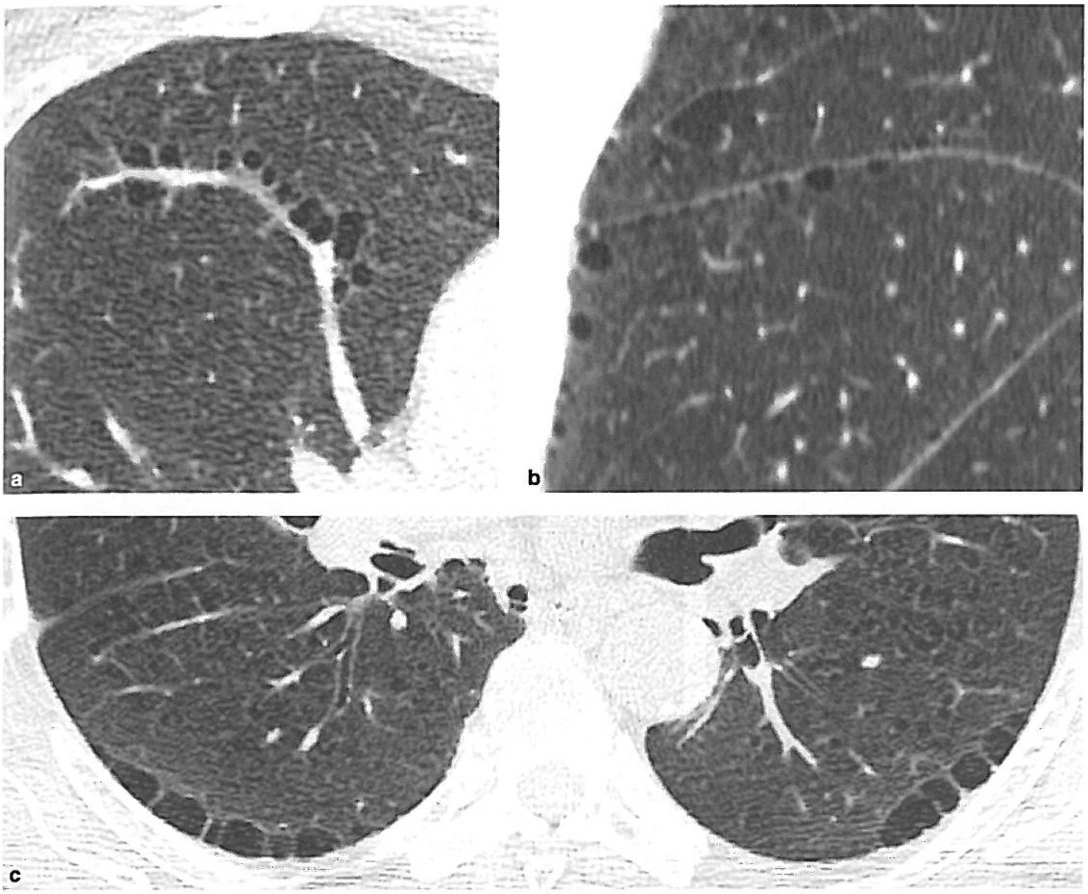


Figure 13-78 Emphysème paraseptal minime. **a**) Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le lobe supérieur droit. **b**) Reconstruction sagittale centrée sur le lobe moyen. **c**) Coupe axiale centrée sur le segment supérieur des lobes inférieurs. Multiples petits espaces d'emphysème le long des gaines conjonctives périvasculaires, le long de la scissure et le long de la plèvre périphérique.

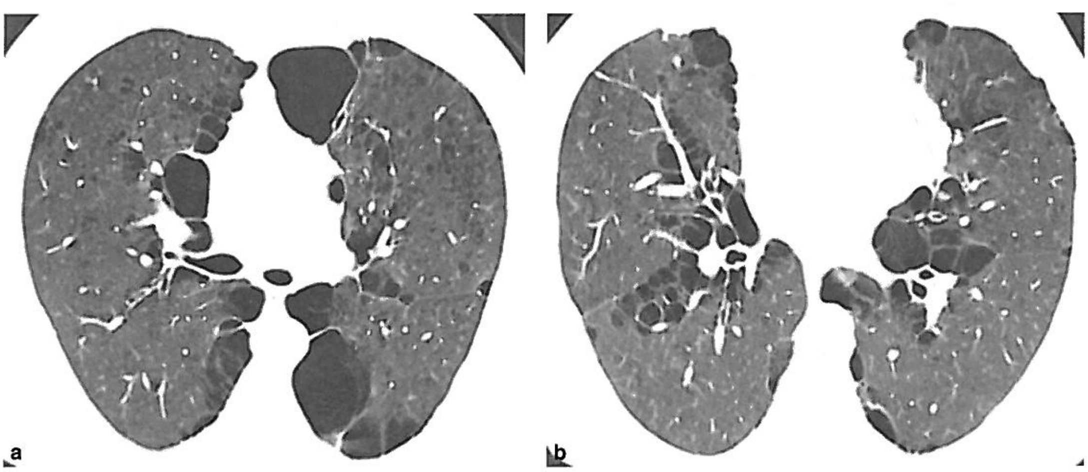


Figure 13-79 Emphysème paraseptal substantiel. Coupes tomodensitométriques axiales (**a** et **b**) passant par les hiles et les bases pulmonaires en fenêtre parenchymateuse. Espaces d'emphysèmes isolés ou jointifs le long des gaines vasculaires, des scissures et la plèvre médiastinale, ainsi que le long des gouttières latérovertébrales. La plupart de ces espaces d'emphysème mesurent plus de 1 cm. Noter la présence de traces d'emphysème centrolobulaire et d'un épaississement pariétal bronchique.

être évalué au niveau de tous les lobes. Il est habituellement proximal, segmentaire et sous-segmentaire, mais il peut aussi être vu plus distalement avec une visibilité anormale des bronches périphériques. En cas d'épaississement pariétal très marqué, on peut noter des irrégularités bronchiques (Figure 13-81).

La fumée de cigarette a deux effets distincts sur les petites voies aériennes (bronchioles) qui peuvent être identifiés anatomiquement et en tomodensitométrie. Le premier de ces effets est la bronchiolite respiratoire caractérisée par une infiltration monocytaire contenant de nombreux macrophages pigmentés. Le deuxième effet est le développement d'une obstruction bronchiolaire, celle-ci étant souvent une composante majeure des deux principaux phénotypes de BPCO que sont l'atteinte emphysémateuse prédominante et l'atteinte des voies aériennes prédominante incluant les bronches. Une maladie obstructive des petites voies aériennes peut aussi quelquefois être l'expression essentielle de la BPCO. Sachant que l'identification de l'obstruction bronchiolaire fonctionnelle est difficile, la tomodensitométrie peut être utile pour mettre en évidence des signes d'atteinte inflammatoire des bronchioles et des signes d'obstruction bronchiolaire.

Atteinte inflammatoire des petites voies aériennes • L'inflammation dans et autour des lumières des bronchioles respiratoires et des canaux alvéolaires rend visibles les petites voies aériennes sur des coupes tomodensitométriques haute résolution sous forme de petites opacités nodulaires centrolobulaires, à limites floues, de densité souvent en verre dépoli qui prédominent dans les lobes supérieurs. Ces images correspondent aux lésions de bronchiolite respiratoire (Figure 13-82) [179]. Elles peuvent

parfois être associées à des plages de verre dépoli (Figure 13-83) qui expriment la bronchiolite respiratoire avec une pneumonie interstitielle ou une pneumonie interstitielle desquamative. L'emphysème centrolobulaire est prédominant dans les lobes supérieurs et un épaississement pariétal bronchique est souvent associé [180]. Il est bon de rappeler que les nodules centrolobulaires de bronchiolite respiratoire peuvent se transformer au cours du temps en emphysème centrolobulaire [185].

Atteinte obstructive des petites voies aériennes • Lorsque le syndrome obstructif est installé, les opacités centrolobulaires ne sont le plus souvent plus visibles mais remplacées par des signes exprimant la bronchiolite obstructive (destruction ou sténose fibreuse des bronchioles terminales). L'atteinte obstructive des petites voies aériennes, en l'absence d'emphysème significatif, peut être identifiée par la mise en évidence d'un piégeage expiratoire et/ou d'un syndrome obstructif aux EFR observés dans les différents grades Gold (2, 3 ou 4). Des zones hypodenses relativement hypoperfusées sont distribuées de façon hétérogène, donnant fréquemment un aspect de perfusion en mosaïque (Figure 13-84). En expiration, les zones hypodenses et hypoperfusées ne se rehaussent pas ou peu en expiration du fait du piégeage alors que les zones dont la densité est plus élevée en inspiration se rehaussent. Quelquefois la bronchiolite obstructive est diffuse donnant un piégeage diffus sans emphysème sur les coupes en expiration (Figure 13-85).

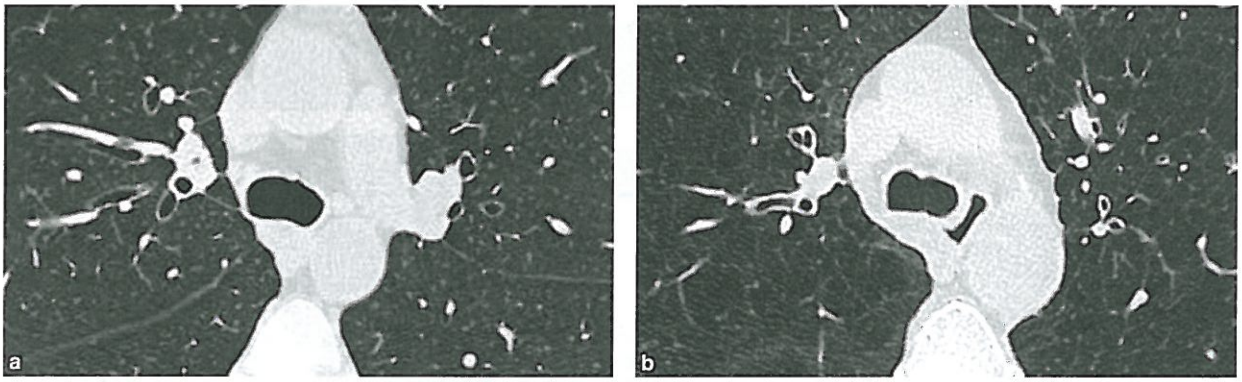


Figure 13-80 **Bronches normales et bronches à parois épaisses.** Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur la carène en fenêtre parenchymateuse. **a**) Les bronches à paroi normale chez un sujet contrôle. **b**) Bronches à paroi épaisse chez un sujet BPCO.

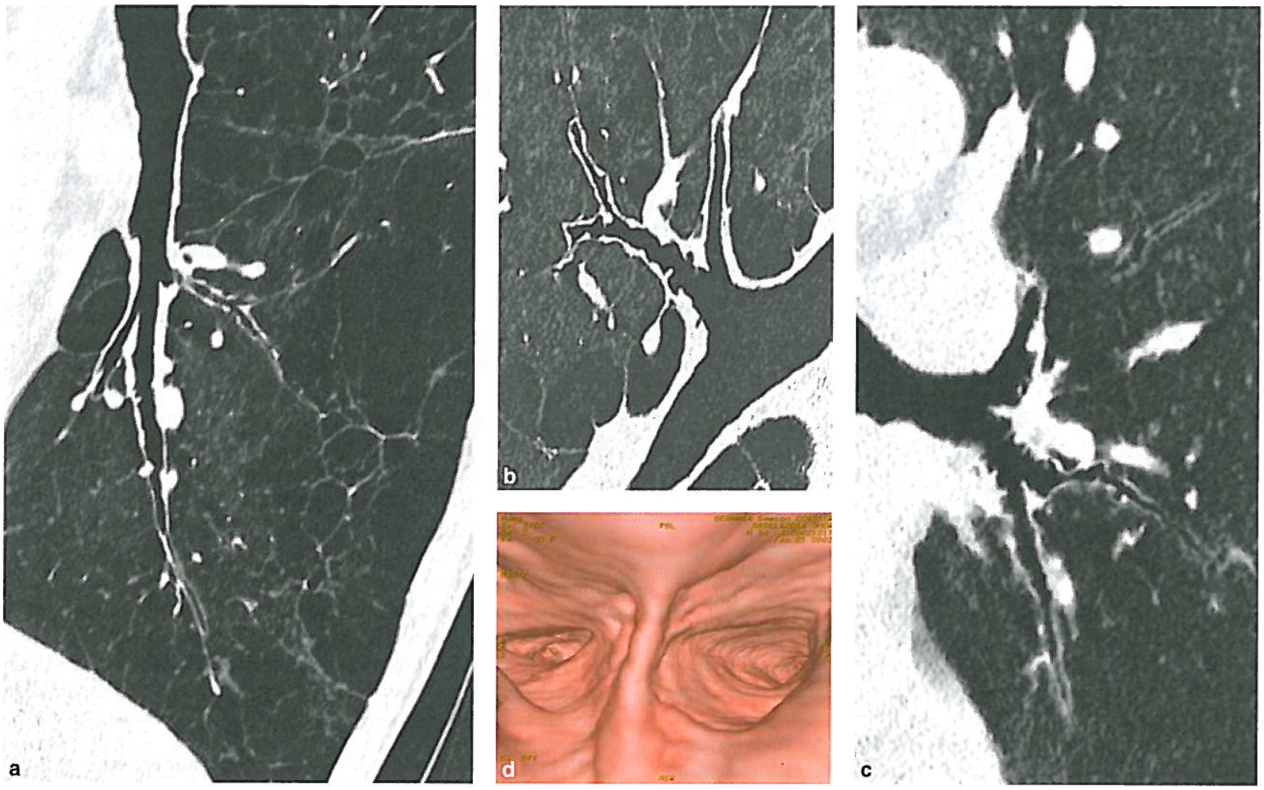


Figure 13-81 **Irrégularités des parois bronchiques.** Tomodensitométrie du thorax. **a**) Reconstruction sagittale centrée sur le lobe inférieur gauche. Irrégularité de la paroi et de la lumière et bronche sous-segmentaire au sein d'un poumon emphysémateux. **b**) Reconstruction coronale oblique centrée sur le lobe supérieur droit avec projection d'intensité minimum. Irrégularité des parois d'une bronche segmentaire avec diverticule. **c**) Reconstruction coronale oblique avec projection d'intensité minimum sur le hile gauche. Irrégularités et distorsion des parois des bronches lobaires et segmentaires avec aspect en accordéon. **d**) Endoscopie virtuelle. Aspect irrégulier de la surface interne des bronches avec épaississement de l'éperon bronchique.

Il est bon de rappeler que le piégeage expiratoire au cours de la BPCO peut être dû à l'insuffisance de vidange expiratoire due à une obstruction ou simplement à une fermeture précoce des bronchioles lors de l'expiration du fait de la perte des résistances élastiques secondaire à la destruction emphysémateuse du tissu pulmonaire.

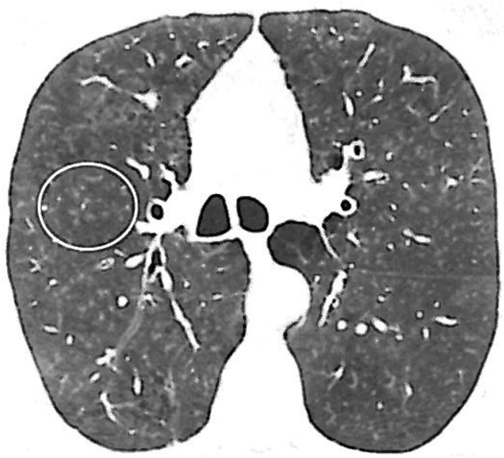


Figure 13-82 **Atteinte inflammatoire des voies aériennes.** Patient BPCO Gold I. Coupe tomodensitométrique axiale passant par les bronches souches en fenêtre parenchymateuse. Multiples micronodules centrolobulaires à contours flous et de faible densité dispersés dans les lobes supérieurs. Ces micronodules sont particulièrement bien individualisables au sein du cercle. Noter la présence d'emphysème paraseptal minime le long du médiastin et la présence d'un épaississement pariétal bronchique.

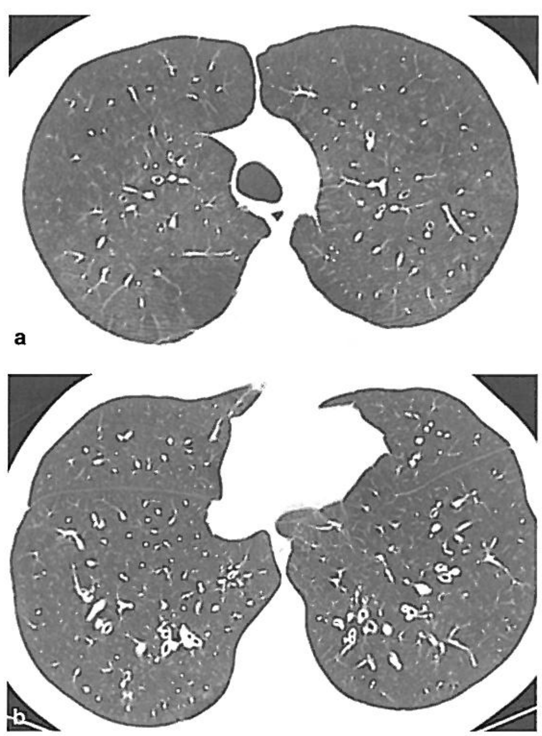


Figure 13-83 **Atteinte inflammatoire des voies aériennes chez un fumeur.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a** et **b**) passant par la trachée et les bases pulmonaires en fenêtre parenchymateuse. Micronodules centrolobulaires flous distribués dans les lobes supérieurs associés à des plages de verre dépoli. Noter l'épaississement pariétal bronchique dans les lobes inférieurs.

Signes tomodensitométriques d'atteinte associée

Les signes tomodensitométriques associés à l'emphysème et à l'atteinte des voies aériennes sont importants et doivent être recherchés car certains sont des marqueurs de sévérité de la maladie et peuvent avoir une valeur pronostique (*voir* Tableau 13-V).

Bronchectasies • Les dilatations tubulaires modérées sont présentes de façon relativement fréquente, le plus souvent au sein des lobes inférieurs (27 à 58 %) (Figure 13-86). Ces bronchectasies sont souvent un marqueur d'un syndrome fonctionnel obstructif sévère et de la survenue d'exacerbations sévères de la BPCO [186].

La présence de bronchectasies plus sévères de type variqueux ou kystique doit faire évoquer de principe la possibilité d'un déficit en α_1-antitrypsine.

Atteinte de la trachée et des grosses bronches • Les *diverticules bronchiques* sont des petites clartés visibles dans la paroi des grosses bronches (bronches souches, lobaires, parfois segmentaires). Elles sont mieux vues sur des reformations coronales sur des tranches de 5 à 7 mm en projection d'intensité minimum. Il ne faut pas les confondre avec la visibilité physiologique de deux ou trois diverticules bronchiques présents au niveau de la carène [187, 188]. Ces images deviennent pathologiques lorsqu'elles sont nombreuses et à distance de la carène (Figure 13-87), voire sur les bronches lobaires ou segmentaires (Figure 13-88). Elles sont l'expression d'une fusion des canaux glandulaires bronchiques dilatés. Ce signe est habituellement associé à une histoire de tabagisme intensif et de symptômes cliniques de bronchite chronique [189].

La *déformation en fourreau de sabre de la trachée*. Elle est mieux vue en tomodensitométrie qu'en radiographie standard. Cette déformation se caractérise par une réduction du diamètre coronal, une augmentation du diamètre sagittal de la trachée n'intéresse que la portion intrathoracique et respecte la portion cervicale (*voir* Figure 13-11). La déformation s'étend souvent sur les bronches souches. La déformation est caractéristique de la BPCO et survient particulièrement dans les formes les plus avancées de la maladie. Ce signe radiologique ne semble pas lié aux autres signes radiologiques de la BPCO.

La *trachéobronchomalacie* est caractérisée par une réduction de la surface de section de la lumière trachéale de plus de 80 % sur les coupes en expiration forcée comparées aux coupes en inspiration profonde. Elle se caractérise souvent par un déplacement antérieur de la paroi postérieure de la trachée qui prend une forme convexe vers l'avant. Cette déformation est observée chez environ 20 % des patients BPCO, mais ce signe n'est pas corrélé à l'importance du syndrome obstructif fonctionnel (*voir* Figure 13-84) [190, 191].

Anomalies interstitielles pulmonaires • Les signes d'atteinte interstitielle pulmonaire ont été observés sur les examens tomodensitométriques pulmonaires de 8 % de fumeurs ayant ou n'ayant pas une BPCO et inclus dans deux cohortes de plus de 2 500 fumeurs (cohorte du COPDGene et l'étude MESA Lung Study) [192, 193]. La présence de ces anomalies interstitielles semble fortement associée à une exposition intense à la fumée de tabac et sur le caractère persistant du tabagisme. Ces anomalies interstitielles correspondent à des combinaisons variées de bronchiolite respiratoire et de fibrose interstitielle liée au tabac [194]. Elles se manifestent par des zones de verre dépoli présentes dans les lobes supérieurs, mais aussi dans les régions postérolatérales des bases pulmonaires. Ces zones de verre dépoli laissent apparaître de multiples petites images kystiques dont certaines peuvent correspondre à la visibilité accrue des espaces d'emphysème centrolobulaire (Figure 13-89). Au sein du verre dépoli, des réticulations intralobulaires et des images kystiques ou pseudokystiques peuvent être présentes. Elles correspondent soit à de véritables kystes pulmonaires, soit à la confluence de dilatations des espaces alvéolaires circonscrits par de la fibrose [195] (*voir* « Pneumonies interstitielles liées au tabac »). Il semble y avoir une association significative entre l'emphysème paraseptal et ces anomalies interstitielles pulmonaires.

Élargissement du tronc de l'artère pulmonaire • Ce signe exprime la survenue d'une hypertension artérielle pulmonaire qui peut résulter d'une vasoconstriction hypoxique ou d'une obstruction des petits vaisseaux

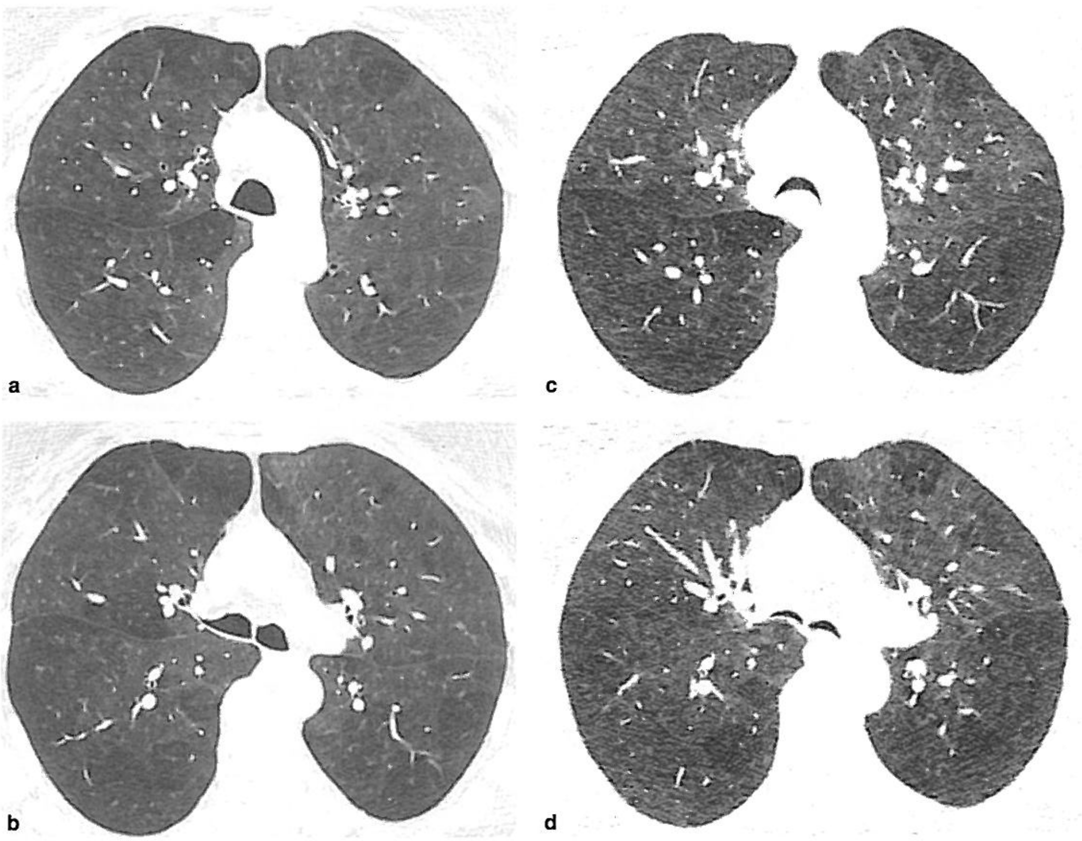


Figure 13-84 **Perfusion en mosaïque et trachéobronchomalacie.** Coupes tomodensitométriques axiales passant par la trachée et les bronches souches en fenêtre parenchymateuse lors d'une inspiration complète (**a** et **b**), et lors d'une manœuvre expiratoire forcée (**c** et **d**). Aspect de perfusion en mosaïque. Les zones hypodenses hypoperfusées représentent des zones d'obstruction bronchiolaire. Présence d'un piégeage diffus prédominant dans les lobes inférieurs. Collapsus exagéré de la lumière trachéale et la lumière des bronches souches sur une acquisition en expiration forcée. Bombement antérieur de la paroi postérieure de la trachée et des bronches souches.



Figure 13-85 **Atteinte obstructive des petites voies aériennes.** Patient BPCO Gold II. Coupes tomodensitométriques axiales passant par la veine pulmonaire inférieure droite en inspiration complète (**a**) et expiration forcée (**b**). Absence d'emphysème pulmonaire. Épaississement pariétal bronchique. Hétérogénéité des densités pulmonaires sur la coupe en inspiration, en particulier au sein des lobes inférieurs. En expiration, on note l'absence de gradient antéro-postérieur des densités signant le piégeage expiratoire diffus prédominant dans les lobes inférieurs.

pulmonaires par remodelage, destruction capillaire ou thrombose. Peuvent aussi contribuer à la survenue de cette hypertension artérielle pulmonaire une hypoxie durant le sommeil ou une atteinte ventriculaire gauche comme comorbidité. Cette hypertension artérielle pulmonaire est un facteur prédictif important d'hospitalisation et de mortalité [196]. Le critère diagnostique sur cet examen tomodensitométrique est un élargissement du tronc de l'artère pulmonaire déterminé par un rapport des diamètres de l'artère pulmonaire sur celui de l'aorte ascendante qui devient supérieur à 1 [197]. Ce signe semble être un facteur indépendant de survenue d'exacerbations au cours de la BPCO [198].

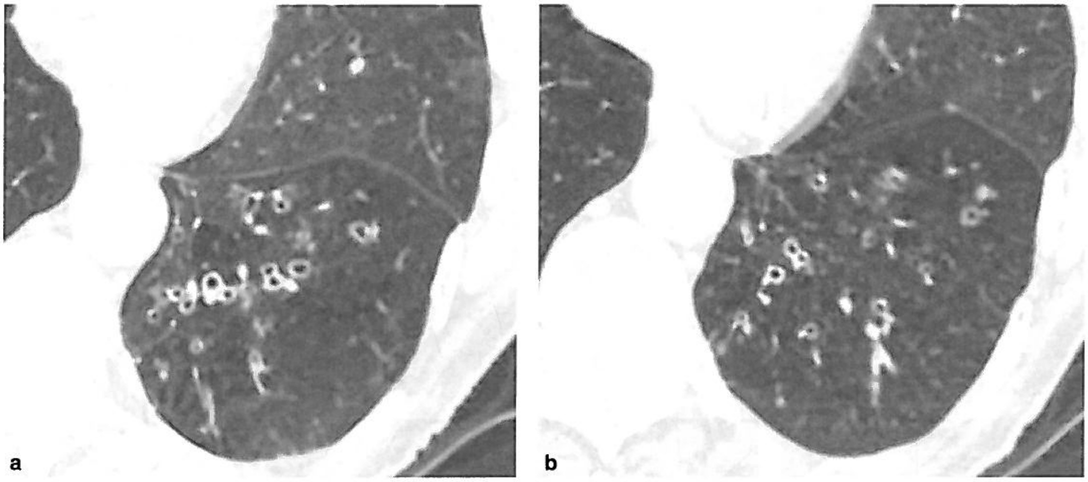


Figure 13-86 **BPCO Gold I avec bronchite chronique.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a** et **b**) centrées sur le lobe inférieur gauche en fenêtre parenchymateuse. Épaississement pariétal bronchique et bronchectasies tubulées touchant les bronches segmentaires et sous-segmentaires de la pyramide basale gauche.

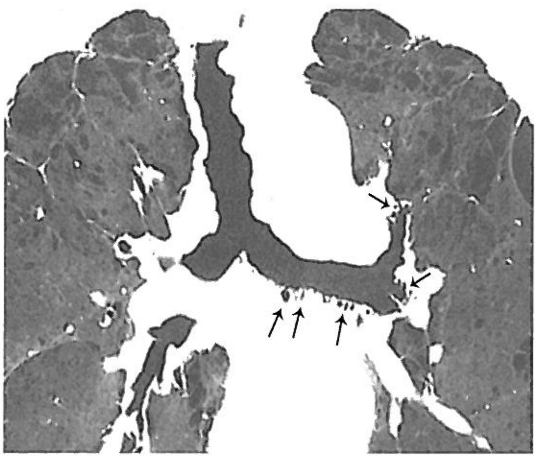


Figure 13-87 **Diverticules bronchiques chez un patient BPCO (Gold I) présentant des signes marqués de bronchite chronique.** Tomodensitométrique avec reconstruction coronale oblique de la trachée et des grosses bronches en projection d'intensité minimum. Multiples petits diverticules siégeant dans la paroi inférieure de la bronche souche gauche (flèches) et autour des bronches segmentaires apicodorsales du culmen (flèche) et de la bronche lingulaire (flèche).

Autres phénotypes tomodensitométriques plus rares de BPCO

Emphysème bulleux compressif • Il s'agit d'un sous-groupe rassemblant des patients ayant un emphysème de type paraseptal et/ou centrolobulaire, et/ou destructif avancé associé à des bulles, c'est-à-dire des zones d'emphysème mesurant plus de 1 à 3 cm, voire plus, de diamètre, limitées parfois par une fine paroi (Figure 13-90). Cette paroi est en fait de la fibrose septale ou du parenchyme collabé par l'effet compressif des bulles. Lorsqu'elles sont volumineuses, ces bulles peuvent avoir un caractère compressif sur le parenchyme restant (Figure 13-91) [199, 200]. Les signes de compression sont le déplacement des structures bronchiques et vasculaires, le déplacement des scissures et le déplacement du médiastin. Le tassement ou collapsus compressif du parenchyme restant est noté sur des signes de tassement vasculaire, de collapsus non aéré du parenchyme, voire un effet compressif sur l'oreillette droite, ce qui peut faire craindre un effet de tamponnade (*voir* Figure 13-91) [201, 202]. Le bilan radiologique contribue à la prise de décision d'une chirurgie d'exérèse (bullectomie ou chirurgie de réduction pulmonaire), ou d'un geste par endoscopie interventionnelle [203, 204, 205].

Emphysème associé à une fibrose pulmonaire idiopathique • La fibrose pulmonaire idiopathique est plus fréquente chez les fumeurs que chez les sujets non-fumeurs. Elle peut donc survenir chez un fumeur ayant par ailleurs une BPCO avec emphysème prédominant dans les lobes supérieurs. Le phénotype clinique associe une insuffisance respiratoire relativement sévère avec forte dyspnée et un phénotype fonctionnel qui se caractérise par une VEMS proche de la normale et des volumes pulmonaires non modifiés. En effet, l'effet restrictif de la fibrose des bases compense l'effet obstructif de l'emphysème prédominant dans les lobes supérieurs. Ces patients ont par ailleurs un effondrement de la capacité de diffusion (DL_{CO}). En tomodensitométrie, l'emphysème centrolobulaire confluent ou destructif avancé occupe le tiers supérieur. L'aspect d'image en rayon de miel de la fibrose est présent dans les lobes inférieurs, et l'association emphysème et rayon de miel est vue dans les régions moyennes [206]. La survenue d'une hypertension artérielle pulmonaire et la mortalité augmentée semblent plus liées à la présence de la fibrose pulmonaire idiopathique qu'à la BPCO elle-même [207].

Cet aspect d'emphysème associé à une fibrose pulmonaire idiopathique doit être différencié des aspects tomodensitométriques associant un exsudat alvéolaire sur des lésions d'emphysème qui peuvent dessiner des images de pseudorayon de miel simulant la fibrose pulmonaire.

Analyse quantitative des images tomodensitométriques au cours de la BPCO

Le but de l'analyse quantitative en tomodensitométrie pour définir les sous-types parmi les patients BPCO est de quantifier la présence et la quantité d'emphysème (vu comme des zones d'hypo-atténuation), la distribution lobaire ou zonale des régions hypodenses, la présence et la sévérité de l'épaississement pariétal bronchique et la sévérité du piégeage expiratoire [208, 209, 210, 211, 212]. Elle peut aussi contribuer au suivi longitudinal des patients.

Quantification de l'emphysème

Un nombre non négligeable de plateformes académiques ou commercialisées sont disponibles pour atteindre cet objectif. Pour l'emphysème, il a été montré que les mesures quantitatives en tomodensitométrie étaient mieux corrélées avec les mesures macroscopiques d'emphysème que les scores tomodensitométriques visuels [213]. Un des paramètres spécifiques utilisés pour cette analyse quantitative reste le pourcentage de voxels pulmonaires ayant

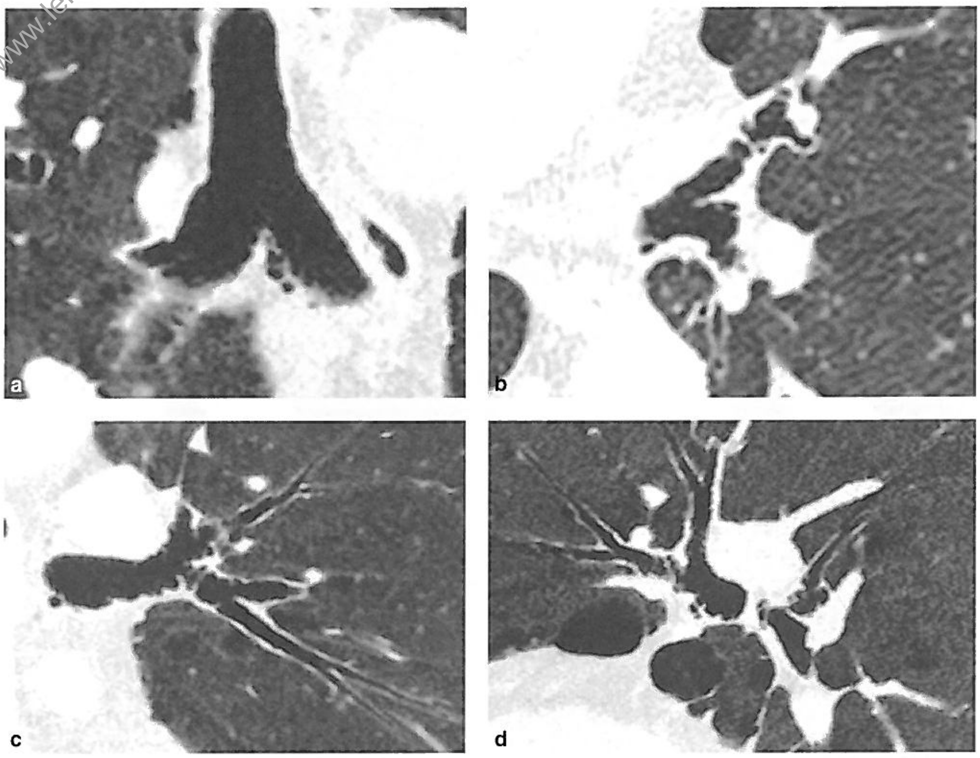
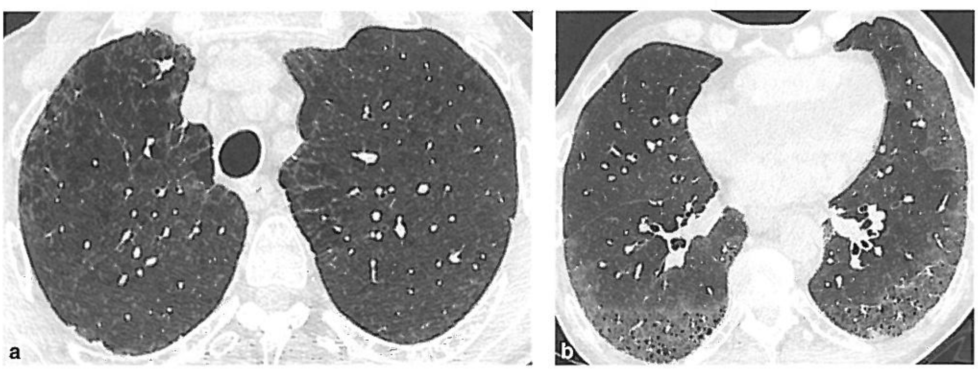


Figure 13-88 **Diverticules bronchiques chez un fumeur avec bronchite chronique.** Tomodensitométrie avec reconstructions centrées sur la carène et les hiles selon différentes orientations avec projection d'intensité minimum pour visualisation des bronches lobaires et segmentaires (**a**-**d**). Multiples diverticules vus sur le bord inférieur de la bronche souche gauche mais aussi dans la paroi des bronches lobaires et des bronches segmentaires.



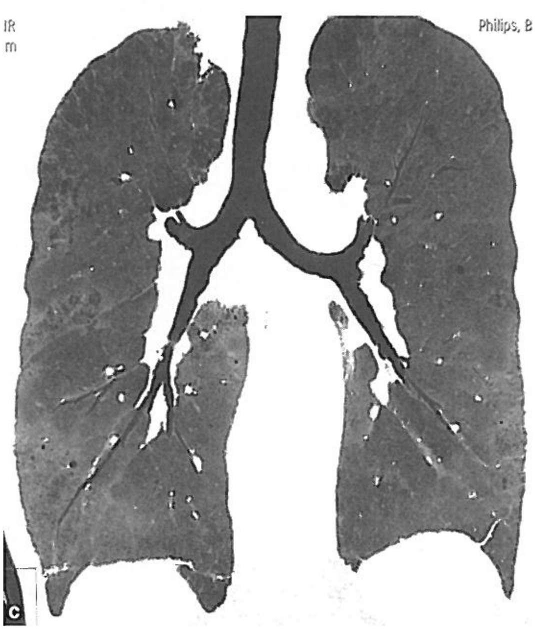


Figure 13-89 **Pneumonie interstitielle chez un fumeur BPCO Gold I. a** et **b**) Coupes tomodensitométriques axiales passant par les lobes supérieurs et les bases pulmonaires. **c**) Reconstruction coronale oblique le long du grand axe de la trachée avec projection d'intensité minimum. Emphysème centrolobulaire et paraseptal minime des lobes supérieurs. Verre dépoli et fines réticulations dans les zones périphériques et basales des poumons contenant de petites images rondes hypodenses (pneumonie interstitielle desquamative ou fibrose interstitielle liée au tabac).

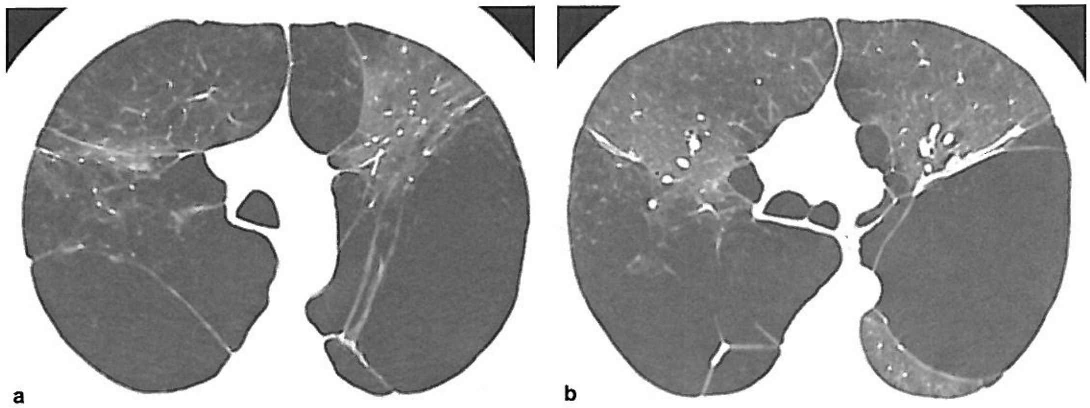


Figure 13-90 **Emphysème bulleux. a** et **b**) Coupes tomodensitométriques axiales passant par la trachée et les bronches souches en fenêtre pulmonaire. Volumineuses bulles d'emphysème des lobes supérieurs partiellement limitées par des bandes de fibrose (tissu collagène résiduel) ou collapsus parenchymateux avec compression des bulles. Léger tassement du parenchyme résiduel des lobes supérieurs. Noter l'emphysème paraseptal le long du médiastin antérieur.

une valeur d'atténuation inférieure à un seuil de –960 ou –970 UH, valeur qui a été jugée être la mieux corrélée avec la quantité d'emphysème quantifié ex vivo à l'échelle microscopique en anatomopathologie [214]. Toutefois en pratique, et pour un meilleur équilibre entre sensibilité et spécificité, il y a un consensus international pour utiliser le seuil classique de –950 UH [215]. Les voxels d'emphysème sont ainsi automatiquement segmentés, mis en surbrillance sur les images, et comptés. Cette technique s'appelle la technique du « masque de densité » (Figure 13-92) [216]. Cette méthode est particulièrement intéressante pour l'évaluation de la distribution régionale de l'emphysème avec le mode de visualisation en reconstruction coronale (*mapping* de l'emphysème). Le volume d'emphysème et le volume de poumon total peuvent être calculés à poumon séparé ou d'une façon régionale en séparant chaque poumon en trois volumes égaux (supérieur, moyen, inférieur) ou en segmentant les scissures pour une quantification par lobe.

Un autre paramètre est la mesure de la valeur de densité au-dessous de laquelle un certain pourcentage des voxels du poumon se situe sur l'histogramme de distribution des voxels en fonction de leur densité. Le premier percentile de la partie gauche de l'histogramme a été jugé comme le mieux corrélé avec la quantification morphométrique ex vivo de l'emphysème. Néanmoins afin d'éviter les artefacts obtenus dans la mesure de la densité du premier percentile, il existe un consensus international pour utiliser la densité du 15e percentile (DP15 %). Si l'évaluation du pourcentage d'emphysème (% LAA) sur les acquisitions en inspiration est un paramètre suffisant pour un bon phénotypage d'un patient atteint de BPCO, l'évaluation longitudinale pour suivre la progression de l'emphysème doit être faite par la mesure de la densité du 15e percentile qui est moins sujette aux variabilités interscan.

Les sources de variation des mesures de l'étendue de l'emphysème sont nombreuses [217]. Elles peuvent être liées à des facteurs démographiques (taille, poids, âge, ethnie, sexe). Le degré d'inspiration au moment de l'acquisition est aussi une source de variations des mesures ; le modèle du scanner et la technique d'acquisition, la dose et les reconstructions des images sont autant de sources de variations des mesures [218, 219, 220, 221, 222]. Le meilleur moyen pour éviter ces variations est d'utiliser toujours le même scanner et les mêmes paramètres d'acquisition et de reconstruction. Il est recommandé de faire une calibration de l'air et de l'eau en utilisant un fantôme adapté à ces mesures. Pour éviter les variations dues aux différences de niveau d'inspiration entre deux acquisitions, l'utilisation d'un spiromètre n'est pas nécessaire. Il est par contre important d'ajuster les résultats obtenus en corrigeant le volume pulmonaire mesuré sur le scanner avec la capacité pulmonaire totale théorique du patient (volume pulmonaire total mesuré en tomodensitométrie divisé par la capacité pulmonaire totale théorique).

Des variations des valeurs d'emphysème observées au cours d'une étude longitudinale peuvent être dues à la situation du tabagisme. En effet les fumeurs ont des niveaux d'emphysème moindres que les anciens ou les non-fumeurs et surtout la quantité d'emphysème semble augmenter rapidement après l'arrêt du tabagisme [223, 224]. Ceci est totalement artefactiel et parfaitement trompeur. Ce piège est simplement dû à la diminution de la densité pulmonaire par disparition des cellules inflammatoires dans le poumon qui créait auparavant un volume partiel masquant les zones d'hypodensité [225, 226].

L'analyse quantitative peut être utilisée avant et après chirurgie de réduction pulmonaire, à la fois pour mieux sélectionner les candidats, mais aussi pour évaluer le résultat de la chirurgie [170, 227, 228, 229].

Quantification du piégeage expiratoire

Plusieurs paramètres peuvent être utilisés pour l'analyse quantitative du piégeage expiratoire. Le premier est de calculer le pourcentage de voxels pulmonaires ayant une valeur d'atténuation inférieure à –856 UH sur les coupes faites en expiration acquise, soit à la capacité résiduelle fonctionnelle (fin d'une expiration normale) ou au volume résiduel, c'est-à-dire au terme d'une expiration forcée maximum. Il a été démontré que le pourcentage de voxels ayant une valeur inférieure à –856 UH en expiration était fortement corrélé au degré d'obstruction fonctionnelle aux EFR [230, 231].

Un autre paramètre est la mesure du rapport de densité moyenne du poumon entre l'expiration et l'inspiration (E/I-ratio MLD). Pour certains, ce paramètre est plus performant que les autres pour quantifier le piégeage expiratoire. Ce paramètre ne semble pas être influencé par les techniques de reconstructions itératives utilisées pour réduire la dose [232].

Les deux méthodes précitées permettent certainement de quantifier le piégeage expiratoire, marqueur de l'insuffisance respiratoire obstructive, mais elles sont toutes deux incapables de dissocier dans le piégeage ce qui revient à la rétention expiratoire du gaz par obstruction bronchiolaire (bronchiolite obstructive) de celle due à l'emphysème pulmonaire.

Un troisième paramètre est la mesure des modifications des valeurs de densité relatives formées par l'ensemble des voxels ayant une valeur d'atténuation comprise entre – 860 UH et – 950 UH entre les coupes en inspiration et expiration. Cette méthode a pour objectif d'évaluer le piégeage au sein du parenchyme non emphysémateux. En effet, il convient d'extraire l'emphysème du volume d'intérêt car celui-ci contribue à la quantification du piégeage du fait des faibles densités et du fait qu'il est capable par lui-même d'entraîner un piégeage expiratoire par la fermeture précoce des bronches et des bronchioles.

Plus récemment des techniques de recalage non rigide (déformable) permettent de fusionner voxel à voxel les images inspiratoires et expiratoires pour une cartographie de ventilation basée sur les modifications de densité entre l'inspiration et l'expiration. Ces mesures basées sur un recalage voxel à voxel entre l'inspiration et l'expiration fournissent une meilleure classification pour la stadification des patients selon la classification Gold. Galban et al. en 2012 ont mis au point cette méthode appelée *parametric response map* (PRM), permettant de différencier les voxels de poumon normal, les voxels d'emphysème et les voxels de poumon non emphysémateux mais présentant une obstruction des petites voies aériennes avec piégeage [233, 234]. La reproductibilité de ces méthodes reste encore sous-évaluée pour être utilisée dans le suivi longitudinal des patients.

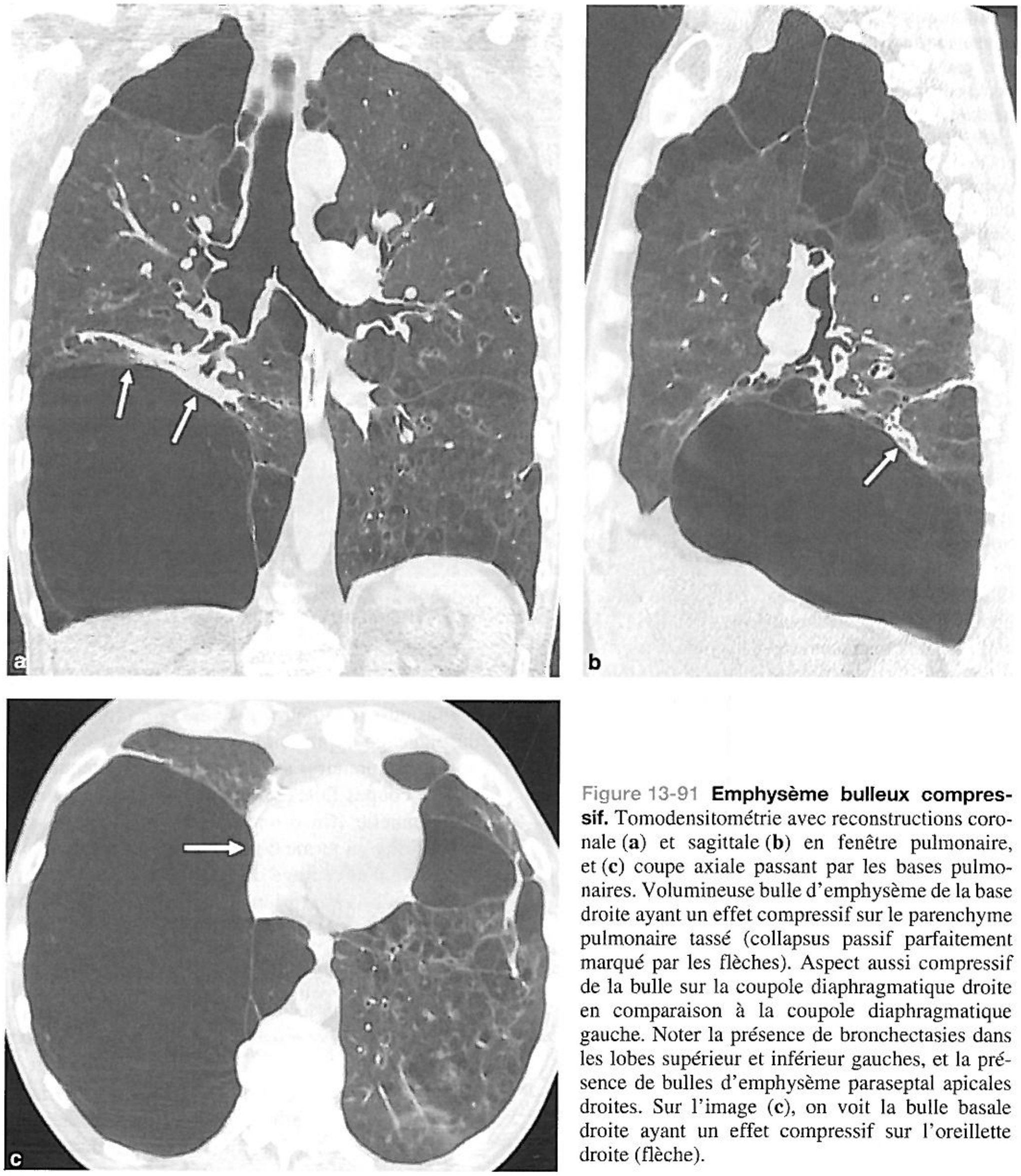


Figure 13-91 **Emphysème bulleux compressif.** Tomodensitométrie avec reconstructions coronale (**a**) et sagittale (**b**) en fenêtre pulmonaire, et (**c**) coupe axiale passant par les bases pulmonaires. Volumineuse bulle d'emphysème de la base droite ayant un effet compressif sur le parenchyme pulmonaire tassé (collapsus passif parfaitement marqué par les flèches). Aspect aussi compressif de la bulle sur la coupole diaphragmatique droite en comparaison à la coupole diaphragmatique gauche. Noter la présence de bronchectasies dans les lobes supérieur et inférieur gauches, et la présence de bulles d'emphysème paraseptal apicales droites. Sur l'image (**c**), on voit la bulle basale droite ayant un effet compressif sur l'oreillette droite (flèche).

Analyse quantitative des parois bronchiques

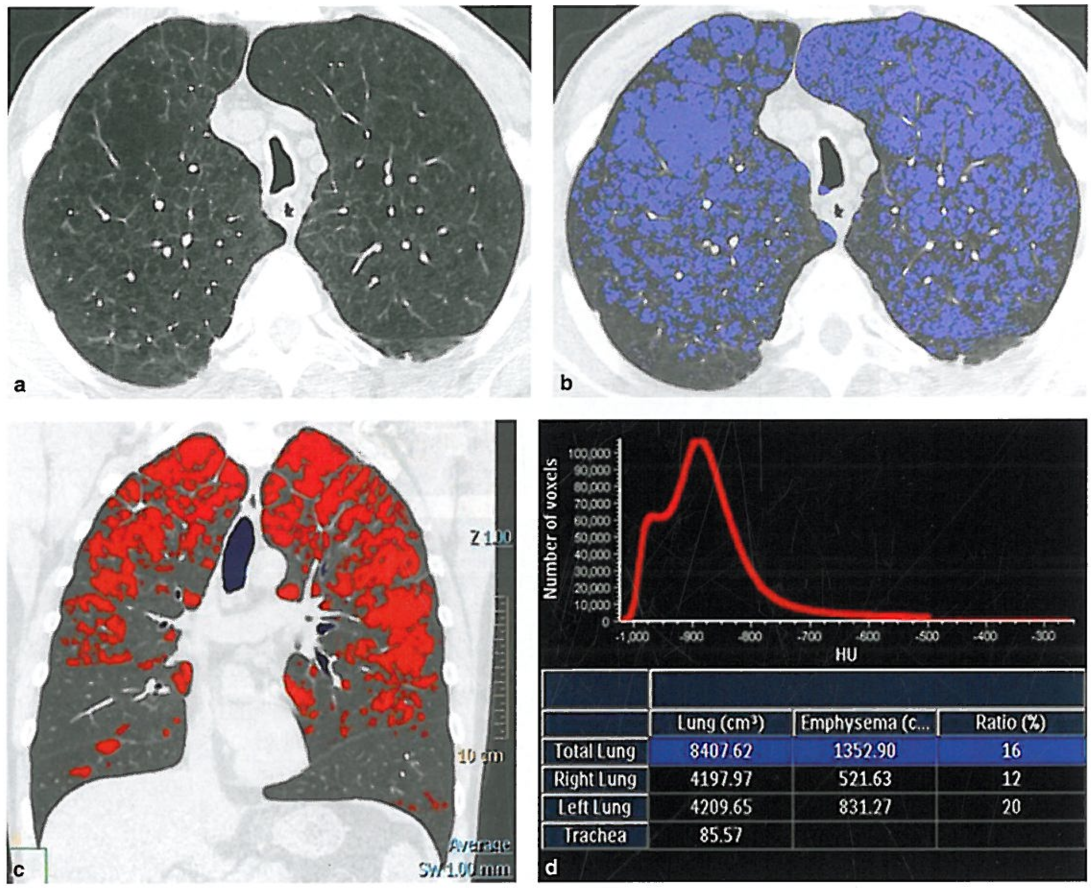
L'évaluation quantitative des parois bronchiques segmentaires et sous-segmentaires, à partir de reconstructions multiplanaires, est devenue faisable grâce à des plateformes de logiciels dédiées. L'axe de la lumière des voies aériennes est reconstruit en 3D avec extraction automatique de l'axe central des voies aériennes, de la trachée jusqu'aux bronches les plus distales segmentées par le logiciel (Figure 13-93). Sur chacune des bronches, il est possible de façon interactive d'obtenir des sections jointives ou chevauchées strictement perpendiculaires à l'axe central de la bronche. Sur ces images de sections bronchiques, le logiciel peut segmenter automatiquement la surface interne et la surface externe de la paroi bronchique permettant le calcul automatique coupe par coupe de la surface luminale, de la surface pariétale et de la surface totale de la section bronchique. Pour obtenir un paramètre plus global pour un patient donné et avoir une estimation de la sévérité du remodelage bronchique, il faut calculer la racine carrée de la surface pariétale d'une bronche hypothétique d'un périmètre interne de 10 mm (Pi10mm) calculée à partir d'une régression linéaire de toutes les bronches mesurées [235]. Une évaluation quantitative des bronches devra idéalement être faite au niveau des 5e ou 6e générations bronchiques afin d'optimiser les corrélations avec des mesures d'obstruction fonctionnelle et de remodelage des petites voies aériennes [236].

Les auteurs ont montré que les dimensions des bronches sous-segmentaires étaient corrélées avec les remodelages histopathologiques des petites voies aériennes. Chez les patients BPCO, l'épaississement pariétal bronchique comme l'emphysème sont des marqueurs importants et indépendants de la chute du VEMS et de la baisse de la DL_{CO}, du risque de survenue d'exacerbations, et de la mortalité des patients [237].

L'ensemble des analyses visuelles et quantitatives des images tomodensitométriques permettent de définir des groupes de malades aux phénotypes identifiables, dont les principaux sont illustrés par les figures 13-94, 13-95 et 13-96.

Emphysème par déficit en α_1-antitrypsine

Le déficit en α_1-antitrypsine est une maladie génétique héréditaire autosomique dominante. Il touche environ 1 individu sur 2 000 et 5 000. Il est responsable d'une atteinte hépatique et d'un emphysème à début précoce. La mutation la plus fréquente qui génère un déficit sévère en α_1-antitrypsine siège au niveau du gène *SERPINA1* sur le bras long du chromosome 14 et donne naissance à l'allèle Z. Le phénotype MM caractérise les sujets normaux tandis que le phénotype ZZ caractérise les sujets homozygotes porteurs de l'allèle Z. L'α_1-antitrypsine est une sérine protéase inhibitrice (serpine) produite au niveau du foie qui protège le poumon des



	Lung (cm³)	Emphysema (c...	Ratio (%)
Total Lung	8407.62	1352.90	16
Right Lung	4197.97	521.63	12
Left Lung	4209.65	831.27	20
Trachea	85.57		

Figure 13-92 **Quantification de l'emphysème par densitométrie pulmonaire.** Mesures du pourcentage d'emphysème par seuillage densitométrique à –950 UH. **a** et **b**) Coupes tomodensitométriques axiales passant par les lobes supérieurs avant et après segmentation de l'emphysème. Les voxels d'emphysème sont segmentés et mis en surbrillance. **c**) Reconstruction coronale avec emphysème mis en surbrillance permettant une bonne appréciation de la distribution longitudinale de l'emphysème et, sur la droite, image de l'histogramme de densité montrant la distribution des voxels en fonction des valeurs densitométriques en UH ; les valeurs affichées sur le tableau (**d**) correspondent au calcul du volume pulmonaire et du volume de l'emphysème en global et à poumons séparés.

effets protéolytiques de l'élastase des neutrophiles et autres protéases en maintenant l'équilibre protéase-antiprotéase. De plus l'α_1-antitrypsine a des propriétés anti-inflammatoires.

La mutation Z réduit la concentration dans le sérum de l'α_1-antitrypsine en retenant les molécules polymérisées dans l'hépatocyte. Une concentration sérique au-dessous du seuil protecteur de 11 micromoles par litre augmente le risque d'emphysème. Le déficit en α_1-antitrypsine prédispose à une atteinte pulmonaire (emphysème panlobulaire et bronchectasies), une atteinte hépatique (hépatite chronique, cirrhose et carcinome hépatocellulaire), une atteinte cutanée (panniculite) et une vascularite à anticorps cytoplasmiques (granulomatose avec polyangéite).

Les manifestations cliniques de l'emphysème panlobulaire se caractérisent par un début précoce (entre 35 et 50 ans). Les symptômes apparaissent 10 ans plus tôt chez les fumeurs que chez les non-fumeurs et l'emphysème est plus grave. D'après le registre du National Heart Lung and Blood Institute, portant sur 1 129 patients ayant un déficit sévère en α_1-antitrypsine, la dyspnée était présente dans 84 % des cas, la toux dans 42 %, le wheezing et les infections des voies aériennes supérieures dans 76 % des cas. La valeur moyenne du VEMS était de 43 % de la valeur prédite pour une moyenne d'âge de 46 ans.

Les manifestations radiographiques sont rapportées chez 80 % de 165 patients PiZZ. Elles prédominent aux bases dans 98 % des cas et sont strictement limitées aux bases dans 24 % des cas [238] (Figure 13-97). Des bulles d'emphysème sont rarement présentes [239].

Les manifestations scanographiques incluent un emphysème panlobulaire prédominant dans les zones inférieures des poumons (Figures 13-98 et 13-99), un épaississement pariétal bronchique et/ou dilatations bronchiques rapportés dans 41 % des cas, tandis que les formations bulleuses restent inhabituelles. Des bronchectasies sévères ont été rapportées dans un petit nombre de patients ayant des infections respiratoires fréquentes [240, 241]. Les patients ayant un phénotype PiSZ ont moins d'emphysème avec une prédominance, dans les lobes inférieurs, moins marquée que les patients PiZZ. Le syndrome obstructif fonctionnel est aussi moins marqué. Le diagnostic différentiel scanographique de l'emphysème panlobulaire reste l'emphysème destructif avancé du fumeur et la bronchiolite oblitérative. Dans les formes précoces, le diagnostic scanographique visuel est extrêmement difficile (Figure 13-100). L'aspect est difficile à différencier d'un sujet normal ou d'un sujet atteint d'un asthme persistant [172], d'où l'importance de la densitométrie pulmonaire. Le masque de densité (pourcentage d'emphysème) en utilisant le seuil de – 950 UH est certainement un moyen de détecter plus précocement l'emphysème panlobulaire. Toutefois, c'est la densité du 15e percentile qui est le critère utilisé pour les études longitudinales. En effet, cette mesure souffre moins de variabilité inter- et intra-observateurs surtout lorsque cette densité du percentile est ajustée au volume pulmonaire. Il a été démontré que la mesure de la densité pulmonaire par tomodensitométrie semble supérieure aux données fonctionnelles pour évaluer la destruction pulmonaire au cours de l'emphysème lié à un déficit en α_1-antitrypsine [242]. De même, la densité pulmonaire en tomodensitométrie est un meilleur marqueur prédictif de mortalité que le VEMS [243]. Le traitement substitutif du déficit en α_1-antitrypsine par α_1-protéinase inhibiteur est basé sur une injection une fois par semaine. Une étude récente multicentrique en double aveugle par groupes parallèles randomisés et contrôlés par placebo (étude RAPIDE) [244] a montré qu'un traitement substitutif du déficit en α_1-antitrypsine pendant 24 mois diminuait significativement le taux annuel de perte de densité pulmonaire et de la capacité pulmonaire totale comparé à ceux recevant un traitement placebo, sans différence du nombre d'effets indésirables entre les deux groupes. Cette étude démontre donc que la mesure de la densité pulmonaire (densité du 15e percentile) sur des acquisitions en inspiration maximum et ajustées au volume pulmonaire théorique permet la démonstration que le traitement substitutif par α_1-protéinase inhibiteur ralentit la progression de l'emphysème (Tableau 13-VI). Cette étude confirme aussi les résultats de deux études randomisées montrant une préservation significative de la densité pulmonaire en tomodensitométrie chez les patients recevant le traitement substitutif [245].

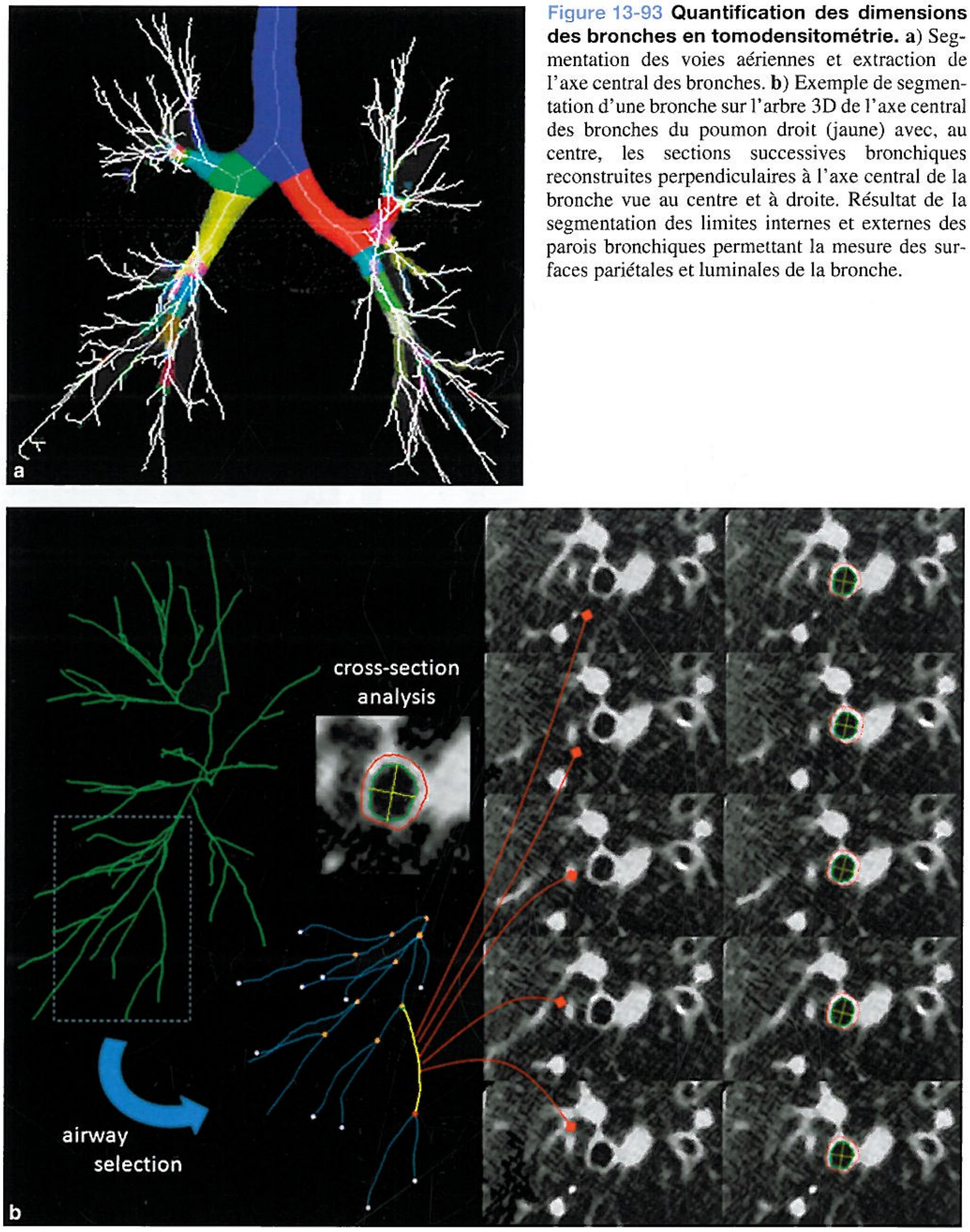


Figure 13-93 Quantification des dimensions des bronches en tomodensitométrie. **a)** Segmentation des voies aériennes et extraction de l'axe central des bronches. **b)** Exemple de segmentation d'une bronche sur l'arbre 3D de l'axe central des bronches du poumon droit (jaune) avec, au centre, les sections successives bronchiques reconstruites perpendiculaires à l'axe central de la bronche vue au centre et à droite. Résultat de la segmentation des limites internes et externes des parois bronchiques permettant la mesure des surfaces pariétales et luminales de la bronche.

Tableau 13-VI Déficit en α_1-antitrypsine.

Il induit un emphysème panlobulaire à début précoce et d'aggravation progressive prédominant aux bases.
La radiographie pulmonaire et, surtout, la tomodensitométrie contribuent au diagnostic.
Le diagnostic est difficile dans les formes débutantes.
Chez un fumeur, l'aspect tomodensitométrique peut être voisin de celui d'un emphysème destructif avancé.
La tomodensitométrie quantitative de l'emphysème en mesurant la densité du 15e percentile en inspiration profonde permet d'apprécier le ralentissement de la destruction emphysémateuse sous traitement substitutif.

ASTHME

Marie-Pierre Debray, Camille Taillé, Pierre-Yves Brillet, Claire Danel, Agathe Hess, Jean-Pierre Laissy, Antoine Khalil et Michel Aubier

L'asthme est une maladie fréquente, touchant environ 300 millions d'individus dans le monde et 6 % de la population adulte en France. C'est une maladie qui peut être grave, parfois mortelle. Elle se manifeste par des symptômes respiratoires à type de toux, de sifflements, de sensation d'oppression thoracique ou de dyspnée, qui sont habituellement variables dans le temps, traduisant un trouble ventilatoire obstructif variable et réversible, au moins partiellement. La maladie asthmatique est caractérisée par une hyperréactivité bronchique et une inflammation chronique des voies aériennes pouvant entraîner un remodelage bronchique [246].



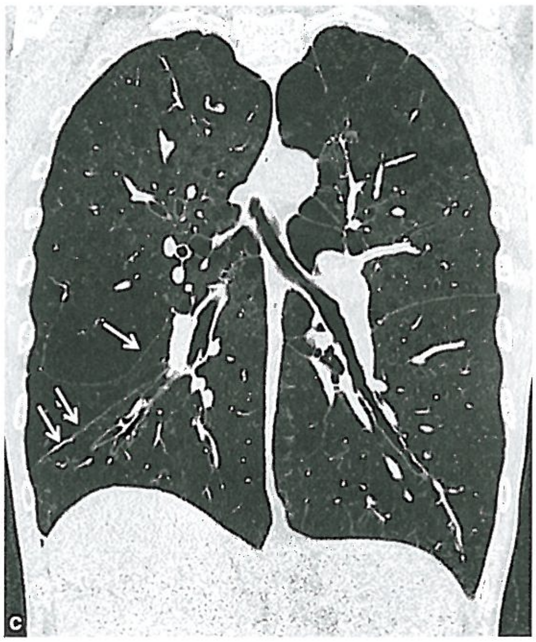


Figure 13-94 BPCO avec phénotype emphysème prédominant. Coupes tomodensitométriques (**a** et **b**) axiales passant par les lobes supérieurs et les bases pulmonaires en fenêtre parenchymateuse et (**c**) reconstruction coronale. Emphysème destructif avancé des lobes supérieurs prédominant à droite et entraînant un déplacement de la grande scissure droite (flèches). Discret épaississement pariétal bronchique.

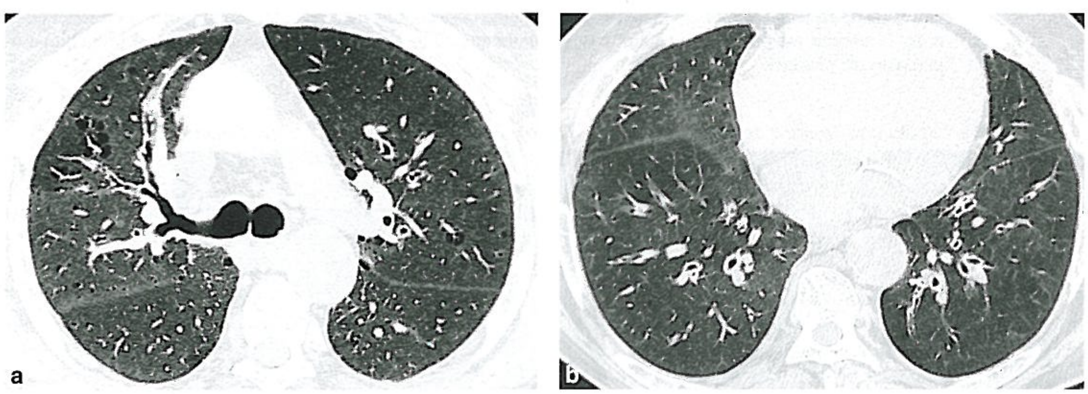


Figure 13-95 BPCO avec phénotype d'atteinte des voies aériennes prédominant. a et **b**) Coupes tomodensitométriques axiales passant par les lobes supérieurs et les bases pulmonaires en fenêtre parenchymateuse. Présence de traces d'emphysème centrolobulaire dans les lobes supérieurs. Épaississement pariétal bronchique très marqué avec hypodensité relative des lobes inférieurs.

Il s'agit d'une maladie hétérogène pour laquelle divers phénotypes ont été décrits, basés sur le type d'inflammation (prédominance d'éosinophiles ou de neutrophiles dans les voies aériennes) ou sur certaines caractéristiques démographiques (âge de survenue de l'asthme, sexe, etc.), cliniques (obésité, atopie, etc.) ou fonctionnelles (caractère fixé ou non du trouble ventilatoire obstructif). Le phénotypage des patients est sous-tendu par l'idée que différents mécanismes physiopathologiques pourraient être impliqués dans le développement de l'inflammation et du remodelage des voies aériennes avec pour conséquence l'administration de traitements ciblés [247]. L'imagerie n'a encore jusqu'à présent que peu de place dans le phénotypage, mais les outils disponibles, de plus en plus performants, pourraient contribuer à la compréhension des mécanismes physiopathologiques impliqués et mieux caractériser le lien entre les modifications des différentes structures bronchiques et les altérations fonctionnelles respiratoires.

Indications de l'imagerie de l'asthme en pratique clinique

L'imagerie n'a qu'un rôle limité dans l'asthme en pratique clinique courante. Elle n'est pas indiquée en présence d'un asthme intermittent ou persistant léger à modéré. En cas d'exacerbation, la radiographie thoracique

est indiquée si l'on suspecte un pneumomédiastin (Figure 13-101), un pneumothorax, un foyer alvéolaire, ou en cas d'asthme aigu grave, d'échec de traitement ou si une assistance ventilatoire est requise [248], la radiographie pouvant être complétée si besoin par un scanner. Une modification des symptômes chez un asthmatique connu peut également justifier d'une imagerie (radiographie ou scanner thoracique) à la recherche d'une complication ou d'une pathologie associée.

Dans l'asthme sévère, le scanner thoracique est indiqué, selon les recommandations ERS/ATS [249], en cas de présentation clinique atypique (déclin rapide de la fonction respiratoire, diminution de la DL_{CO},

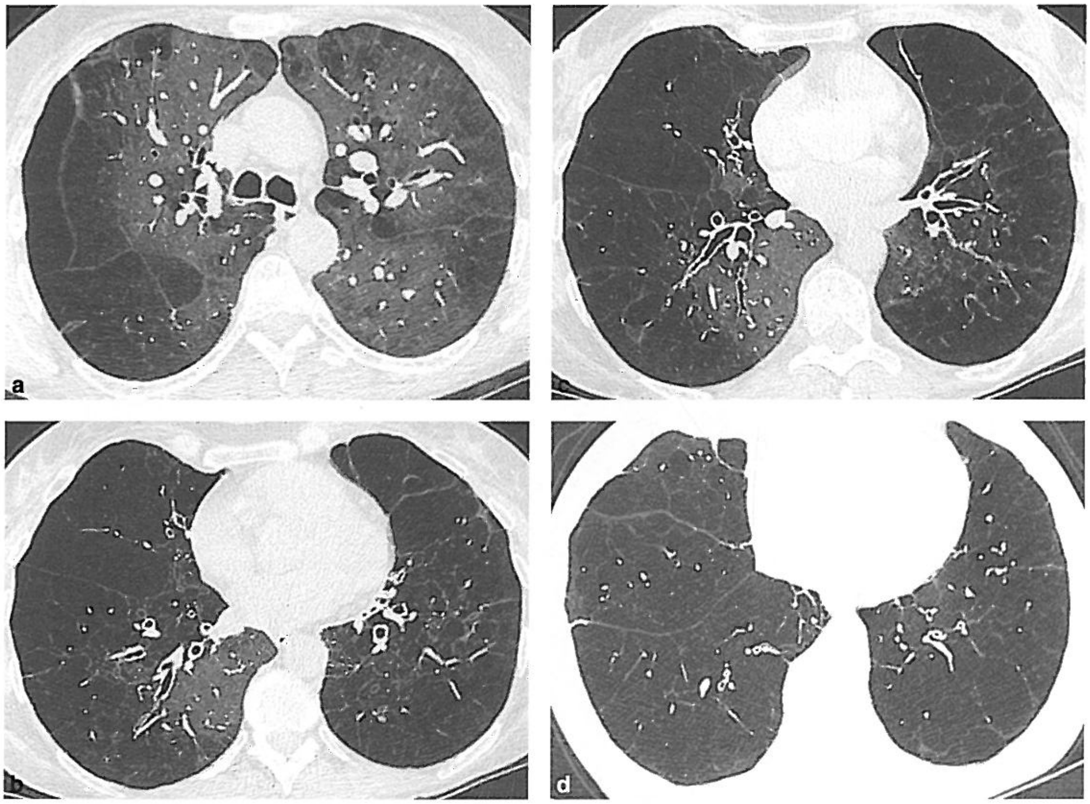


Figure 13-96 **BPCO avec phénotype mixte.** Coupes tomodensitométriques passant par la carène (**a**) et par les bases pulmonaires (**b-d**) en fenêtre parenchymateuse. Emphysème destructif avancé bilatéral prédominant à droite et en périphérie du poumon. L'atteinte est plus marquée aux bases pulmonaires. On note un épaississement pariétal bronchique très marqué sur le parenchyme résiduel.

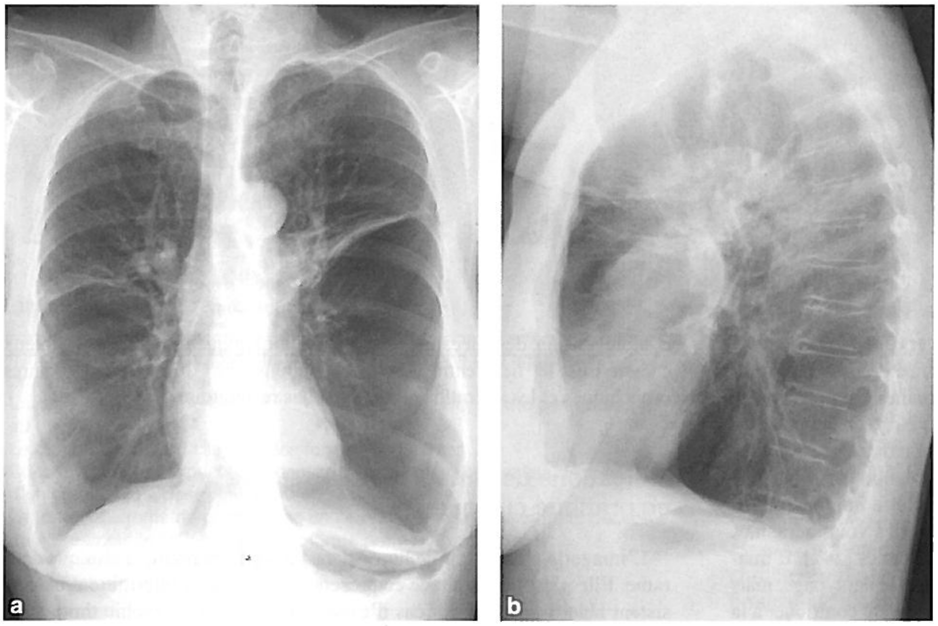


Figure 13-97 **Emphysème panlobulaire par déficit en α_1-antitrypsine.** Radiographies thoraciques de face (**a**) et de profil (**b**). Distension thoracique très marquée. Hyperclarté par hypoperfusion des deux tiers inférieurs des deux poumons avec surélévation du hile pulmonaire gauche et ascension des scissures qui deviennent tangentes à l'incidence de face.

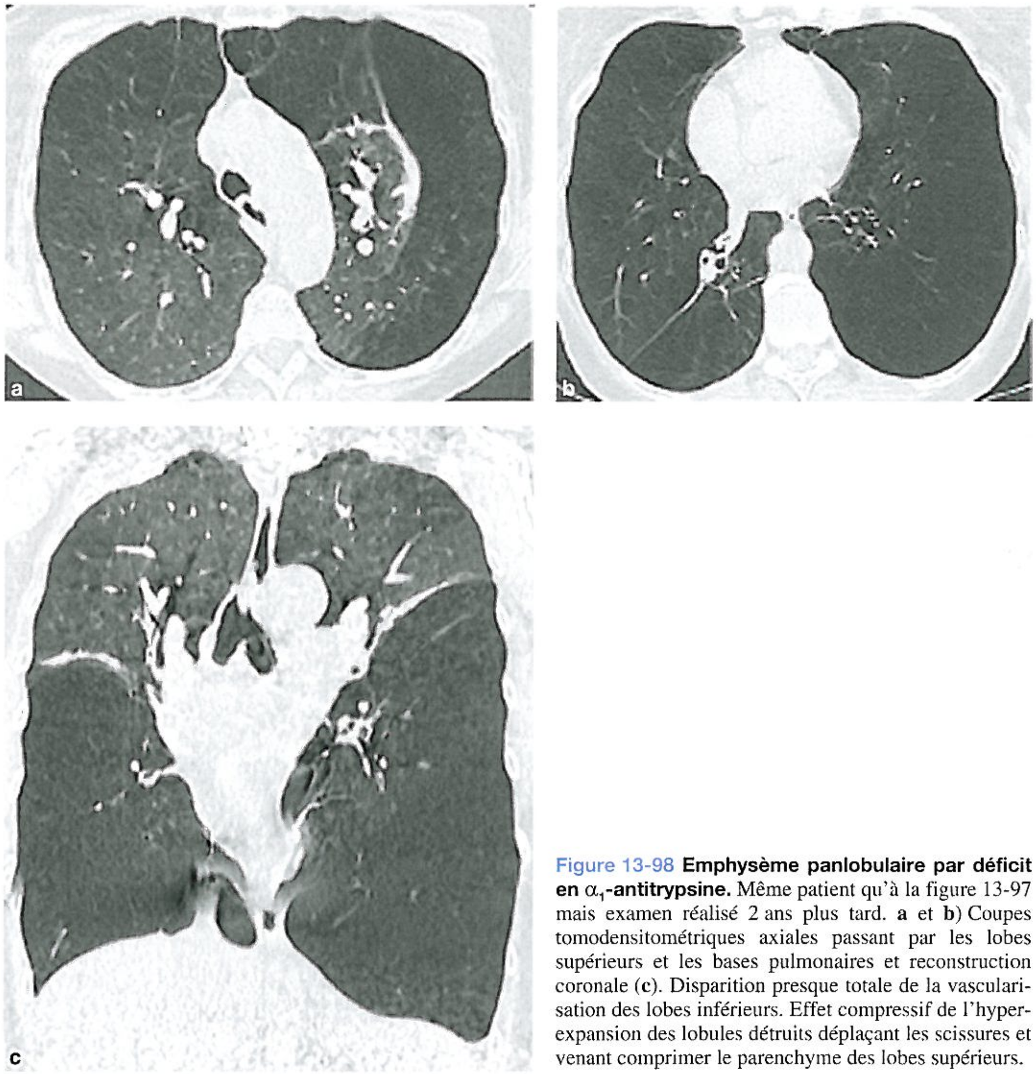


Figure 13-98 **Emphysème panlobulaire par déficit en α_1-antitrypsine.** Même patient qu'à la figure 13-97 mais examen réalisé 2 ans plus tard. **a** et **b**) Coupes tomodensitométriques axiales passant par les lobes supérieurs et les bases pulmonaires et reconstruction coronale (**c**). Disparition presque totale de la vascularisation des lobes inférieurs. Effet compressif de l'hyperexpansion des lobules détruits déplaçant les scissures et venant comprimer le parenchyme des lobes supérieurs.

bronchorrhée importante, absence d'atopie chez un enfant, etc.). Son but est alors d'identifier un diagnostic alternatif ou une forme associée. L'asthme sévère est défini comme un asthme mal contrôlé malgré un traitement par corticoïdes inhalés à dose maximale associé à un bronchodilatateur de longue durée d'action ou par des corticoïdes oraux ; il inclut les formes difficiles à traiter du fait du traitement incomplet des comorbidités [239]. Parmi celles-ci, l'atteinte du nez et des sinus, très fréquente chez les patients asthmatiques [250], peut justifier d'un traitement spécifique. Le scanner des sinus de la face est souvent indiqué, en présence de symptômes et au mieux après avis spécialisé, afin de distinguer une simple rhinite allergique d'une rhinosinusite chronique [250].

Anomalies observées dans l'asthme

Lorsqu'elle est réalisée, la radiographie thoracique ne montre, à l'exception de signes de complication ou d'une autre pathologie constituant un diagnostic différentiel, que peu ou pas d'anomalies. On peut observer un syndrome bronchique et, plus volontiers en cas d'exacerbation, une distension thoracique avec hyperclarté des champs pulmonaires, rarement un élargissement des hiles traduisant une hypertension pulmonaire transitoire.

Au scanner, on peut observer des anomalies des voies aériennes proximales, de répartition souvent hétérogène, à type d'épaississement pariétal bronchique, de réduction de calibre ou à l'inverse de dilatation des lumières bronchiques ainsi que d'impactions mucoïdes (Figures 13-102, 13-103, 13-104). L'épaississement pariétal bronchique est associé à la sévérité de l'asthme, au degré d'obstruction bronchique ainsi qu'à la durée d'évolution de la maladie. Les dilatations de bronches sont associées essentiellement à l'ancienneté de l'asthme, et, dans certaines études, à la sévérité de l'obstruction bronchique ainsi que peut-être à une inflammation riche en éosinophiles plus marquée [251]. Les dilatations des bronches prédominent en général dans les lobes inférieurs, sont le plus souvent cylindriques, rarement d'aspect kystique et généralement peu marquées [252]. La prévalence de ces anomalies bronchiques dans la population asthmatique est rapportée de façon variable, de 16 à 92 % pour l'épaississement pariétal et de 31 à 77 % pour la dilatation des lumières [251, 252, 253, 254, 255], ceci probablement du fait d'un défaut de reproductibilité dans l'interprétation de ces signes ainsi que d'hétérogénéités des populations selon les séries.

Des signes d'atteinte des voies aériennes distales peuvent également être observés. Il s'agit d'un aspect en mosaïque des densités pulmonaires en rapport avec la présence de plages de relative hypo-atténuation, hypoperfusées et sièges d'un trappage expiratoire, ou de micronodules centrolobulaires, avec parfois un aspect d'arbre en bourgeons (*voir* Figures 13-103, 13-104). Les coupes en expiration ne sont pas indiquées en routine dans l'asthme, mais il a été montré que l'étendue du piégeage expiratoire était corrélée à la sévérité de la maladie [256]. Les micronodules centrolobulaires témoignent d'une inflammation des parois bronchiolaires et/ou d'impactions mucoïdes distales et sont souvent réversibles. Ils sont parti-

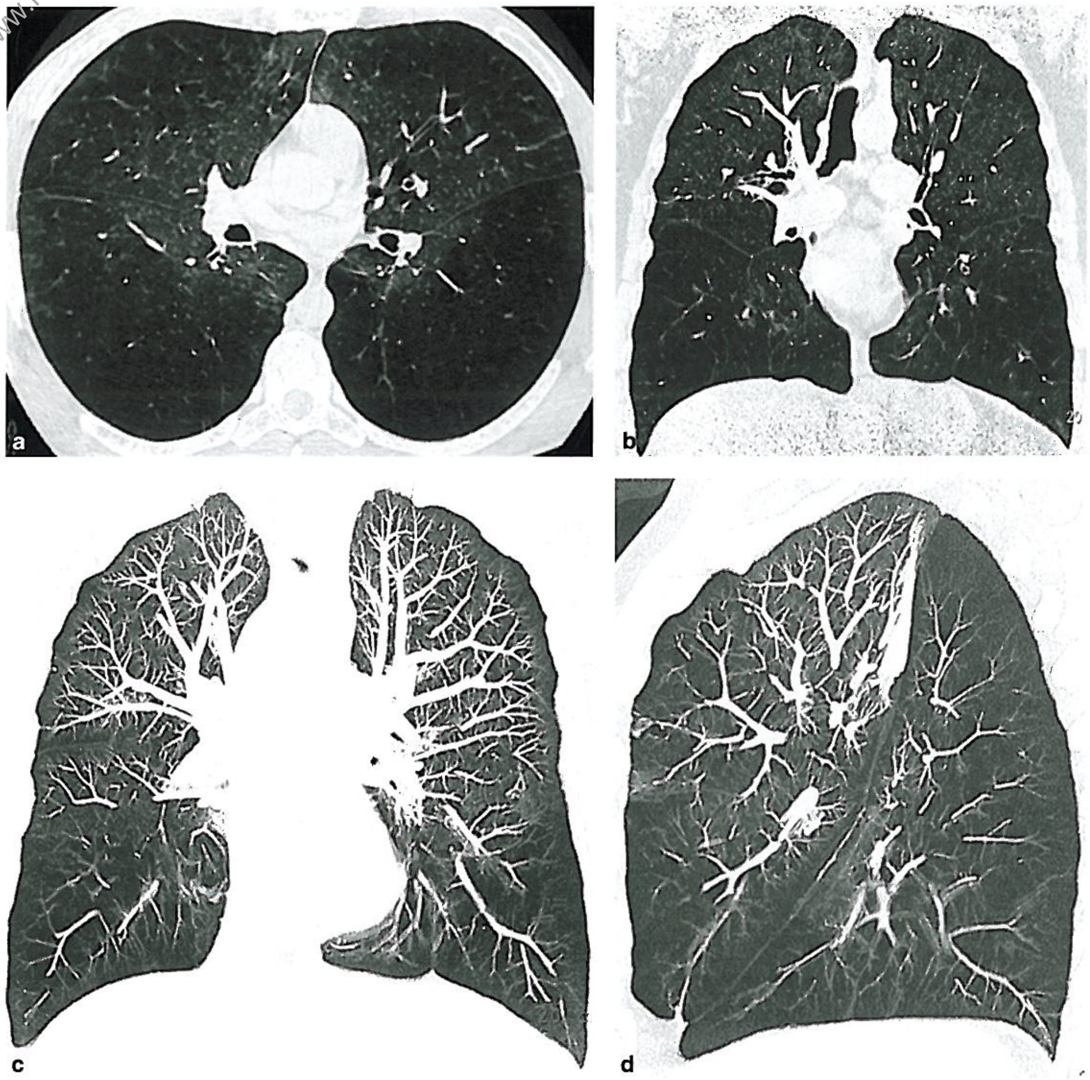


Figure 13-99 Emphysème panlobulaire par déficit en α_1-antitrypsine. **a** et **b**) Coupes tomodensitométriques axiales avec reconstructions coronale (**c**) et sagittale (**d**) avec projection d'intensité maximum. Emphysème panlobulaire périphérique bilatéral prédominant nettement dans les lobes inférieurs. Les vaisseaux des lobes inférieurs et du lobe moyen sont étirés avec réduction des ramifications distales (aspect en arbre mort).

culièrement fréquents et profus dans les formes d'asthme aigu grave, une accentuation des structures centrolobulaires ayant été rapportée dans tous les cas d'une série de 16 patients explorés au décours d'un asthme aigu grave [257]. En dehors de ce cadre, la présence d'une micronodulation centrolobulaire profuse et prédominante doit faire évoquer un diagnostic alternatif (pneumopathie d'hypersensibilité, bronchiolite) ou une complication infectieuse, notamment lorsque l'atteinte est focale et/ou associée à des plages de condensation.

Des anomalies du parenchyme à type d'atélectasies en bandes sont fréquentes. On peut parfois observer des plages de verre dépoli pouvant être en rapport avec une alvéolite à éosinophiles. La présence d'emphysème, en dehors d'une intoxication tabagique, est discutée. Histologiquement, on peut observer un emphysème centrolobulaire microscopique lié soit à des ruptures de cloisons alvéolaires [258], soit à un remodelage des voies aériennes distales [259]. La plupart des descriptions scanographiques d'emphysème chez des patients asthmatiques concernent des fumeurs ou ex-fumeurs [260].

Diagnostics différentiels

De nombreuses maladies peuvent mimer un asthme (Figures 13-105, 13-106, 13-107, 13-108), incluant des pathologies des cordes vocales, de l'arbre trachéo-bronchique proximal, des voies aériennes distales, du parenchyme pulmonaire mais également certaines pathologies cardiovasculaires [239]. Elles concernent une proportion significative des patients étiquetés « asthmatiques ». Ainsi, parmi les patients adressés pour asthme difficile entre 2009 et 2010 au Brompton Hospital de Londres, un diagnostic alternatif était identifié dans 13 % des cas [261]. La prévalence des divers diagnostics différentiels diffère selon l'âge. Chez l'enfant, il s'agit principalement de corps étrangers inhalés, de pathologies des arcs aortiques, de maladies bronchectasiantes, notamment de la mucoviscidose. Chez l'adulte, le syndrome d'hyperventilation, la dysfonction des cordes vocales, les tumeurs endobronchiques, la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), certaines pneumopathies infiltrantes diffuses comme la pneumopathie d'hypersensibilité, les bronchiolites, l'insuffisance cardiaque peuvent mimer un asthme (Tableau 13-VII).

La BPCO constitue un diagnostic alternatif fréquent et particulièrement difficile à différencier de l'asthme chez des adultes fumeurs ou ex-fumeurs, d'âge moyen ou avancé. D'un point de vue fonctionnel, un trouble ventilatoire obstructif fixé est possible dans l'asthme sévère ou vieilli alors qu'une réversibilité partielle du trouble ventilatoire et une hyperréactivité bronchique sont possibles dans la BPCO. D'un point de vue morphologique, un patient asthmatique fumeur peut présenter de l'emphysème, apanage de la BPCO, et des épaississements des parois bronchiques, qui seront peu spécifiques dans ce contexte.

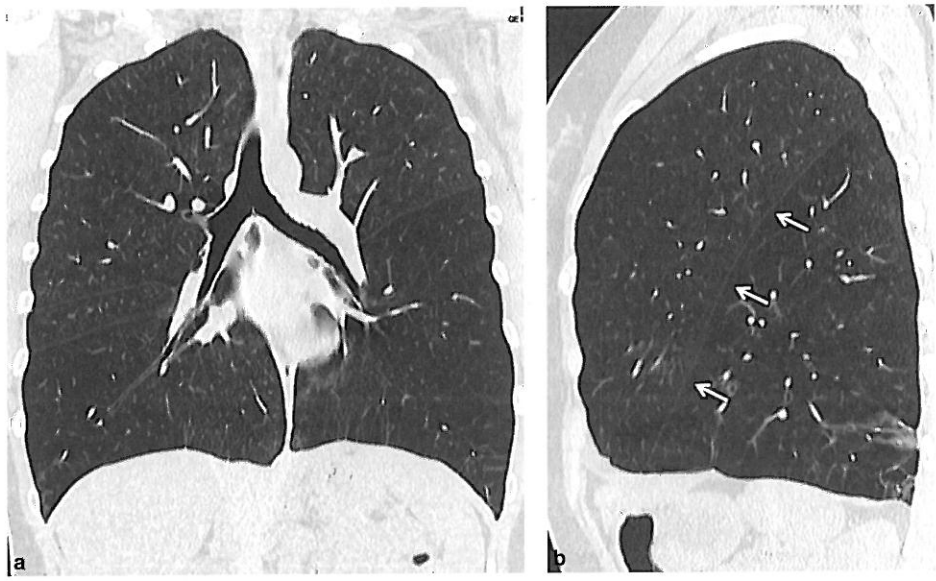


Figure 13-100 **Emphysème panlobulaire par déficit en α_1-antitrypsine, forme débutante.** Tomodensitométrie avec reconstructions coronale (**a**) et sagittale (**b**) sur le poumon gauche. Aspect tomodensitométrique presque normal. Noter tout de même une distension avec hypoperfusion des lobes inférieurs. Légère hyperexpansion des lobes inférieurs avec discret bombement à convexité antérieure de la scissure gauche (flèches).

Tableau 13-VII Principaux diagnostics différentiels dans l'asthme de l'adulte (adapté de [239]).

Syndrome d'hyperventilation
Dysfonction des cordes vocales
Bronchectasies, notamment mucoviscidose
Bronchiolite, dont hyperplasie idiopathique de cellules neuro-endocrines (DIPNECH)
BPCO
Déficit en α_1-antitrypsine
Obstruction bronchique centrale
Carcinoïde endobronchique, cancer bronchique
Sténose trachéale, trachéobronchomalacie, amylose trachéobronchique
Cardiopathies congénitales
Insuffisance cardiaque
Embolie pulmonaire
Pneumopathie infiltrante diffuse
Pneumopathie d'hypersensibilité
Intolérance médicamenteuse
Élastose bronchocentrée

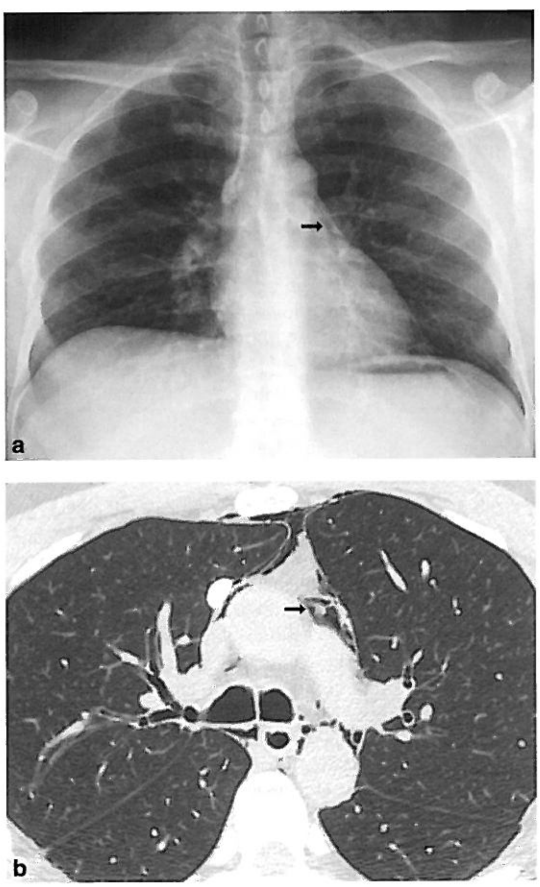


Figure 13-101 **Imagerie réalisée au décours d'une crise d'asthme chez un patient suivi pour asthme intermittent.** Pneumomédiastin (flèche) sur la radiographie thoracique (**a**), confirmé par la tomodensitométrie (**b**).

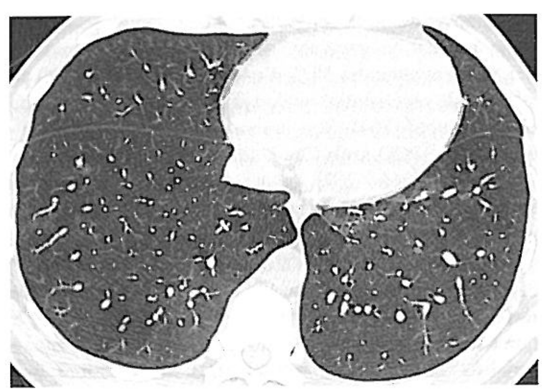


Figure 13-102 **Asthme sévère.** Coupe transversale au niveau des bases pulmonaires. Épaississement pariétal bronchique distal associé à une réduction des lumières bronchiques correspondantes dans la pyramide basale droite. Les lumières bronchiques sont discrètement dilatées, sans épaississement pariétal bronchique associé, dans la pyramide basale gauche. Minime plage de verre dépoli en situation paracardiaque gauche.

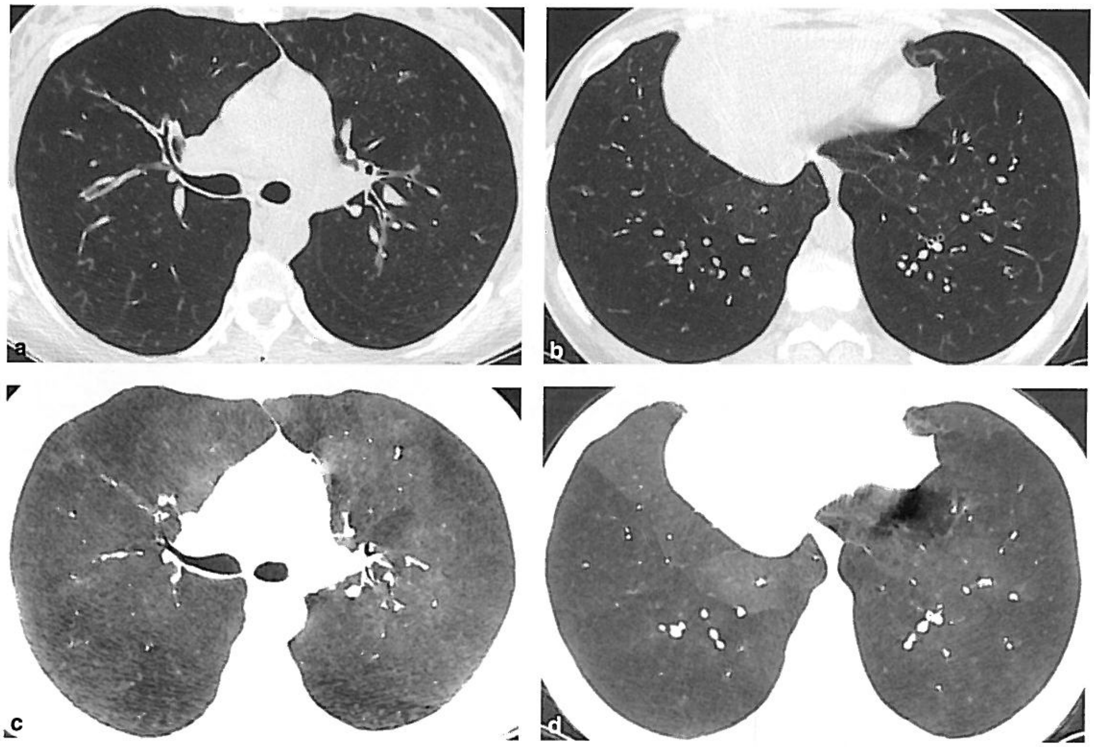


Figure 13-103 **Asthme sévère.** Coupes transversales au niveau des lobes supérieurs (**a**) et des bases pulmonaires (**b**), avec post-traitement de type minIP aux mêmes niveaux de coupes (**c** et **d**). Épaississement pariétal bronchique marqué, proximal et distal, discrètement hétérogène selon les territoires, associé à une réduction des lumières bronchiques. Présence de plages pulmonaires de relative hypodensité, mieux visibles en minIP (**d**).

Les patients présentant une obstruction bronchique persistante associée à certaines caractéristiques habituelles de la BPCO ainsi qu'à certaines caractéristiques habituelles de l'asthme peuvent être classés dans le syndrome de chevauchement asthme-BPCO (ACOS). Cette entité, de définition encore imprécise, issue d'un projet commun Gina (*global initiative for asthma*) et Gold (*global initiative for chronic obstructive lung disease*) [262] constitue un diagnostic d'attente, amené à évoluer à la faveur d'une progression des connaissances de ses mécanismes physiopathologiques. Elle concerne principalement des patients de plus de 40 ans exposés au tabac ou à d'autres substances irritantes pour les voies aériennes, asthmatiques connus, développant une obstruction bronchique fixée, ou suivis pour une BPCO avec un antécédent d'asthme. Sa prévalence est très variable, du fait de la variabilité des critères utilisés pour son diagnostic et de celle de la population étudiée, rapportée chez 1,8 % de la population générale, sur la base des symptômes et des EFR [263], pouvant atteindre 55 % d'une population de BPCO présentant une simple part de réversibilité ou de variabilité dans le temps du trouble ventilatoire obstructif [264]. Son pronostic est moins bon que celui de l'asthme ou de la BPCO seuls [265]. En imagerie, l'emphysème semble être moins étendu [266, 267], plus souvent à prédominance supérieure [267], l'épaississement pariétal bronchique plus marqué [266] comparativement à la BPCO.



Figure 13-104 **Asthme sévère.** Coupe transversale au niveau des régions moyennes des poumons. Épaississement pariétal bronchique marqué, discrète dilatation des lumières bronchiques dans le lobe inférieur gauche et foyer de micronodules peu profus dans la lingula. Discrètes plages d'hypodensité dans les lobes inférieurs.

Les bronchectasies peuvent être d'interprétation délicate chez l'asthmatique. En effet, l'hyperréactivité bronchique et la réversibilité du VEMS sont fréquentes chez les patients ayant des bronchectasies [268, 269] alors que les bronchectasies cylindriques font partie des anomalies que l'on peut observer dans l'asthme non compliqué. Les exacerbations infectieuses sont une caractéristique des deux maladies, semblant plus fréquentes en cas d'asthme associé aux bronchectasies qu'en cas de bronchectasies seules [270]. Les bronchectasies peuvent ainsi témoigner de modifications structurelles directement liées à l'asthme ou bien être en rapport avec une maladie bronchectasiante, constituant un diagnostic différentiel de l'asthme, ou l'un des signes d'une forme associée, l'aspergillose broncho-pulmonaire allergique ; elles sont alors volontiers diffuses et plus sévères. Enfin, la prévalence dans la population générale des bronchectasies pouvant atteindre 10 à 20 % [255], elles peuvent n'être que le témoin d'une association de bronchectasies et d'un asthme.

Parmi les étiologies des bronchiolites, pouvant mimer un asthme, l'hyperplasie idiopathique de cellules neuro-endocrines pulmonaires (DIPNECH), de description récente [271], reste méconnue et sous-diagnostiquée. Cette maladie touche préférentiellement des femmes de 50 à 60 ans non fumeuses et se définit par la prolifération de cellules neuroendocrines dans l'épithélium bronchique ou bronchiolaire, fréquemment

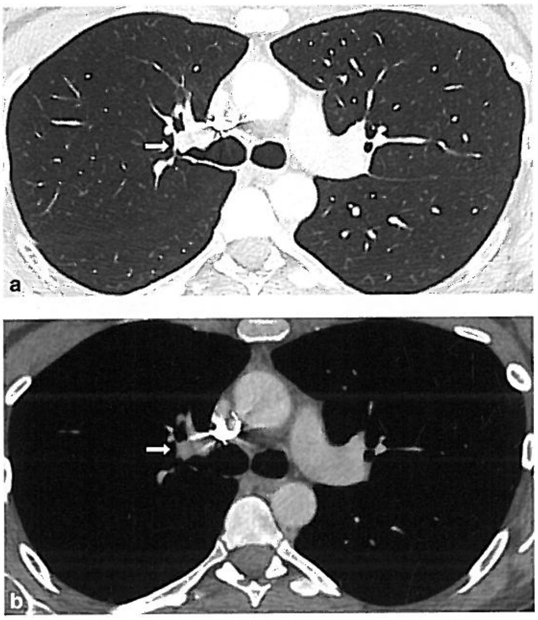


Figure 13-105 **« Asthme » difficile à traiter.** Crachats striés de sang. Coupe transversale au niveau de la bronche lobaire supérieure droite, en fenêtrage pulmonaire (**a**) et médiastinal (**b**), montrant une lésion nodulaire au sein de la bronche segmentaire antérieure du lobe supérieur droit (flèche) : tumeur carcinoïde endobronchique. Amélioration des symptômes après lobectomie supérieure droite.

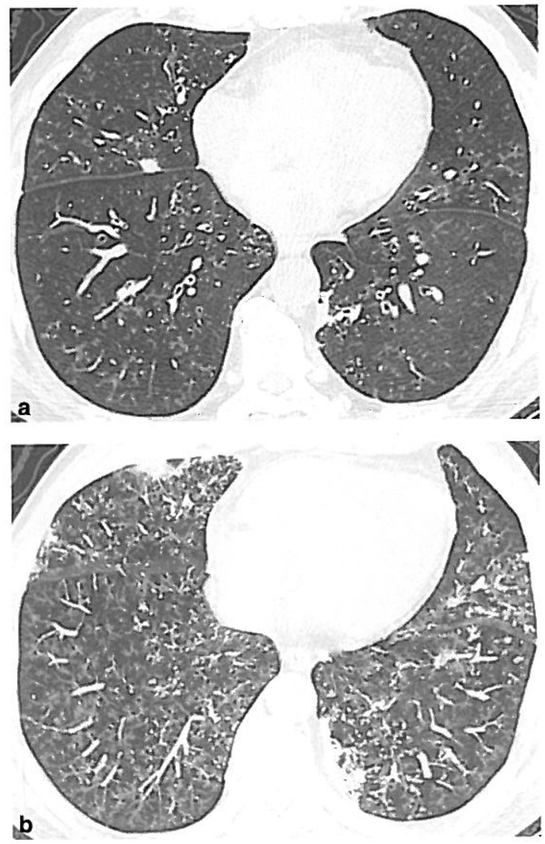


Figure 13-106 **« Asthme » difficile à traiter, avec trouble ventilatoire obstructif fixé sévère.** Coupe transversale au niveau des régions moyennes des poumons (**a**) avec post-traitement de type MIP au même niveau de coupe (**b**). Micronodules centrolobulaires profus avec par endroits aspect d'« arbre en bourgeons », en rapport avec une bronchiolite.

associée à des proliférations extraluminales de type tumorlet ou carcinoïde. La sécrétion de peptides par les cellules neuro-endocrines peut entraîner une vasoconstriction locale inappropriée ainsi qu'une fibrose péribronchiolaire. Elle se caractérise en imagerie par l'association de nombreux petits nodules pulmonaires à une perfusion en mosaïque [272, 273, 274]. Les zones de relative hypo-atténuation sont le siège d'un piégeage en expiration, témoignant de l'atteinte des petites voies aériennes. Des dilatations de bronches, un épaississement pariétal bronchique, parfois d'aspect nodulaire, des impactions mucoïdes, des hyperdensités en verre dépoli peuvent également être observés. Lorsque les nodules ont une taille supérieure à 5 mm de diamètre, ils doivent faire évoquer la présence de tumeurs carcinoïdes associées.

D'autres maladies bronchiques, de description très récente sur la base de constatations histopathologiques, peuvent avoir une présentation asthmatiforme. Leur physiopathologie reste inconnue et leur place en tant que diagnostic différentiel ou éventuellement forme associée de l'asthme reste à définir. Il s'agit de la granulomatose asthmatique, de l'élastose bronchocentrée (*voir* Figure 13-107), de la bronchiolite oblitérante hyperéosinophilique. Dans une série de 19 patients asthmatiques sévères explorés par biopsie pulmonaire chirurgicale, 10 présentaient un infiltrat inflammatoire interstitiel avec granulomes malformés et répondaient à un traitement immunosuppresseur [275], conduisant les auteurs à proposer d'individualiser cette nouvelle entité en tant que « granulomatose asthmatique ». L'imagerie chez ces patients était sans particularité, le scanner étant jugé normal dans la moitié des cas ou ne montrant que des anomalies habituelles de l'asthme non compliqué dans les autres cas. Dans une autre série de 5 patients asthmatiques, des lésions fibro-élastosiques étendues centrées sur les voies aériennes étaient associées à des anomalies bronchiques en imagerie à type d'épaississement pariétal et de déformations marquées des lumières, prédominant dans les lobes supérieurs [276]. Les auteurs identifiaient ainsi l'élastose en tant que nouvelle voie de remodelage, probablement méconnue et sous-estimée dans l'asthme. Enfin, des lésions de bronchiolite à éosinophiles ont été rapportées associées à un asthme chez 2 patients, avec une imagerie évoquant une atteinte bronchiolaire [277].

Formes associées

L'asthme peut s'intégrer dans le cadre d'une maladie définie telle que la granulomatose éosinophilique avec polyangéite, la pneumopathie chronique à éosinophiles, l'aspergillose bronchopulmonaire allergique ou la granulomatose bronchocentrique. Ces formes associées de l'asthme ont souvent un aspect en imagerie différent de celui de l'asthme simple et la tomodensitométrie peut apporter des éléments en leur faveur.

La granulomatose éosinophilique avec polyangéite (EGPA, anciennement dénommée vascularite de Churg-Strauss) est une vascularite nécrosante à éosinophiles touchant principalement les poumons, le cœur, les reins, la peau et les nerfs périphériques. L'asthme est constant. Il fait partie, avec les infiltrats pulmonaires transitoires et migrateurs et l'atteinte sinusienne (Figures 13-109, 13-110), des critères diagnostiques de l'American College of Rheumatology. Présent dès la phase prodromique, il évolue souvent pendant plusieurs années avant que le diagnostic soit posé, à la phase de vascularite [278, 279, 280]. La tomodensitométrie montre alors très fréquemment, dans plus de 70 % des cas, des plages de verre dépoli ou de condensation, de topographie sous-pleurale ou de distribution au hasard [281, 282]. Des nodules, parfois excavés, des réticulations septales, témoignant d'une infiltration à éosinophiles ou du retentissement pulmonaire d'une atteinte cardiaque, des épanchements pleuraux ou un épanchement péricardique sont possibles. Ces anomalies restent peu spécifiques au sein de l'ensemble des syndromes hyperéosinophiliques, et c'est l'ensemble du tableau clinicobiologique et dans certains cas histologique qui en permet le diagnostic.

La pneumopathie chronique à éosinophiles (anciennement dénommée maladie de Carrington) est une maladie de cause inconnue caractérisée par

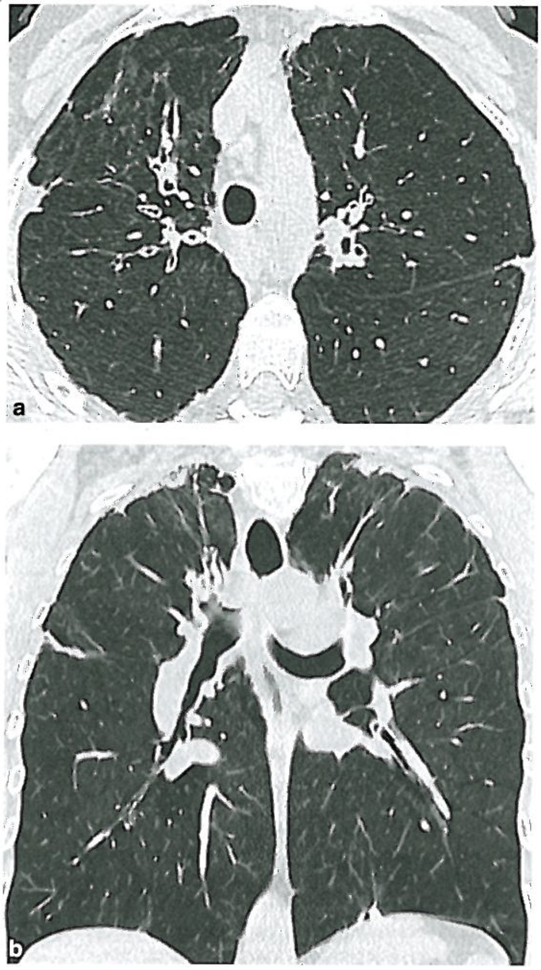


Figure 13-107 Asthme sévère mal contrôlé, avec trouble ventilatoire obstructif fixé. Coupes dans le plan transversal au niveau des lobes supérieurs (**a**) et dans le plan coronal (**b**). Épaississement très marqué des parois bronchiques avec déformation des lumières bronchiques en regard dans les lobes supérieurs, petites condensations sous-pleurales, perte de volume des lobes supérieurs avec ascension des hiles. Élastose bronchocentrée aux biopsies bronchiques.

des symptômes pulmonaires et souvent généraux d'évolution subaiguë ou chronique, une hyperéosinophilie périphérique ou alvéolaire et la présence d'infiltrats pulmonaires périphériques, volontiers à prédominance supérieure, en imagerie (Figure 13-111). Un asthme est présent dans la moitié des cas. Le caractère périphérique des opacités alvéolaires est mieux apprécié par la tomodensitométrie. Un épanchement pleural, des nodules pulmonaires sont rares [281, 283].

L'aspergillose bronchopulmonaire allergique (ABPA) est une manifestation d'hypersensibilité à *Aspergillus fumigatus*, ou plus rarement à un autre champignon, survenant chez des patients asthmatiques colonisés par ce champignon. Elle touche 1 à 2 % des patients asthmatiques [284] et se manifeste par une sévérité accrue de l'asthme, devenant difficile à contrôler, parfois l'expectoration de moules bronchiques brunâtres, une hémoptysie, l'apparition de signes généraux ou d'infiltrats sur la radiographie thoracique [284]. Cette complication de l'asthme se développe progressivement, la première étape du processus étant représentée par la sensibilisation du patient à *Aspergillus*, l'ABPA pouvant être considérée comme un stade avancé de cette sensibilisation [286]. Son diagnostic repose classiquement sur la combinaison d'éléments cliniques, d'imagerie et immunologiques selon les critères de Patterson [287], incluant la présence de bronchectasies centrales et d'infiltrats radiologiques. Les bronchectasies ne sont néanmoins pas nécessaires au diagnostic. Elles représentent une

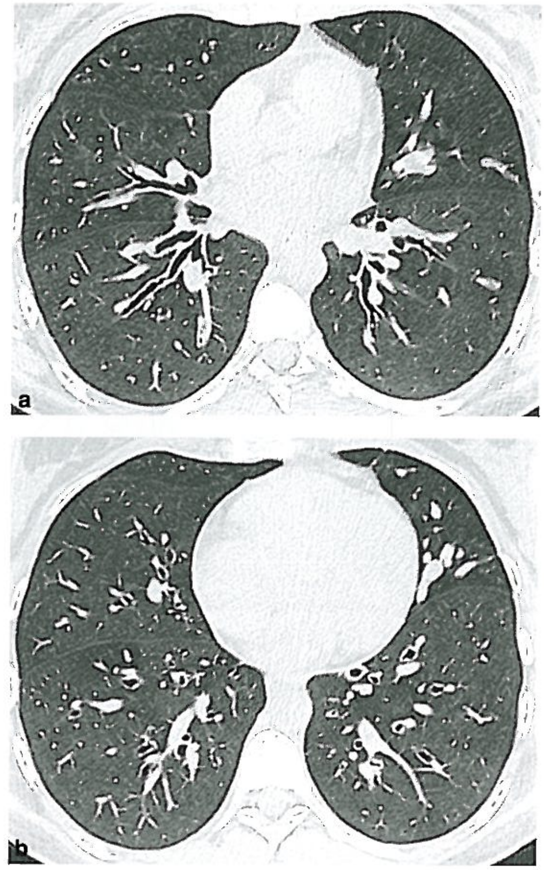


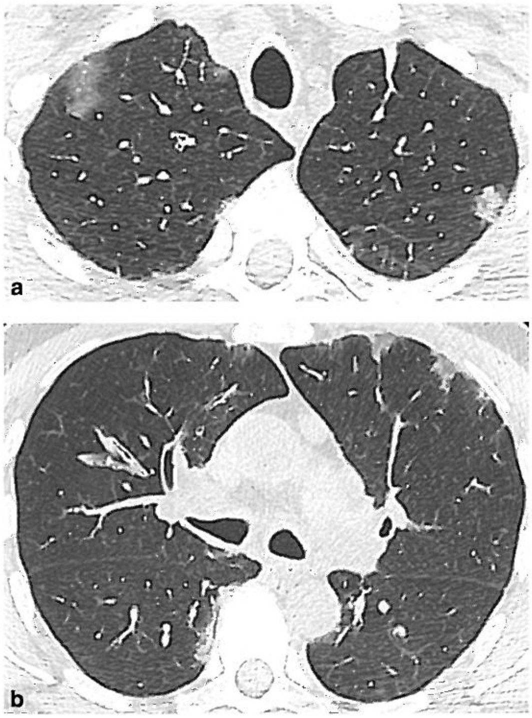
Figure 13-108 Épisodes récurrents de bronchite « sifflante ». Coupes transversales (**a** et **b**) au niveau des régions moyennes et basales des poumons. Bronchectasies bilatérales et bronchocèles lingulaires révélant une mucoviscidose à l'âge adulte.

phase évoluée et de moins bon pronostic et il a été proposé de distinguer les formes avec des formes sans bronchectasies [286]. Dans une étude comparant l'aspect tomodensitométrique de patients asthmatiques avec et sans ABPA, les bronchectasies étaient plus fréquentes (95 %), celles-ci étaient plus souvent variqueuses ou kystiques (75 %), centrales (64 %) et diffuses (70 % des lobes atteints) dans le groupe avec ABPA [288]. Les impactions mucoïdes sont également fréquentes, rapportées chez 67 % des patients avec ABPA dans cette même étude (Figure 13-112). Leur caractère spontanément hyperdense, de densité plus élevée que celles des muscles parachidiens, est un signe de grande spécificité, mais n'est observé que dans 15 à 20 % des cas [289]. Des condensations, des zones d'atélectasie, des nodules centrolobulaires sont également fréquemment observés. L'ABPA peut se compliquer d'une aspergillose pulmonaire chronique détruisant progressivement les régions apicales [290].

La granulomatose bronchocentrique peut représenter une autre forme d'hypersensibilité à *Aspergillus*. Il s'agit d'une réponse non spécifique à divers types d'agression des voies aériennes, associée à un asthme dans 50 % des cas. On peut alors observer des symptômes habituels de l'ABPA et identifier de l'*Aspergillus* dans les crachats. Histologiquement, on observe des lésions inflammatoires nécrosantes de l'épithélium bronchique et bronchiolaire, étendues au parenchyme adjacent. En imagerie, les lésions sont à type de condensation, de nodules ou de masses pulmonaires.

Imagerie quantitative de l'asthme

L'imagerie quantitative dans l'asthme a bénéficié de nombreux progrès techniques et fait l'objet d'un nombre important de publications ces dernières



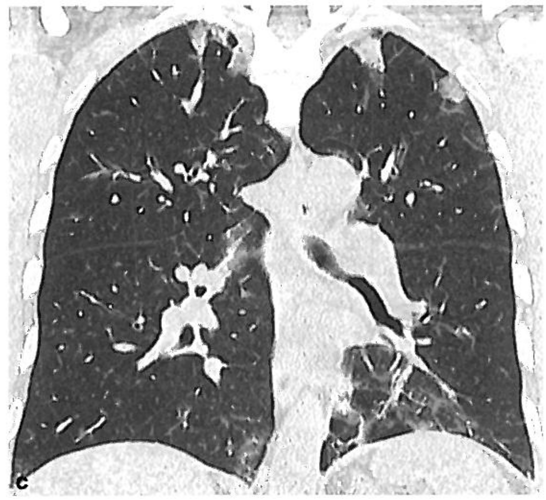


Figure 13-109 **Asthme sévère évoluant depuis plusieurs années avec hyperéosinophilie.** Coupes dans le plan transversal (**a** et **b**) et dans le plan coronal (**c**). Plages de verre dépoli et de condensation de petite taille à prédominance sous-pleurale. Épaississement marqué des parois bronchiques. Granulomatose éosinophilique avec polyangéite (EGPA). Discrètes réticulations septales en rapport avec une atteinte cardiaque associée.



Figure 13-110 **Asthme sévère évoluant depuis plusieurs années avec hyperéosinophilie.** (Même patient qu'à la figure 13-109.) Coupes dans le plan transversal au niveau des sinus de la face (**a** et **b**). Comblement complet des cellules ethmoïdales, des sinus maxillaires, comblement partiel du sinus sphénoïdal, en rapport avec une pansinusite dans le cadre de l'EGPA.

années. Elle permet d'appréhender la structure des petites voies aériennes et d'accéder à des informations fonctionnelles, pouvant aider à la compréhension des mécanismes physiopathologiques impliqués dans l'asthme. Elle pourrait ainsi avoir des applications dans le phénotypage de l'asthme et dans l'évaluation de la réponse thérapeutique. Elle reste néanmoins encore actuellement limitée dans ses applications courantes du fait de difficultés de standardisation des techniques utilisées. Pour ce qui est de l'évaluation thérapeutique, elle reste actuellement réservée aux essais cliniques.

En tomodensitométrie, les premières études se sont focalisées sur la morphométrie des voies aériennes, avec des mesures de surfaces de lumières et de parois bronchiques, corrélées à la structure des voies aériennes distales [291]. La densitométrie du parenchyme, largement utilisée pour la quantification de l'emphysème, peut être utilisée, avec des seuils différents, pour quantifier le piégeage expiratoire, conséquence de l'atteinte des petites voies aériennes. Une imagerie de ventilation peut être obtenue avec l'utilisation de la double énergie, après inhalation de xénon. Enfin, l'association du scanner aux techniques de simulation utilisées en mécanique des fluides [292] peut laisser envisager la possibilité de simulations de trajectoires de drogues inhalées au sein des voies aériennes, adaptées à chaque patient.

En IRM, l'imagerie de ventilation est possible depuis une quinzaine d'années grâce à l'emploi de gaz hyperpolarisés (hélium) [293]. Si elle a aidé à améliorer la compréhension de la maladie asthmatique, cette technique est néanmoins restée d'usage confidentiel, dans quelques centres, du fait de la complexité logistique de sa mise en place. L'IRM utilisant le signal de l'oxygène, d'accès plus facile, fournit une imagerie dépendant à la fois de la ventilation et de la perfusion pulmonaires ainsi que de la diffusion [294].

La morphométrie des voies aériennes est effectuée à partir d'une acquisition volumique de résolution inframillimétrique isotropique. Après extraction de l'axe central bronchique, une segmentation automatisée de la paroi et de la lumière bronchiques est effectuée sur des coupes perpendiculaires à cet axe central. Diverses techniques de segmentation ont été développées, la première et la plus largement utilisée reposant sur le principe de la largeur à mi-hauteur ou FWHM. Selon cette technique, les limites des parois bronchiques sont définies à mi-chemin des valeurs minimum et maximum du profil d'atténuation selon des axes radiaires

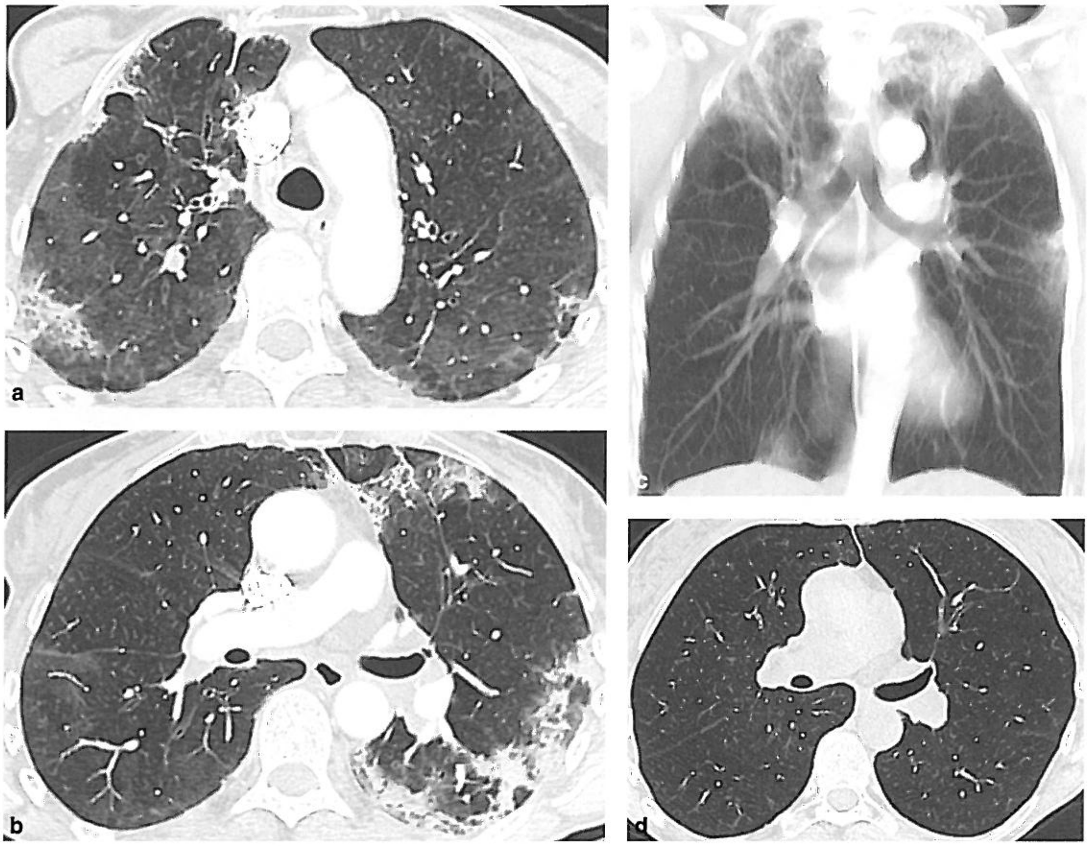


Figure 13-111 **Asthme intermittent.** Apparition depuis quelques semaines d'une dyspnée, d'une toux et d'une fièvre modérée. Coupes dans le plan transversal au niveau des régions supérieures et moyennes des poumons (**a** et **b**) et reconstruction dans le plan coronal en coupe épaisse (20 mm) (**c**). Plages de condensation, verre dépoli et réticulations à prédominance sous-pleurale et apicale. Coupe transversale effectuée après traitement corticoïde (**d**), montrant la disparition des anomalies.

issus de l'axe central. Cette technique simple et d'implémentation facile présente l'inconvénient de surestimer l'épaisseur pariétale pour les petites bronches. Elle ne fournit en outre que des mesures en 2D et ne permet pas facilement de rendre compte d'éventuelles variations des mesures le long d'un segment de bronche. D'autres techniques ont été développées par la suite, certaines utilisant des filtres de détection de bords [295] ou des modèles mathématiques plus complexes. La modélisation mathématique associée à une approche de type modèle déformable [296] permet une segmentation automatique robuste des parois bronchiques, affranchie des difficultés de segmentation des vaisseaux adjacents pouvant se rencontrer avec les autres techniques. Elle permet en outre une quantification volumique, dont la représentation colorimétrique peut permettre d'appréhender pour l'ensemble de l'arbre bronchique d'éventuelles irrégularités, dilatations ou sténoses bronchiques (Figure 13-113).

Les paramètres mesurés sont le plus souvent la surface de la lumière (LA), la surface de la paroi (WA) et le rapport entre la surface pariétale et la surface totale de la bronche (% WA), habituellement normalisés par la surface corporelle. Les mesures sont effectuées sur quelques territoires, au niveau segmentaire et sous-segmentaire, ou échantillonnées sur l'ensemble de l'arbre bronchique. Les premières études quantitatives cliniques datent du début des années 2000. Dans une population de 81 patients asthmatiques, Niimi [297] retrouvait une augmentation de l'épaisseur pariétale dans tous les cas d'asthme persistant, comparativement à des témoins, avec une corrélation positive à la durée d'évolution, à la sévérité de la maladie, ainsi qu'au degré d'obstruction bronchique, alors que l'épaisseur pariétale n'était pas augmentée en cas d'asthme intermittent. D'autres études ont confirmé par la suite le lien entre épaisseur pariétale, sévérité de la maladie et degré d'obstruction bronchique, et ont rapporté en outre une réduction des lumières bronchiques [291, 298] ainsi que la présence de sténoses bronchiques focales, le plus souvent sous-segmentaires [299] dans l'asthme sévère. L'augmentation de l'épaisseur pariétale semble être le témoin à la fois du remodelage et de l'inflammation des parois bronchiques. Le remodelage bronchique (Figure 13-114) correspond à l'apparition de modifications structurelles de la paroi bronchique, à type d'épaississement de la membrane basale et de fibrose sous-épithéliale, d'hypertrophie et d'hyperplasie du muscle lisse bronchique, d'augmentation du dépôt de collagène et du nombre de fibroblastes, d'altérations épithéliales, d'hypertrophie des glandes à mucus et de néoangiogénèse [300, 301]. Plusieurs études ont montré une corrélation entre l'épaisseur de la membrane basale réticulaire sur biopsies bronchiques et l'épaisseur pariétale bronchique mesurée en tomodensitométrie [291, 302, 303]. La masse de muscle lisse bronchique a également été corrélée à l'épaisseur pariétale en tomodensitométrie dans un essai étudiant l'efficacité d'un anticalcique dans l'asthme sévère [304]. Dans un autre essai évaluant l'efficacité d'un corticoïde inhalé dans l'asthme persistant, ciblant la composante inflammatoire de la maladie bronchique, l'analyse quantitative de la tomodensitométrie montrait également une diminution de l'épaisseur pariétale sous traitement [305]. Dans un groupe de 91 patients asthmatiques sévères, l'épaisseur pariétale bronchique était positivement corrélée à l'inflammation bronchique neutrophilique au cours des mois précédents la tomodensitométrie [306]. Néanmoins une association entre divers marqueurs d'inflammation et l'épaisseur pariétale en scanner n'est retrouvée que de façon très inconstante selon les études.

Une approche quantitative originale a été développée par une équipe qui a mesuré la densité de la paroi bronchique, plus élevée chez des patients asthmatiques que chez des témoins, la densité étant corrélée au degré d'obstruction bronchique [307].

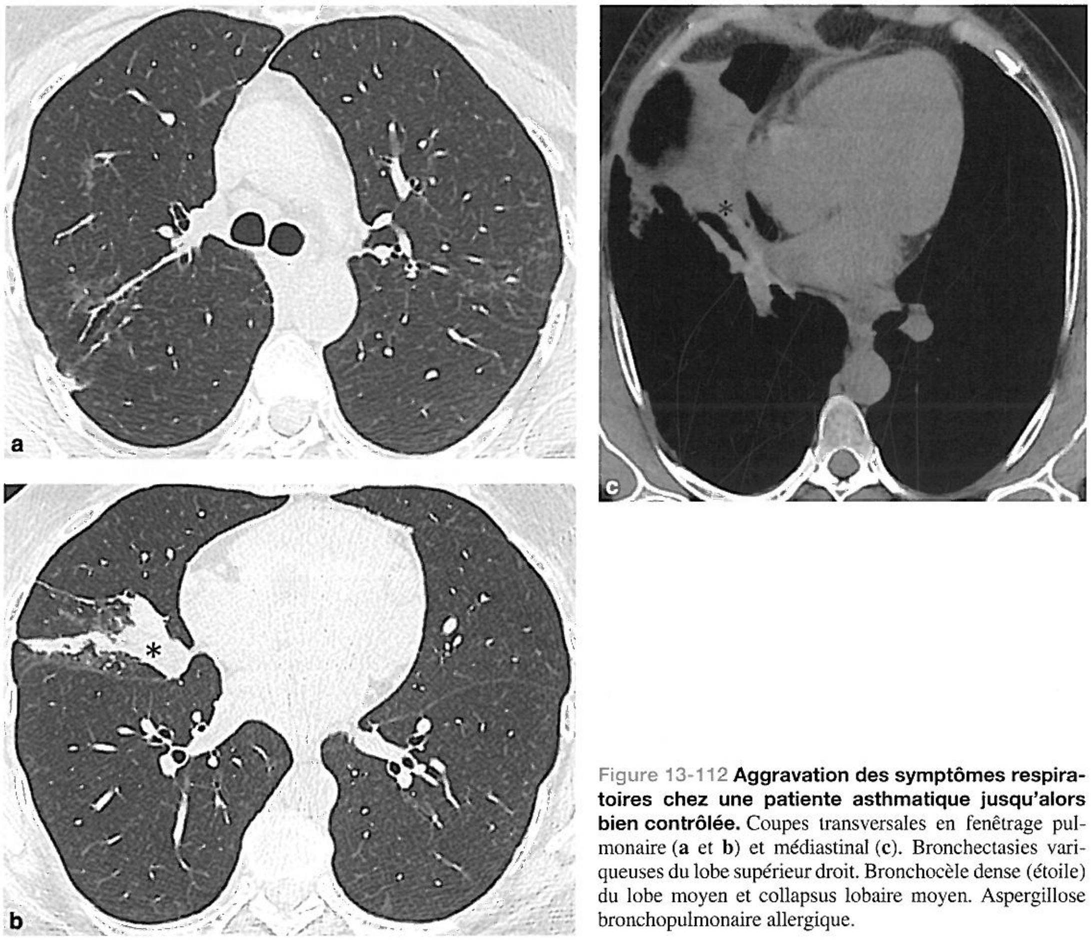


Figure 13-112 **Aggravation des symptômes respiratoires chez une patiente asthmatique jusqu'alors bien contrôlée.** Coupes transversales en fenêtrage pulmonaire (**a** et **b**) et médiastinal (**c**). Bronchectasies variqueuses du lobe supérieur droit. Bronchocèle dense (étoile) du lobe moyen et collapsus lobaire moyen. Aspergillose bronchopulmonaire allergique.

Les mesures de lumière bronchique peuvent être appréhendées en 3D par la reconstruction de l'ensemble de l'arbre bronchique segmentable par le logiciel, la segmentation n'étant possible que jusqu'à une valeur minimum de lumière des bronches. Ainsi, plus la lumière est réduite, moins l'arborisation représentée est développée, avec une relative pauvreté de l'arborisation dans l'asthme sévère [299, 308]. Ainsi, le compte de bronches segmentables était significativement plus faible dans un groupe de 32 asthmatiques sévères comparativement à des asthmatiques non sévères et des contrôles, et permettait en outre d'identifier, au sein des asthmatiques sévères, deux sous-groupes fonctionnellement différents, le sous-groupe avec compte de bronches le plus faible ayant une obstruction bronchique plus sévère [299].

La quantification du piégeage aérique, conséquence de l'atteinte des voies aériennes distales (bronchioles de moins de 2 mm de diamètre), nécessite la réalisation d'une acquisition volumique en expiration. La diminution de ventilation en aval de lésions bronchiolaires s'accompagne d'une vasoconstriction réflexe, responsable d'une relative hypodensité de ces territoires hypoperfusés, comparativement aux territoires normoperfusés indemnes de lésions bronchiolaires. La différence de densité s'accentue à l'expiration, en raison de la fermeture plus précoce des voies aériennes dont le diamètre est déjà réduit, entraînant un piégeage de l'air dans les territoires d'aval. La quantification du piégeage expiratoire repose sur l'analyse des densités du poumon en expiration ou de la combinaison des densités en expiration et en inspiration. Tout comme pour la quantification d'emphysème, l'analyse densitométrique du piégeage expiratoire nécessite une calibration spécifique avant la ou les acquisitions afin d'optimiser la justesse et la reproductibilité des mesures. Plusieurs indices ont été utilisés dans l'asthme, utilisant la technique du masque de densité (calcul du pourcentage de voxels dont la densité est inférieure à un seuil donné) avec un seuil à – 850 UH à la capacité résiduelle fonctionnelle ou à – 900 UH au volume résiduel, la technique du percentile avec la valeur du 10[e] percentile le plus bas de la distribution des densités en expiration, la densité pulmonaire moyenne en expiration rapportée à la densité pulmonaire moyenne en inspiration. Le masque de densité peut également être appliqué à deux acquisitions, en inspiration et en expiration, avec un seuil de -850 UH, ou un intervalle de densité compris entre – 850 et – 950 UH (afin de ne pas prendre en compte un piégeage lié à un éventuel emphysème associé), le pourcentage de voxels obtenu avec ce seuil ou cet intervalle en inspiration étant soustrait du pourcentage de voxels obtenu en expiration (VI_{-850} expi-inspi et $VI_{-850/-950}$ expi-inspi, respectivement) [308]. Des cartographies du piégeage expiratoire peuvent également être obtenues, si l'on dispose de systèmes de recalage entre l'inspiration et l'expiration [309, 310]. Malgré les difficultés d'obtention d'une expiration reproductible chez certains patients, le couplage de la tomodensitométrie à la spirométrie, techniquement faisable [311] et garantie d'une bonne reproductibilité de la manœuvre, n'est pas utilisé du fait de sa complexité de mise en œuvre. L'étendue du piégeage expiratoire a été corrélée à la sévérité de l'asthme [256], ainsi qu'au taux d'hospitalisations, de visites aux urgences ou d'épisodes de ventilation mécanique en rapport avec l'asthme [312]. Enfin, le piégeage est plus étendu chez des patients avec asthme non contrôlé au cours d'une exacerbation, comparativement à des patients avec asthme contrôlé. De façon similaire à l'analyse du piégeage expiratoire, l'effet d'un test de bronchoconstriction induit par la métacholine peut être quantifié en tomodensitométrie [313].

Les cartographies de ventilation pulmonaire, qu'elles soient obtenues en IRM à l'hélium [293] ou à l'oxygène [314] ou bien en scanner bi-énergie au xenon [315], peuvent montrer la présence de défects dont l'étendue et le nombre sont corrélés aux paramètres fonctionnels d'obstruction bronchique. Certains sont intermittents et d'autres persistent au cours du temps.

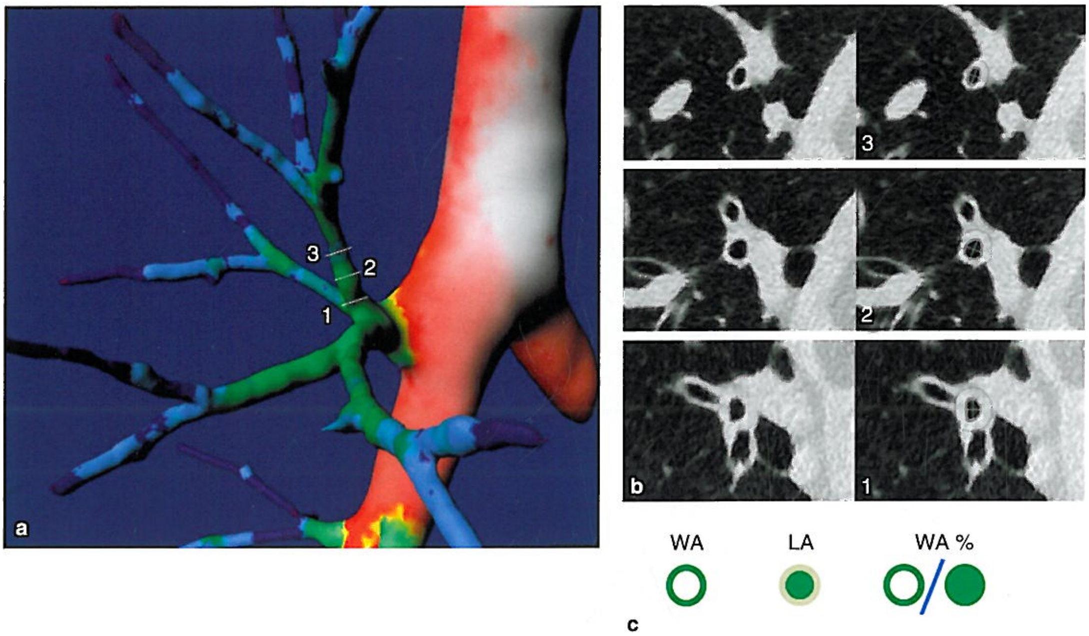


Figure 13-113 **Asthme sévère.** Vue antérolatérale d'une représentation de l'arbre bronchique droit, centrée sur les bronches du lobe supérieur (**a**). Le codage couleur représente la lumière bronchique (rayon de la plus grande sphère inscrite dans la lumière) et permet de visualiser la présence de sténoses étagées de la bronche B1 (colorées en bleu, niveaux 1 et 3). Coupes perpendiculaires à l'axe central de la bronche (**b**) aux niveaux 1, 2 et 3, sur lesquelles le logiciel délimite la paroi et la lumière de la bronche, selon une approche de type modèle déformable [296] (Images Catalin Fetita, Département ARTEMIS, Télécom SudParis). Schéma des principaux paramètres utilisés en morphométrie des voies aériennes dans l'asthme. Le paramètre WA % correspond au rapport de la surface de paroi à la surface totale, incluant paroi et lumière, de la bronche.

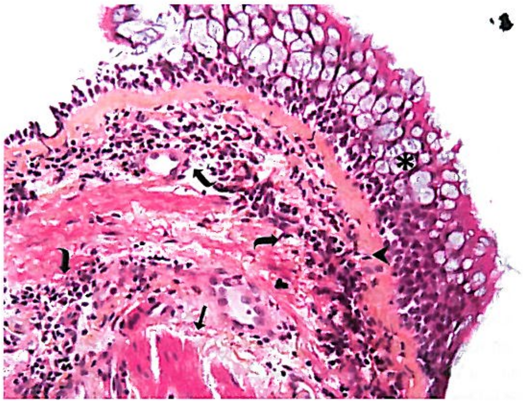


Figure 13-114 **Asthme sévère.** Biopsie bronchique. Remodelage bronchique avec hypercrinie épithéliale (étoile), épaississement de la membrane basale (tête de flèche), hypertrophie du muscle lisse (flèches), infiltrat inflammatoire (flèches courbes).

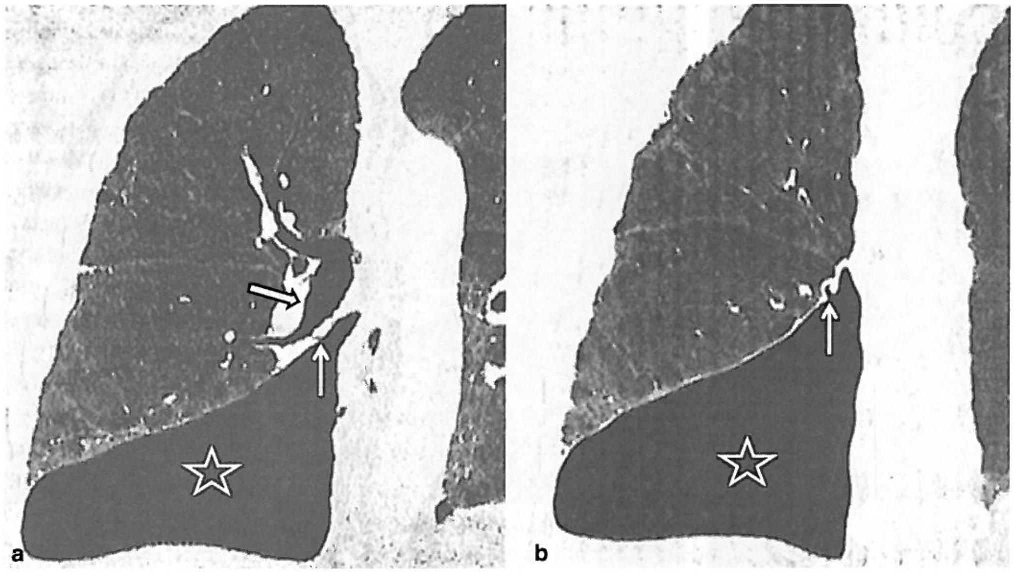
Leur étendue augmente après test de bronchoconstriction à la métacholine [316]. Chez des patients asthmatiques sévères, l'étendue des défects est négativement corrélée aux scores de contrôle de l'asthme et de qualité de vie [317]. Quelques études ont suggéré que ce paramètre d'étendue des défects ventilatoires puisse être utilisé dans le cadre de l'évaluation thérapeutique. Récemment, dans un groupe de 7 patients asthmatiques sévères traités par thermoplastie bronchique, l'étendue des défects en IRM à l'hélium diminuait au cours du temps après la thermoplastie [318].

En conclusion, l'imagerie thoracique n'a que peu de place en routine clinique dans l'asthme. Elle peut être indiquée en cas d'exacerbation à la recherche d'une complication, en cas de modifications des symptômes chez un asthmatique connu, ou bien dans le bilan d'un asthme sévère de présentation clinique atypique à la recherche d'un diagnostic différentiel ou d'une forme associée. Les diagnostics différentiels, pouvant mimer un asthme, sont en effet nombreux, incluant diverses pathologies des voies aériennes proximales ou distales, des cordes vocales, du parenchyme pulmonaire ou cardiovasculaire. Les formes associées (granulomatose éosinophilique avec polyangéite, pneumopathie chronique à éosinophiles, aspergillose bronchopulmonaire allergique) correspondent à des maladies définies requérant un traitement spécifique, dans lesquelles l'asthme est associé à divers autres symptômes, et pour lesquelles l'imagerie peut apporter des éléments d'orientation. L'imagerie quantitative a bénéficié de nombreux progrès techniques et fait l'objet de nombreuses études depuis une quinzaine d'années dans l'asthme. Elle a permis de mieux comprendre le lien entre les modifications structurelles observées dans les formes sévères ou anciennes et les altérations fonctionnelles respiratoires. Elle a permis d'identifier différents sous-groupes morphologiques ayant des caractéristiques fonctionnelles distinctes et pourrait contribuer dans l'avenir au phénotypage des formes sévères. Elle a été utilisée dans le monitoring de certains médicaments à l'occasion d'essais cliniques. Néanmoins, des difficultés de standardisation persistent entre les différentes techniques disponibles et cette imagerie reste à l'heure actuelle du domaine de la recherche.

FISTULES ET DÉHISCENCES BRONCHIQUES

Philippe Grenier

Les fistules bronchopleurales sont, la plupart du temps, la conséquence d'une pneumonie infectieuse nécrosante ou de lésions traumatiques, en particulier post-chirurgicales [319] (Figure 13-115). La tomodensitométrie à collimation fine, en utilisant la projection d'intensité minimum, reste la meilleure technique diagnostique pour mettre en évidence ces fistules bronchopleurales [320].



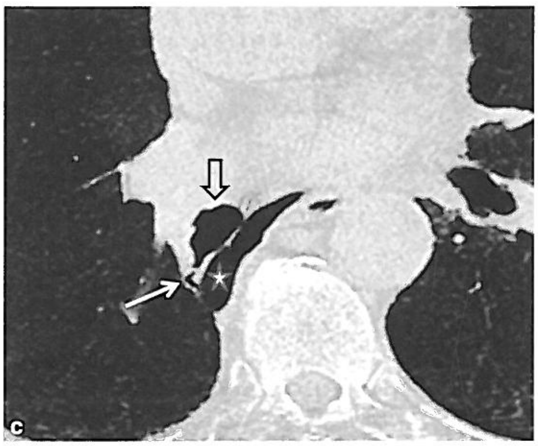


Figure 13-115 **Fistule bronchopleurale post-chirurgicale.** Patient ayant eu récemment une lobectomie inférieure droite pour tumeur. Plusieurs semaines après l'intervention, il persiste une collection gazeuse dans la loge de lobectomie. Tomodensitométrie avec reconstructions coronale (**a** et **b**) et axiale oblique (**c**) avec projection d'intensité minimum. **a** et **b**) L'étoile marque la collection gazeuse intrapleurale au sein de la loge de lobectomie. La flèche creuse marque la lumière du tronc bronchique intermédiaire qui se termine par la bronche lobaire moyenne et la flèche blanche marque l'image de la petite communication fistuleuse entre la lumière du tronc bronchique intermédiaire et la collection gazeuse pleurale. **c**) L'étoile marque la partie haute de la collection aérique intrapleurale. La flèche creuse marque la lumière de la terminaison du tronc bronchique intermédiaire et la flèche blanche marque le trajet de la fistule.



Figure 13-116 **Fistule gangliobronchique lors d'une tuberculose ganglionnaire et pulmonaire aiguë.** Coupe tomodensitométrique axiale passant par les bronches souches en fenêtre parenchymateuse. La flèche noire marque le trajet fistuleux aérique entre le ganglion médiastinal nécrosé et la lumière de la terminaison de la bronche souche. Noter la présence de multiples nodules et micronodules de dissémination endobronchogène de la tuberculose via cette fistule.

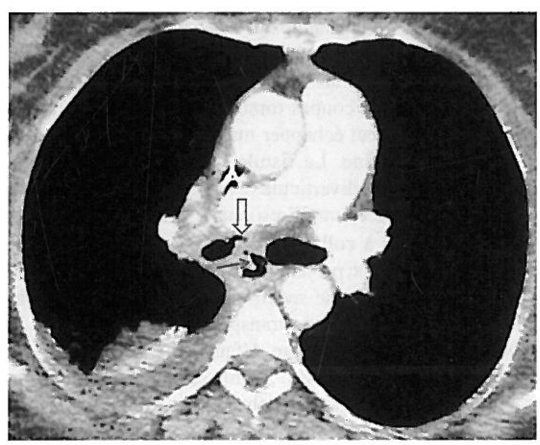


Figure 13-117 **Fistule œsonodobronchique de nature tuberculeuse.** Coupe tomodensitométrique axiale passant par les bronches souches avec injection intraveineuse de produit de contraste en fenêtre médiastinale. La flèche creuse marque le trajet de la fistule entre la lumière de la bronche souche droite et le ganglion nécrosé et la flèche marque le trajet entre le ganglion nécrosé et la lumière œsophagienne. Noter la présence d'un épanchement pleural droit avec troubles de ventilation passifs à son contact.

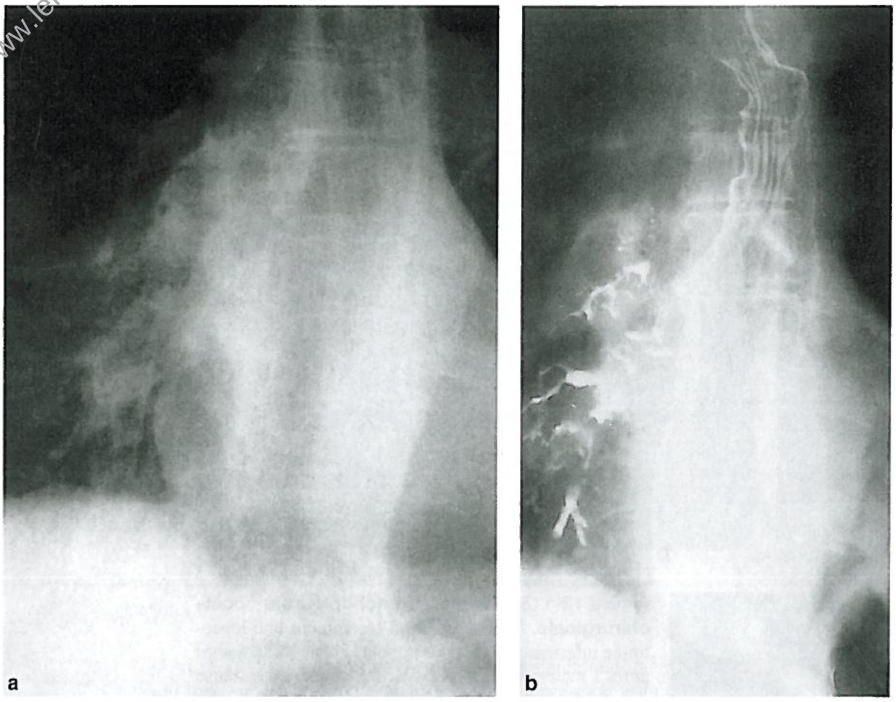


Figure 13-118 Fistule œsobronchique d'origine inflammatoire. a) Radiographie de face agrandie sur le médiastin. Dilatation aérique de l'œsophage. Images aréolaires dans un segment apical du lobe inférieur droit collabé. **b)** Transit œsophagien à l'Hytrast®. Dilatation hypotonique de l'œsophage. Fistule entre l'œsophage et le tronc bronchique intermédiaire avec passage de produit de contraste dans les bronches du lobe inférieur droit.

Les fistules œsobronchiques sont des affections rares qui peuvent à terme engendrer des bronchectasies focalisées par le biais d'infections répétées. Chez l'adulte 50 % des fistules sont d'origine néoplasique et 50 % sont d'étiologie traumatique, inflammatoire ou congénitale [321, 322, 323]. Parmi les causes infectieuses, la tuberculose est le germe le plus souvent responsable de fistules résultant d'une érosion d'un ganglion péribronchique caséifié dans l'arbre trachéobronchique (Figure 13-116) et, occasionnellement, dans l'œsophage. Elles réalisent alors une fistule œsonodobronchique (Figure 13-117). Le diagnostic doit être évoqué de principe quand le syndrome bronchique est focalisé sur un segment postérieur. Il est habituellement fait lors de l'opacification barytée de l'œsophage quand le produit de contraste se répand dans l'arbre bronchique à travers la fistule (Figure 13-118). Il faut rappeler qu'il vaut mieux utiliser du baryum que des produits de contraste hydrosolubles qui sont très irritants pour les bronches. Les examens endoscopiques sont souvent négatifs, d'où l'importance d'un diagnostic radiologique. La communication peut siéger sur les bronches souches, lobaires, segmentaires ou sous-segmentaires. La présence d'air dans un ganglion nécrosé et fistulisé est facilement détectée sur les coupes tomodensitométriques [324]. Inversement, le trajet fistuleux peut échapper malgré l'utilisation de coupes chevauchées et d'épaisseur fine. La fistule peut être composée d'un trajet direct ou être associée à un diverticule œsophagien ou une cavité kystique parenchymateuse intercalée entre l'œsophage et les bronches de drainage.

La tomodensitométrie à collimation fine avec l'utilisation de reconstructions longitudinales avec projection d'intensité minimum présente une grande sensibilité et une grande spécificité pour dépister les déhiscences bronchiques qui surviennent après transplantation pulmonaire. La déhiscence bronchique est vue comme un défaut pariétal associé à des petites collections aériques extraluminales. Schlueter et al. [325] ont montré que chez des patients ayant des petites déhiscences inférieures à 4 mm avec une petite quantité minimale d'air extrabronchique dans le médiastin et les hiles, les anastomoses bronchiques du poumon transplanté tendaient à guérir sans séquelle. Inversement, quand les patients avaient une grande quantité d'air extraluminal ou des déhiscences bronchiques de plus de 4 mm de diamètre lors du premier scanner post-opératoire, la tomodensitométrie n'avait plus de valeur prédictive sur l'évolution favorable spontanée des déhiscences et, par conséquent, n'était plus contributive pour poser l'indication d'une nouvelle intervention.

BRONCHOLITHIASE

Philippe Grenier

La broncholithiase, malgré sa rareté, mérite d'être individualisée. Il s'agit d'une affection dans laquelle les cicatrices ganglionnaires calcifiées péribronchiques érodent ou déforment une bronche adjacente. La broncholithiase semble pour d'autres définie comme la présence de matériel calcique dans la lumière bronchique dont l'origine est un ganglion péribronchique partiellement calcique qui a érodé progressivement la paroi, entraînant la survenue de fragments calcifiés dans la lumière bronchique qui devient obstruée. L'étiologie est généralement une adénopathie de nature granulomateuse. La tuberculose et l'histoplasmose sont les deux causes les plus fréquentes. D'autres maladies, telles que la sarcoïdose et la silicose, ont été impliquées comme étiologie possible.

La bronchiolite est souvent révélée par la survenue d'hémoptysies ou par des infections pulmonaires répétées dans le même territoire. Le diagnostic de broncholithiase peut être suggéré sur le cliché thoracique devant la présence de calcifications en situation hilaire, mais la radiographie ne précise pas le siège endoluminal de la lésion, ni la sténose bronchique. Toutefois, lorsqu'elles sont présentes, les anomalies radiographiques sont non spécifiques, qu'il s'agisse de ganglion calcifié ou d'atélectasie lobaire ou segmentaire. La fibroscopie bronchique est relativement insensible à la détection des bronchiolites puisqu'elle n'est contributive que dans seulement 27 à 56 % des cas. La tomodensitométrie permet en revanche un diagnostic fiable dans la très grande majorité des cas en mettant en évidence un ganglion entièrement calcifié de topographie endo- ou péribronchique associé à des complications bronchopulmonaires obstructives (collapsus, pneumonie obstructive, bronchectasie ou piégeage expiratoire), en l'absence de masse tissulaire associée [326, 327, 328, 329] (Figures 13-119, 13-120). Lorsqu'une broncholithiase est suspectée, il est recommandé de faire des acquisitions en collimation fine avec des reconstructions chevauchées afin de réduire les effets de volume partiel permettant de bien affirmer la localisation endobronchique de la calcification (Figure 13-121). La fibroscopie doit toutefois être réalisée pour exclure définitivement la possibilité d'une tumeur endobronchique qui, exceptionnellement, se calcifie, simulant une broncholithiase [328].

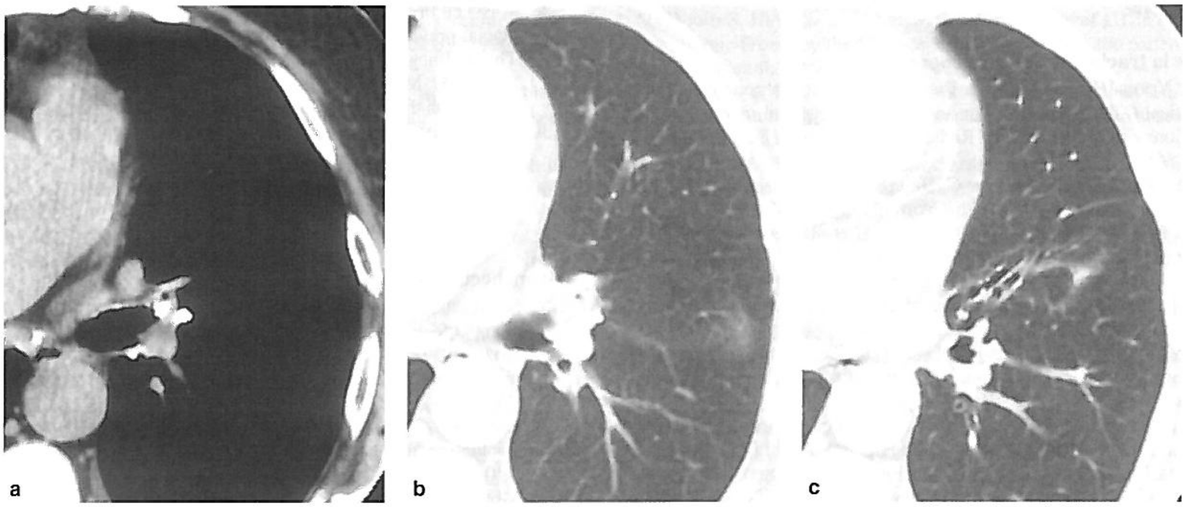


Figure 13-119 **Broncholithiase dans la lumière de la bronche lobaire supérieure gauche.** Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur le hile gauche en fenêtre médiastinale (**a**) et parenchymateuse (**b** et **c**). **a**) Une calcification glanglionnaire est vue au contact de l'artère interlobaire gauche et une calcification vue dans la lumière de la terminaison de la bronche lobaire supérieure gauche. **c**) La calcification obstrue l'origine de la bronche lingulaire et entraîne un épaississement pariétal bronchique avec un début de dilatation dans la bronche segmentaire lingulaire inférieure.

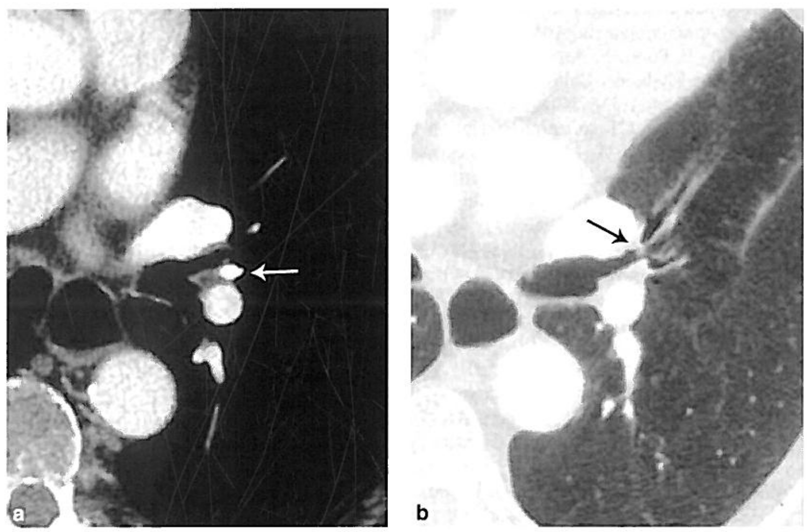


Figure 13-120 **Sténose bronchique cicatricielle en regard d'un ganglion hilaire calcifié.** Coupes tomodensitométriques transverses passant par le hile gauche en fenêtres médiastinale (**a**) et parenchymateuse (**b**). Présence d'une sténose de la terminaison de la bronche lingulaire (flèche noire) avec distorsion de la bronche segmentaire inférieure de la lingula. Cette sténose est irrégulière. Il n'y a pas de masse tissulaire au voisinage. On retrouve, en revanche, sur la coupe sus-jacente une calcification ganglionnaire hilaire (flèche blanche).

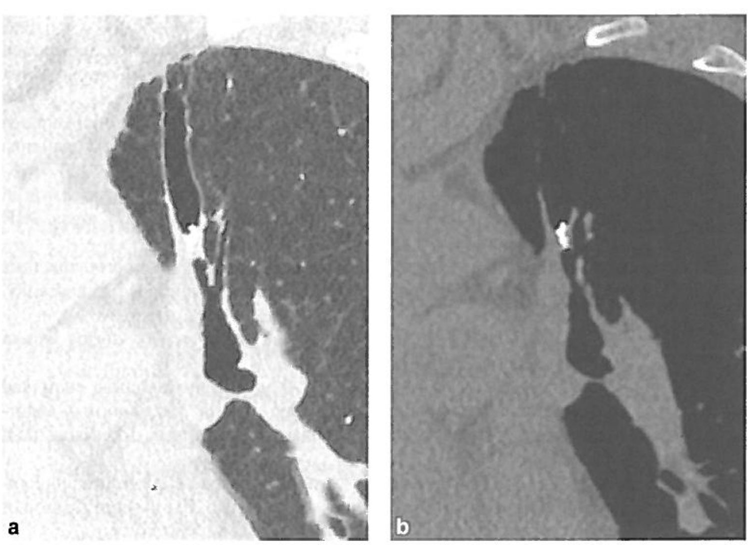


Figure 13-121 **Broncholithiase distale responsable de bronchectasies post-obstructives.** Tomodensitométrie avec reconstruction longitudinale oblique le long du grand axe d'une bronche apicodorsale du culmen avec projection d'intensité minimum en fenêtre parenchymateuse (**a**) et en fenêtre osseuse (**b**). Une calcification obstrue la lumière d'une bronche sous-segmentaire du territoire apicodorsal du culmen. Présence d'une dilatation de la bronche en aval de la calcification endoluminale.

BIBLIOGRAPHIE

Maladies de la trachée et des bronches souches

1. LEE KS, YOON JH, KIM TK et al. Evaluation of tracheobronchial disease with helical CT with multiplanar and three-dimensional reconstruction : correlation with bronchoscopy. RadioGraphics, 1997, *17* : 555-567 ; discussion 568-570.
2. GRENIER PA, BEIGELMAN-AUBRY C, BRILLET PY. Nonneoplastic tracheal and bronchial stenoses. Radiol Clin North Am, 2009, *47* : 243-260.
3. GRENIER PA, BEIGELMAN-AUBRY C, FÉTITA C et al. New frontiers in CT imaging of airway disease. Eur Radiol, 2002, *12(5)* : 1022-1044.
4. WEBB EM, ELICKER BM, WEBB WR. Using CT to diagnose nonneoplastic tracheal abnormalities : appearance of the tracheal wall. AJR Am J Roentgenol, 2000, *174* : 1315-1321.
5. PRINCE JS, DUHAMEL DR, LEVIN DL et al. Nonneoplastic lesions of the tracheobronchial wall: radiologic findings with bronchoscopic correlation. RadioGraphics, 2002, *22(suppl_1)* : S215-S230.
6. MAROM EM, GOODMAN PC, MCADAMS HP. Focal abnormalities of the trachea and main bronchi. AJR Am J Roentgenol, 2001, *176* : 707-711.
7. KIM Y, LEE KS, YOON JH et al. Tuberculosis of the trachea and main bronchi : CT findings in 17 patients. AJR Am J Roentgenol, 1997, *168* : 1051-1056.
8. KIM YH, KIM HT, LEE KS et al. Serial fiberoptic bronchoscopic observations of endobronchial tuberculosis before and early after antituberculosis chemotherapy. Chest, 1993, *103* : 673-677.
9. SERRA G, BRUN A-L, TOLEDANO D et al. Thoracic involvement in systemic primary vasculitis: radiological patterns and follow-up. JBR-BTR, 2014, *97* : 57-68.
10. LANGFORD CA, SNELLER MC, HALLAHAN CW et al. Clinical features and therapeutic management of subglottic stenosis in patients with Wegener's granulomatosis. Arthritis Rheum, 1996, *39* : 1754-1760.
11. CAMUS P, PIARD F, ASHCROFT T et al. The lung in inflammatory bowel disease. Medicine (Baltimore), 1993, *72* : 151-183.
12. GARG K, LYNCH DA, NEWELL JD. Inflammatory airways disease in ulcerative colitis : CT and high-resolution CT features. J Thorac Imaging, 1993, *8* : 159-163.
13. SERRA G, BRUN AL, IALONGO P et al. Thoracic involvement in connective tissue diseases : radiological patterns and follow-up. JBR-BTR, 2015, *98* : 3-19.
14. MATHIAN A, MIYARA M, COHEN-AUBART F et al. Relapsing polychondritis : a 2016 update on clinical features, diagnostic tools, treatment and biological drug use. Best Pract Res Clin Rheumatol, 2016, *30* : 316-333.
15. MAROM E, GOODMAN P, MCADAMS HP. Diffuse abnormalities of the trachea and main bronchi. AJR Am J Roentgenol, 2001, *176* : 713-717.
16. PICKFORD HA, SWENSEN SJ, UTZ JP. Thoracic cross-sectional imaging of amyloidosis. AJR Am J Roentgenol, 1997, *168* : 351-355.
17. KWONG JS, MÜLLER NL, MILLER RR. Diseases of the trachea and main-stem bronchi : correlation of CT with pathologic findings. RadioGraphics, 1992, *12* : 645-657.
18. KIM HY, IM JG, SONG KS et al. Localized amyloidosis of the respiratory system : CT features. J Comput Assist Tomogr, 1999, *23* : 627-631.
19. RESTREPO S, PANDIT M, VILLAMIL MA et al. Tracheobronchopathia osteochondroplastica : helical CT findings in 4 cases. J Thorac Imaging, 2004, *19* : 112-116.
20. TRIGAUX JP, HERMES G, DUBOIS P et al. CT of saber-sheath trachea. Correlation with clinical, chest radiographic and functional findings. Acta Radiol, 1994, *35* : 247-250.
21. SHIN M, JACKSON RM, HO KJ. Tracheobronchomegaly (Mounier-Kuhn syndrome) : CT diagnosis. AJR Am J Roentgenol, 1988, *150* : 777-779.
22. WOODRING JH, HOWARD RS, REHM SR. Congenital tracheobronchomegaly (Mounier-Kuhn syndrome) : a report of 10 cases and review of the literature. J Thorac Imaging, 1991, *6* : 1-10.
23. RODITI GH, WEIR J. The association of tracheomegaly and bronchiectasis. Clin Radiol, 1994, *49* : 608-611.
24. WOODRING J, BARRETT P, REHM SR, NURENBERG P. Acquired tracheomegaly in adults as a complication of diffuse pulmonary fibrosis. AJR Am J Roentgenol, 1989, *152* : 743-747.
25. BARONI RH, FELLER-KOPMAN D, NISHINO M et al. Tracheobronchomalacia: comparison between end-expiratory and dynamic expiratory CT for evaluation of central airway collapse. Radiology, 2005, *235* : 635-641.
26. CARDEN KA, BOISELLE PM, WALTZ DA, ERNST A. Tracheomalacia and tracheobronchomalacia in children and adults: an in-depth review. Chest, 2005, *127* : 984-1005.
27. GILKESON RC, CIANCIBELLO LM, HEJAL RB et al. Tracheobronchomalacia : dynamic airway evaluation with multidetector CT. AJR Am J Roentgenol, 2001, *176* : 205-210.
28. BOISELLE PM, ERNST A. Tracheal morphology in patients with tracheomalacia: prevalence of inspiratory lunate and expiratory "frown" shapes. J Thorac Imaging, 2006, *21* : 190-196.
29. TANAKA H, MORI Y, KUROKAWA K, ABE S. Paratracheal air cysts communicating with the trachea : CT findings. J Thorac Imaging, 1997, *12* : 38-40.
30. GOO JM, IM JG, AHN JM et al. Right paratracheal air cysts in the thoracic inlet : clinical and radiologic significance. AJR Am J Roentgenol, 1999, *173* : 65-70.
31. IM JG, LEE WJ, HAN MC. Congenital broncho-oesophageal fistula in the adult. Clin Radiol, 1991, *43* : 380-384.

Bronchectasies

32. SARTORIUS A, LU Q, VIEIRA S et al. Mechanical ventilation and lung infection in the genesis of air-space enlargement. Crit Care, 2007, *11* : R14.
33. GOEMINNE PC, NAWROT TS, RUTTENS D et al. Mortality in non-cystic fibrosis bronchiectasis : a prospective cohort analysis. Respir Med, 2014, *108* : 287-296.
34. HIRSHBERG B, BIRAN I, GLAZER M, KRAMER MR. Hemoptysis : etiology, evaluation, and outcome in a tertiary referral hospital. Chest, 1997, *112* : 440-444.
35. MÜLLER NL, FRASER RS, LEE KS, JOHKOH T. Large airway disease. *In* : MÜLLER NL, FRASER RS, LEE KS, JOHKOH T. Diseases of the lungs. Radiologic and pathologic correlations. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2003, 266-286.
36. COLE PJ. Inflammation : a two-edged sword – the model of bronchiectasis. Eur J Respir Dis Suppl, 1986, *147* : 6-15.
37. KING PT. The pathophysiology of bronchiectasis. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2009, *4* : 411-419.
38. REID LM. Reduction in bronchial subdivision in bronchiectasis. Thorax, 1950, *5* : 233-247.
39. JOUNEAU S, LEVEILLER G, MEUNIER C et coll. Dilatation des bronches. *In* : AUBIER M. Traité de pneumologie, 2e éd, Médecine-Sciences, Flammarion.
40. CANTIN L, BANKIER AA, EISENBERG RL. Bronchiectasis. AJR Am J Roentgenol, 2009, *193* : W158-W171.
41. MCGUINNESS G, NAIDICH DP. CT of airways disease and bronchiectasis. Radiol Clin North Am, 2002, *40* : 1-19.
42. KIM SJ, IM JG, KIM IO et al. Normal bronchial and pulmonary arterial diameters measured by thin section CT. J Comput Assist Tomogr, 1995, *19* : 365-369.
43. HANSELL DM, BANKIER AA, MACMAHON H et al. Fleischner Society : glossary of terms for thoracic imaging. Radiology, 2008, *246* : 697-722.
44. LYNCH DA, NEWELL JD, TSCHOMPER BA et al. Uncomplicated asthma in adults : comparison of CT appearance of the lungs in asthmatic and healthy subjects. Radiology, 1993, *188* : 829-833.
45. DIAZ AA, YOUNG TP, MASELLI DJ et al. Bronchoarterial ratio in never-smokers adults: Implications for bronchial dilation definition. Respirology, 2016 Aug 18. [Epub ahead of print]
46. MATSUOKA S, UCHIYAMA K, SHIMA H et al. Bronchoarterial ratio and bronchial wall thickness on high-resolution CT in asymptomatic subjects : correlation with age and smoking. AJR Am J Roentgenol, 2003, *180* : 513-518.
47. VIKGREN J, BOIJSEN M, ANDELID K et al. High-resolution computed tomography in healthy smokers and never-smokers : a 6-year follow-up study of men born in 1933. Acta Radiol, 2004, *45* : 44-52.
48. KIM JS, MÜLLER NL, PARK CS et al. Bronchoarterial ratio on thin section CT : comparison between high altitude and sea level. J Comput Assist Tomogr, 1997, *21* : 306-311.
49. SIBTAIN NA, UJITA M, WILSON R et al. Interlobular septal thickening in idiopathic bronchiectasis : a thin-section CT study of 94 patients. Radiology, 2005, *237* : 1091-1096.
50. DEVARAJ A, WELLS AU, MEISTER MG et al. Pulmonary hypertension in patients with bronchiectasis : prognostic significance of CT signs. AJR Am J Roentgenol, 2011, *196* : 1300-1304.
51. KOSAR M, KURT A, KESKIN S et al. Evaluation of effects of bronchiectasis on bronchial artery diameter with multidetector computed tomography. Acta Radiol, 2014, *55* : 171-178.
52. BHALLA M, TURCIOS N, APONTE V et al. Cystic fibrosis : scoring system with thin-section CT. Radiology, 1991, *179* : 783-788.
53. BRODY AS, KLEIN JS, MOLINA PL et al. High-resolution computed tomography in young patients with cystic fibrosis : distribution of abnormalities and correlation with pulmonary function tests. J Pediatr, 2004, *145* : 32-38.
54. OIKONOMOU A, TSANAKAS J, HATZIAGOROU E et al. High resolution computed tomography of the chest in cystic fibrosis (CF) : is simplification of scoring systems feasible ? Eur Radiol, 2008, *18* : 538-547.

55. Lucidarme O, Grenier P, Coche E et al. Bronchiectasis : comparative assessment with thin-section CT and helical CT. Radiology, 1996, *200* : 673-679.
56. Remy-Jardin M, Amara A, Campistron P et al. Diagnosis of bronchiectasis with multislice spiral CT : accuracy of 3-mm-thick structured sections. Eur Radiol, 2003, *13* : 1165-1171.
57. Ernst CW, Basten IA, Ilsen B et al. Pulmonary disease in cystic fibrosis: assessment with chest CT at chest radiography dose levels. Radiology, 2014, *273* : 597-605.
58. Gotway MB, Reddy GP, Webb WR et al. High-resolution CT of the lung : patterns of disease and differential diagnoses. Radiol Clin North Am, 2005, *43* : 513-542, viii.
59. Sung YM, Lee KS, Yi CA et al. Additional coronal images using low-milliamperage multidetector-row computed tomography : effectiveness in the diagnosis of bronchiectasis. J Comput Assist Tomogr, 2003, *27* : 490-495.
60. Chooi WK, Matthews S, Bull MJ, Morcos SK. Multislice helical CT : the value of multiplanar image reconstruction in assessment of the bronchi and small airways disease. Br J Radiol, 2003, *76* : 536-540.
61. Kilcoyne A, Lavelle LP, McCarthy CJ et al. Chest CT abnormalities and quality of life : relationship in adult cystic fibrosis. Ann Transl Med, 2016, *4* : 87.
62. Tepper LA1, Utens EM, Caudri D et al. Impact of bronchiectasis and trapped air on quality of life and exacerbations in cystic fibrosis. Eur Respir J, 2013, *42* : 371-379.
63. Oikinomou A, Manavis J, Karagianni P et al. Loss of FEV1 in cystic fibrosis : correlation with HRCT features. Eur Radiol, 2002, *12* : 2229-2235.
64. De Jong PA, Lindblad A, Rubin L et al. Progression of lung disease on computed tomography and pulmonary function tests in children and adults with cystic fibrosis. Thorax, 2006, *61* : 80-85.
65. Sanders DB, Li Z, Brody AS, Farrell PM. Chest computed tomography scores of severity are associated with future lung disease progression in children with cystic fibrosis. Am J Respir Crit Care Med, 2011, *184* : 816-821.
66. Lynch DA, Newell J, Hale V et al. Correlation of CT findings with clinical evaluations in 261 patients with symptomatic bronchiectasis. AJR Am J Roentgenol, 1999, *173* : 53-58.
67. Ooi GC, Khong PL, Chan-Yeung M et al. High-resolution CT quantification of bronchiectasis : clinical and functional correlation. Radiology, 2002, *225* : 663-672.
68. Roberts HR, Wells AU, Milne DG et al. Airflow obstruction in bronchiectasis : correlation between CT features and pulmonary function tests. Thorax, 2000, *55* :198-204.
69. Sheehan RE, Wells AU, Copley SJ et al. A comparison of serial computed tomography and functional change in bronchiectasis. Eur Respir J, 2002, *20* : 581-587.
70. Kauczor HU, Ley-Zaporozhan J, Ley S. Imaging of pulmonary pathologies : focus on magnetic resonance imaging. Proc Am Thorac Soc, 2009, *6* : 458-463.
71. Puderbach M, Eichinger M, Gahr J et al. Proton MRI appearance of cystic fibrosis : comparison to CT. Eur Radiol, 2007, *17* : 716-724.
72. Puderbach M, Eichinger M, Haeselbarth J et al. Assessment of morphological MRI for pulmonary changes in cystic fibrosis (CF) patients : comparison to thin-section CT and chest x-ray. Invest Radiol, 2007, *42* : 715-725.
73. Eichinger M, Optazaite DE, Kopp-Schneider A et al. Morphologic and functional scoring of cystic fibrosis lung disease using MRI. Eur J Radiol, 2012, *81* : 1321-1329.
74. Wielpütz MO, Puderbach M, Kopp-Schneider A et al. Magnetic resonance imaging detects changes in structure and perfusion, and response to therapy in early cystic fibrosis lung disease. Am J Respir Crit Care Med, 2014, *189* : 956-965.
75. Tepper LA, Ciet P, Caudri D et al. Validating chest MRI to detect and monitor cystic fibrosis lung disease in a pediatric cohort. Pediatr Pulmonol, 2016, *51* : 34-41.
76. Ciet P, Serra G, Andrinopoulou ER et al. Diffusion weighted imaging in cystic fibrosis disease : beyond morphological imaging. Eur Radiol, 2016. [Epub ahead of print]
77. Dournes G, Menut F, Macey J et al. Lung morphology assessment of cystic fibrosis using MRI with ultra-short echo time at submillimeter spatial resolution. Eur Radiol, 2016, Feb 2. [Epub ahead of print]
78. Lonni S, Chalmers JD, Goeminne PC et al. Etiology of non-cystic fibrosis bronchiectasis in adults and its correlation to disease severity. Ann Am Thorac Soc, 2015, *12* : 1764-1770.
79. Gao YH, Guan WJ, Liu SX et al. Aetiology of bronchiectasis in adults: A systematic literature review. Respirology, 2016, Jun 19. [Epub ahead of print]
80. Ward S, Heyneman L, Lee MJ et al. Accuracy of CT in the diagnosis of allergic bronchopulmonary aspergillosis in asthmatic patients. AJR Am J Roentgenol, 1999, *173* : 937-942.
81. Cartier Y, Kavanagh PV, Johkoh T et al. Bronchiectasis: accuracy of high-resolution CT in the differentiation of specific diseases. AJR Am J Roentgenol, 1999, *173* : 47-52.
82. Milliron B, Henry TS, Veeraraghavan S, Little BP. Bronchiectasis : mechanisms and imaging clues of associated common and uncommon diseases. RadioGraphics, 2015, *35* : 1011-1030.
83. Ngo AV, Walker CM, Chung JH et al. Tumors and tumorlike conditions of the large airways. AJR Am J Roentgenol, 2013, *201* : 301-313.
84. Konoglou M, Porpodis K, Zarogoulidis P et al. Williams-Campbell syndrome : a case report. Int J Gen Med, 2012, *5* : 41-44.
85. Erasmus JJ, McAdams HP, Farrell MA, Patz EF Jr. Pulmonary nontuberculous mycobacterial infection: radiologic manifestations. RadioGraphics, 1999, *19* : 1487-1505.
86. Goo JM, Im JG. CT of tuberculosis and nontuberculous mycobacterial infections. Radiol Clin North Am, 2002, *40* : 73-87.
87. Touw CM, van de Ven AA, de Jong PA et al. Detection of pulmonary complications in common variable immunodeficiency. Pediatr Allergy Immunol, 2010, *21* : 793-805.
88. Matsuse T, Oka T, Kida K, Fukuchi Y. Importance of diffuse aspiration bronchiolitis caused by chronic occult aspiration in the elderly. Chest, 1996, *110* : 1289-1293.
89. Gatheral T, Kumar N, Sansom B et al. COPD-related bronchiectasis; independent impact on disease course and outcomes. COPD, 2014, *11* : 605-614.
90. Patel IS, Vlahos I, Wilkinson TM et al. Bronchiectasis, exacerbation indices, and inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med, 2004, *170* : 400-407.
91. Finklea JD, Khan G, Thomas S et al. Predictors of mortality in hospitalized patients with acute exacerbation of bronchiectasis. Respir Med, 2010, *104* : 816-821.
92. Jin J, Yu W, Li S et al. Factors associated with bronchiectasis in patients with moderate-severe chronic obstructive pulmonary disease. Medicine (Baltimore), 2016, *95* : e4219.
93. King MA, Stone JA, Diaz PT et al. α_1-Antitrypsin deficiency : evaluation of bronchiectasis with CT. Radiology, 1996, *199* : 137-141.
94. Parr DR, Guest PG, Reynold JH et al. Prevalence and impact of bronchiectasis in α_1-antitrypsin deficiency. Am J Resp Crit Care Med, 2007, *176* : 1215-1221.
95. Desai SR. Acute respiratory distress syndrome : imaging of the injured lung. Clin Radiol, 2002, *57* : 8-17.
96. Reichenspurner H, Girgis RE, Robbins RC et al. Stanford experience with obliterative bronchiolitis after lung and heart-lung transplantation. Ann Thorac Surg, 1996, *62* : 1467-1472, discussion 1472-1473.
97. Bankier AA, Van Muylem A, Knoop C et al. Bronchiolitis obliterans syndrome in heart-lung transplant recipients : diagnosis with expiratory CT. Radiology, 2001, *218* : 533-539.
98. Lucas JS, Burgess A, Mitchison HM et al. Diagnosis and management of primary ciliary dyskinesia. Arch Dis Child, 2014, *99* : 850-856.

Bronchiolites ou maladies des petites voies aériennes

99. Weibel ER, Taylor CS. Design and structure of the human lung. Pulmonary and disorders, New York, McGraw-Hill, 1988, 11-60.
100. Fraser RG, Müller NL, Colman N et al. Diagnosis of diseasesof the chest. Philadelphia, WB Saunders, 1999.
101. Gruden JF, Webb WR, Warnock M. Centrilobular opacities in the lung on high-resolution CT : diagnostic considerations and pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol, 1994, *162*, 569-574.
102. Itoh H, Murata K, Konishi J et al. Diffuse lung disease : pathologic basis for the high-resolution computed tomography findings. J Thorac Imaging, 1993, *8* : 176-188.
103. Colby TV. Bronchiolitis. Pathologic considerations. Am J Clin Pathol, 1998, *109* : 101-109.
104. Worthy SA, Müller NL. Small airway diseases. Radiol Clin North Am, 1998, *36* : 163-173.
105. Breatnach E, Kerr I. The radiology of cryptogenic obliterative bronchiolitis. Clin Radiol, 1982, *33* : 657-661.
106. Gosink BB, Friedman PJ, Liebow AA. Bronchiolitis obliterans. Roentgenologic-pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol, 1973, *117* : 816-832.
107. McLoud TC, Epler GR, Colby TV et al. Bronchiolitis obliterans. Radiology, 1986, *159* : 1-8.

108. AQUINO SL, GAMSU G, WEBB WR, KEE ST. Tree-in-bud pattern : frequency and significance on thin section CT. J Comput Assist Tomogr, 1996, *20* : 594-599.
109. IM JG, ITOH H, SHIM YS et al. Pulmonary tuberculosis : CT findings-early active disease and sequential change with antituberculous therapy. Radiology, 1993, *186* : 653-660.
110. HOWLING SJ, HANSELL DM, WELLS AU et al. Follicular bronchiolitis : thin-section CT and histologic findings. Radiology, 1999, *212* : 637-642.
111. WEBB WR. High-resolution computed tomography of obstructive lung disease. Radiol Clin North Am, 1994, *32* : 745-757.
112. PARK CS, MÜLLER NL, WORTHY SA et al. Airway obstruction in asthmatic and healthy individuals : inspiratory and expiratory thin-section CT findings. Radiology, 1997, *203* : 361-367.
113. DESAI SR, HANSELL DM. Small airways disease : expiratory computed tomography comes of age. Clin Radiol, 1997, *52* : 332-337.
114. LEE KW, CHUNG SY, YANG I et al. Correlation of aging and smoking with air trapping at thin-section CT of the lung in asymptomatic subjects. Radiology, 2000, *214* : 831-836.
115. VERSCHAKELEN JA, SCHEINBAUM K, BOGAERT J et al. Expiratory CT in cigarette smokers: correlation between areas of decreased lung attenuation, pulmonary function tests and smoking history. Eur Radiol, 1998, *8* : 1391-1399.
116. PRIMACK SL, LOGAN PM, HARTMAN TE et al. Pulmonary tuberculosis and Mycobacterium avium-intracellulare : a comparison of CT findings. Radiology, 1995, *194* : 413-417.
117. LEUNG AN. Pulmonary tuberculosis: the essentials. Radiology, 1999, *210* : 307-322.
118. HOLLINGS NP, WELLS AU, WILSON R, HANSELL DM. Comparative appearances of non-tuberculous mycobacteria species : a CT study. Eur Radiol, 2002, *12* : 2211-2217.
119. FITZGERALD JE, KING TE, LYNCH DA et al. Diffuse panbronchiolitis in the United States. Am J Respir Crit Care Med, 1996, *154* : 497-503.
120. HOMMA H, YAMANAKA A, TANIMOTO S et al. Diffuse panbronchiolitis. A disease of the transitional zone of the lung. Chest, 1983, *83* : 63-69.
121. NISHIMURA K, KITAICHI M, IZUMI T, ITOH H. Diffuse panbronchiolitis : correlation of high-resolution CT and pathologic findings. Radiology, 1992, *184* : 779-785.
122. AKIRA M, KITATANI F, LEE YS et al. Diffuse panbronchiolitis: evaluation with high-resolution CT. Radiology, 1988, *168* : 433-438.
123. AKIRA M, HIGASHIHARA T, SAKATANI M, HARA H. Diffuse panbronchiolitis: follow-up CT examination. Radiology, 1993, *189* : 559-562.
124. HARTMAN TE, TAZELAAR HD, SWENSEN SJ, MÜLLER NL. Cigarette smoking : CT and pathologic findings of associated pulmonary diseases. RadioGraphics, 1997, *17* : 377-390.
125. REMY-JARDIN M, REMY J, CORTET B et al. Lung changes in rheumatoid arthritis: CT findings. Radiology, 1994, *193* : 375-382.
126. MATSUSE T, OKA T, KIDA K, FUKUCHI Y. Importance of diffuse aspiration bronchiolitis caused by chronic occult aspiration in the elderly. Chest, 1996, *110* : 1289-1293.
127. MATSUSE T, TERAMOTO S, MATSUI H et al. Widespread occurrence of diffuse aspiration bronchiolitis in patients with dysphagia, irrespective of age. Chest, 1998, *114* : 350-351.
128. COLEMAN A, COLBY TV. Histologic diagnosis of extrinsic allergic alveolitis. Am J Surg Pathol, 1988, *12* : 514-518.
129. MATAR LD, MCADAMS HP, SPORN TA. Hypersensitivity pneumonitis. AJR Am J Roentgenol, 2000, *174* : 1061-1066.
130. SMALL JH, FLOWER CD, TRAILL ZC, GLEESON FV. Air-trapping in extrinsic allergic alveolitis on computed tomography. Clin Radiol, 1996, *51* : 684-688.
131. HANSELL DM, WELLS AU, PADLEY SP, MÜLLER NL. Hypersensitivity pneumonitis : correlation of individual CT patterns with functional abnormalities. Radiology, 1996, *199* : 123-128.
132. ARAKAWA H, WEBB WR, MCCOWIN M et al. Inhomogeneous lung attenuation at thin-section CT : diagnostic value of expiratory scans. Radiology, 1998, *206* : 89-94.
133. IM JG, KIM SH, CHUNG MJ et al. Lobular low attenuation of the lung parenchyma on CT : evaluation of forty-eight patients. J Comput Assist Tomogr, 1996, *20* : 756-762.
134. SWEATMAN MC, MILLAR AB, STRICKLAND B, TURNER-WARWICK M. Computed tomography in adult obliterative bronchiolitis. Clin Radiol, 1990, *41* : 116-119.
135. MORRISH WF, HERMAN SJ, WEISBROD GL, CHAMBERLAIN DW. Bronchiolitis obliterans after lung transplantation : findings at chest radiography and high-resolution CT. The Toronto Lung Transplant Group. Radiology, 1991, *179* : 487-490.
136. LEUNG AN, FISHER K, VALENTINE V et al. Bronchiolitis obliterans after lung transplantation: detection using expiratory HRCT. Chest, 1998, *113* : 365-370.
137. WORTHY SA, FLINT JD, MÜLLER NL. Pulmonary complications after bone marrow transplantation: high-resolution CT and pathologic findings. RadioGraphics, 1997, *17* : 1359-1371.
138. LENTZ D, BERGIN CJ, BERRY GJ et al. Diagnosis of bronchiolitis obliterans in heart-lung transplantation patients: importance of bronchial dilatation on CT. AJR Am J Roentgenol, 1992, *159* : 463-467.
139. ARAKAWA H, WEBB WR. Air trapping on expiratory high-resolution CT scans in the absence of inspiratory scan abnormalities: correlation with pulmonary function tests and differential diagnosis. AJR Am J Roentgenol, 1998, *170* : 1349-1353.
140. COPLEY SJ, WELLS AU, MÜLLER NL et al. Thin-section CT in obstructive pulmonary disease: discriminatory value. Radiology, 2002, *223* : 812-819.
141. CHANG AB, MASEL JP, MASTERS B. Post-infectious bronchiolitis obliterans: clinical, radiological and pulmonary function sequelae. Pediatr Radiol, 1998, *28* : 23-29.
142. ZHANG L, IRION K, DA SILVA PORTO N, ABREU E SILVA F. High-resolution computed tomography in pediatric patients with postinfectious bronchiolitis obliterans. J Thorac Imaging, 1999, *14* : 85-89.
143. MARTI-BONMATI L, RUIZ PERALES F, CATALA F et al. CT findings in Swyer-James syndrome. Radiology, 1989, *172* : 477-480.
144. MOORE AD, GODWIN JD, DIETRICH PA et al. Swyer-James syndrome: CT findings in eight patients. AJR Am J Roentgenol, 1992, *158* : 1211-1215.
145. HANSELL DM, WELLS AU, RUBENS MB, COLE PJ. Bronchiectasis : functional significance of areas of decreased attenuation at expiratory CT. Radiology, 1994, *193* : 369-374.
146. ROBERTS HR, WELLS AU, MILNE DG et al. Airflow obstruction in bronchiectasis: correlation between computed tomography features and pulmonary function tests. Thorax, 2000, *55* : 198-204.
147. COOPER JD, BILLINGHAM M, EGAN T et al. A working formulation for the standardization of nomenclature and for clinical staging of chronic dysfunction in lung allografts. International Society for Heart and Lung Transplantation. J Heart Lung Transplant, 1993, *12* : 713-716.
148. LEE ES, GOTWAY MB, REDDY GP et al. Early bronchiolitis obliterans following lung transplantation : accuracy of expiratory thin-section CT for diagnosis. Radiology, 2000, *216* : 472-477.
149. MILLER WT, KOTLOFF RM, BLUMENTHAL NP et al. Utility of high resolution computed tomography in predicting bronchiolitis obliterans syndrome following lung transplantation: preliminary findings. J Thorac Imaging, 2001, *16* : 76-80.
150. SIEGEL MJ, BHALLA S, GUTIERREZ FR et al. Post-lung transplantation bronchiolitis obliterans syndrome: usefulness of expiratory thin-section CT for diagnosis. Radiology, 2001, *220* : 455-462.
151. BANKIER AA, VAN MUYLEM A, KNOOP C et al. Bronchiolitis obliterans syndrome in heart-lung transplant recipients: diagnosis with expiratory CT. Radiology, 2001, *218* : 533-539.
152. BANKIER AA, VAN MUYLEM A, SCILLIA P et al. Air trapping in heart-lung transplant recipients : variability of anatomic distribution and extent at sequential expiratory thin-section CT. Radiology, 2003, *229* : 737-742.
153. CHOI YW, ROSSI SE, PALMER SM et al. Bronchiolitis obliterans syndrome in lung transplant recipients : correlation of computed tomography findings with bronchiolitis obliterans syndrome stage. J Thorac Imaging, 2003, *18* : 72-79.
154. KNOLLMANN FD, EWERT R, WÜNDRICH T et al. Bronchiolitis obliterans syndrome in lung transplant recipients: use of spirometrically gated CT. Radiology, 2002, *225* : 655-662.
155. KONEN E, GUTIERREZ C, CHAPARRO C et al. Bronchiolitis obliterans syndrome in lung transplant recipients: can thin-section CT findings predict disease before its clinical appearance?. Radiology, 2004, *231* : 467-473.
156. REMY-JARDIN M, REMY J, GOSSELIN B et al. Lung parenchymal changes secondary to cigarette smoking: pathologic-CT correlations. Radiology, 1993, *186* : 643-651.
157. PEREZ T, REMY-JARDIN M, CORTET B. Airways involvement in rheumatoid arthritis : clinical, functional, and HRCT findings. Am J Respir Crit Care Med, 1998, *157(5 Pt 1)* : 1658-1665.
158. TAOULI B, BRAUNER MW, MOUREY I et al. Thin-section chest CT findings of primary Sjögren's syndrome : correlation with pulmonary function. Eur Radiol, 2002, *12* : 1504-1511.
159. RAJ AA, BIRRING SS, GREEN R et al. Prevalence of inflammatory bowel disease in patients with airways disease. Respir Med, 2008, *102* : 780-785.

160. SONGÜR N, SONGÜR Y, TÜZÜN M et al. Pulmonary function tests and high-resolution CT in the detection of pulmonary involvement in inflammatory bowel disease. J Clin Gastroenterol, 2003, *37* : 292-298.
161. AGUAYO SM, MILLER YE, WALDRON JA et al. Brief report : idiopathic diffuse hyperplasia of pulmonary neuroendocrine cells and airways disease. N Engl J Med, 1992, *327* :1285-1288.
162. BROWN MJ, ENGLISH J, MÜLLER NL. Bronchiolitis obliterans due to neuroendocrine hyperplasia : high-resolution CT--pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol, 1997, *168* : 1561-1562.
163. GLEESON FV, TRAILL ZC, HANSELL DM. Evidence of expiratory CT scans of small-airway obstruction in sarcoidosis. AJR Am J Roentgenol, 1996, *166* : 1052-1054.
164. HANSELL DM, MILNE DG, WILSHER ML, WELLS AU. Pulmonary sarcoidosis : morphologic associations of airflow obstruction at thin-section CT. Radiology, 1998, *209* : 697-704.

Bronchopneumopathie chronique obstructive

165. FABBRI LM, HURD SS, GOLD Scientific Committee. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD : 2003 update. Eur Respir J, 2003, *22* : 1-2.
166. MCDONOUGH JE, YUAN R, SUZUKI M et al. Small-airway obstruction and emphysema in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med, 2011, *365* : 1567-1575.
167. FRIEDLANDER AL, LYNCH D, DYAR LA, BOWLER RP. Phenotypes of chronic obstructive pulmonary disease. COPD, 2007, *4* : 355-384.
168. BURKI NK, KRUMPELMAN JL. Correlation of pulmonary function with the chest roentgenogram in chronic airway obstruction. Am Rev Respir Dis, 1980, *121* : 217-223.
169. ROTHPEARL A, VARMA AO, GOODMAN K. Radiographic measures of hyperinflation in clinical emphysema. Discrimination of patients from controls and relationship to physiologic and mechanical lung function. Chest, 1988, *94* : 907-913.
170. HOLBERT JM, BROWN ML, SCIURBA FC et al. Changes in lung volume and volume of emphysema after unilateral lung reduction surgery : analysis with CT lung densitometry. Radiology, 1996, *201* : 793-797.
171. HEITZMAN ER. Chronic obstructive pulmonary disease. *In* : HEITZMAN ER. The lung : radiologic-pathology correlation. 2e ed. Mosby, St Louis, 1984, 442-456.
172. GREENE R. « Saber-sheath » trachea : relation to chronic obstructive pulmonary disease. AJR Am J Roentgenol, 1978, *130* : 441-445.
173. RUBENSTEIN J, WEISBROD G, STEINHARDT MI. Atypical appearances of « saber-sheath » trachea. Radiology, 1978, *127* : 41-42.
174. MUSK AW. Relation of pulmonary vessel size to transfer factor in subjects with airflow obstruction. AJR Am J Roentgenol, 1983, *141* : 915-918.
175. MATTHAY RA, SCHWARZ MI, ELLIS JH et al. Pulmonary artery hypertension in chronic obstructive pulmonary disease : determination by chest radiography. Invest Radiol, 1981, *16* : 95-100.
176. STARK P, GADZIALA N, GREENE R. Fluid accumulation in preexisting pulmonary air spaces. AJR Am J Roentgenol, 1980, *134* : 701-706.
177. LYNCH DA, AUSTIN JHM, HOGG JC et al. CT-definable subtypes of chronic obstructive pulmonary disease : a statement of the fleischner society. Radiology, 2015, *277* : 192-205.
178. FOSTER WL, PRATT PC, ROGGLI VL et al. Centrilobular emphysema : CT-pathologic correlation. Radiology, 1986, *159* : 27-32.
179. REMY-JARDIN M, REMY J, GOSSELIN B et al. Lung parenchymal changes secondary to cigarette smoking : pathologic-CT correlations. Radiology, 1993, *186* : 643-651.
180. REMY-JARDIN M, REMY J, BOULENGUEZ C et al. Morphologic effects of cigarette smoking on airways and pulmonary parenchyma in healthy adult volunteers: CT evaluation and correlation with pulmonary function tests. Radiology, 1993, *186* : 107-115.
181. REMY-JARDIN M, REMY J, GOSSELIN B et al. Sliding thin slab, minimum intensity projection technique in the diagnosis of emphysema : histopathologic-CT correlation. Radiology, 1996, *200* : 665-671.
182. COPLEY SJ, WELLS AU, MÜLLER NL et al. Thin-section CT in obstructive pulmonary disease : discriminatory value. Radiology, 2002, *223* : 812-819.
183. SPOUGE D, MAYO JR, CARDOSO W, MÜLLER NL. Panacinar emphysema : CT and pathologic findings. J Comput Assist Tomogr, 1993, *17* : 710-713.
184. COPDGene CT Workshop Group, BARR RG, BERKOWITZ EA et al. A combined pulmonary-radiology workshop for visual evaluation of COPD : study design, chest CT findings and concordance with quantitative evaluation. COPD, 2012, *9* : 151-159.
185. REMY-JARDIN M, EDME JL, BOULENGUEZ C et al. Longitudinal follow-up study of smoker's lung with thin-section CT in correlation with pulmonary function tests. Radiology, 2002, *222* : 261-270.
186. MARTÍNEZ-GARCÍA MÁ, SOLER-CATALUÑA JJ, DONAT SANZ Y et al. Factors associated with bronchiectasis in patients with COPD. Chest, 2011, *140* : 1130-1137.
187. HIGUCHI T, TAKAHASHI N, SHIOTANI M et al. Main bronchial diverticula in the subcarinal region : their relation to airflow limitations. Acta Radiol Stockh Swed, 1987, 2012, *53* : 44-48.
188. MIYARA T, OSHIRO Y, YAMASHIRO T et al. Bronchial diverticula detected by multidetector-row computed tomography: incidence and clinical features. J Thorac Imaging, 2011, *26* : 204-208.
189. SVERZELLATI N, INGEGNOLI A, CALABRÒ E et al. Bronchial diverticula in smokers on thin-section CT. Eur Radiol, 2010, *20* : 88-94.
190. BOISELLE PM, MICHAUD G, ROBERTS DH et al. Dynamic expiratory tracheal collapse in COPD : correlation with clinical and physiologic parameters. Chest, 2012, *142* : 1539-1544.
191. LEE HJ, SEO JB, CHAE EJ et al. Tracheal morphology and collapse in COPD : correlation with CT indices and pulmonary function test. Eur J Radiol, 2011, *80* : e531-e535.
192. WASHKO GR, LYNCH DA, MATSUOKA S et al. Identification of early interstitial lung disease in smokers from the COPDGene Study. Acad Radiol, 2010, *17* : 48-53.
193. LEDERER DJ, ENRIGHT PL, KAWUT SM et al. Cigarette smoking is associated with subclinical parenchymal lung disease : the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)-lung study. Am J Respir Crit Care Med, 2009, *180* : 407-414.
194. JIN GY, LYNCH D, CHAWLA A et al. Interstitial lung abnormalities in a CT lung cancer screening population : prevalence and progression rate. Radiology, 2013, *268* : 563-571.
195. REDDY TL, MAYO J, CHURG A. Respiratory bronchiolitis with fibrosis. High-resolution computed tomography findings and correlation with pathology. Ann Am Thorac Soc, 2013, *10* : 590-601.
196. CHAOUAT A, NAEIJE R, WEITZENBLUM E. Pulmonary hypertension in COPD. Eur Respir J, 2008, *32* : 1371-1385.
197. NG CS, WELLS AU, PADLEY SP. À CT sign of chronic pulmonary arterial hypertension: the ratio of main pulmonary artery to aortic diameter. J Thorac Imaging, 1999 , *14* : 270-278.
198. WELLS JM, WASHKO GR, HAN MK et al. Pulmonary arterial enlargement and acute exacerbations of COPD. N Engl J Med, 2012, *367* : 913-921.
199. MORGAN MD, DENISON DM, STRICKLAND B. Value of computed tomography for selecting patients with bullous lung disease for surgery. Thorax, 1986, *41* : 855-862.
200. STERN EJ, WEBB WR, WEINACKER A, MÜLLER NL. Idiopathic giant bullous emphysema (vanishing lung syndrome) : imaging findings in nine patients. AJR Am J Roentgenol, 1994, *162* : 279-282.
201. FIORE D, BIONDETTI PR, SARTORI F, CALABRÓ F. The role of computed tomography in the evaluation of bullous lung disease. J Comput Assist Tomogr, 1982, *6* : 105-108.
202. GIERADA DS, GLAZER HS, SLONE RM. Pseudomass due to atelectasis in patients with severe bullous emphysema. AJR Am J Roentgenol, 1997, *168* : 85-92.
203. SLONE RM, PILGRAM TK, GIERADA DS et al. Lung volume reduction surgery : comparison of preoperative radiologic features and clinical outcome. Radiology, 1997, *204* : 685-693.
204. CARR DH, PRIDE NB. Computed tomography in pre-operative assessment of bullous emphysema. Clin Radiol, 1984, *35* : 43-45.
205. GEDDES D, DAVIES M, KOYAMA H et al. Effect of lung-volume-reduction surgery in patients with severe emphysema. N Engl J Med, 2000, *343* : 239-245.
206. WIGGINS J, STRICKLAND B, TURNER-WARWICK M. Combined cryptogenic fibrosing alveolitis and emphysema : the value of high resolution computed tomography in assessment. Respir Med, 1990, *84* : 365-369.
207. LEE C-H, KIM HJ, PARK CM et al. The impact of combined pulmonary fibrosis and emphysema on mortality. Int J Tuberc Lung Dis, 2011, *15* : 1111-1116.
208. ORLANDI I, MORONI C, CAMICIOTTOLI G et al. Chronic obstructive pulmonary disease : thin-section CT measurement of airway wall thickness and lung attenuation. Radiology, 2005, *234* : 604-610.
209. AZIZ ZA, WELLS AU, DESAI SR et al. Functional impairment in emphysema: contribution of airway abnormalities and distribution of parenchymal disease. AJR Am J Roentgenol, 2005, *185* : 1509-1515.
210. LYNCH DA, AL-QAISI MA. Quantitative computed tomography in chronic obstructive pulmonary disease. J Thorac Imaging, 2013, *28* : 284-290.

211. Han MK, Kazerooni EA, Lynch DA et al. Chronic obstructive pulmonary disease exacerbations in the COPDGene study : associated radiologic phenotypes. Radiology, 2011, *261* : 274-282.
212. Lee YK, Oh Y-M, Lee J-H et al. Quantitative assessment of emphysema, air trapping, and airway thickening on computed tomography. Lung, 2008, *186* : 157-165.
213. Bankier AA, De Maertelaer V, Keyzer C, Gevenois PA. Pulmonary emphysema : subjective visual grading versus objective quantification with macroscopic morphometry and thin-section CT densitometry. Radiology, 1999, *211* : 851-858.
214. Madani A, Zanen J, de Maertelaer V, Gevenois PA. Pulmonary emphysema : objective quantification at multi-detector row CT--comparison with macroscopic and microscopic morphometry. Radiology, 2006, *238* : 1036-1043.
215. Gevenois PA, De Vuyst P, de Maertelaer V et al. Comparison of computed density and microscopic morphometry in pulmonary emphysema. Am J Respir Crit Care Med, 1996, *154* : 187-192.
216. Müller NL, Staples CA, Miller RR, Abboud RT. « Density mask ». An objective method to quantitate emphysema using computed tomography. Chest, 1988, *94* : 782-787.
217. Madani A, De Maertelaer V, Zanen J, Gevenois PA. Pulmonary emphysema : radiation dose and section thickness at multidetector CT quantification--comparison with macroscopic and microscopic morphometry. Radiology, 2007, *243* : 250-257.
218. Mets OM, Willemink MJ, de Kort FPL et al. The effect of iterative reconstruction on computed tomography assessment of emphysema, air trapping and airway dimensions. Eur Radiol, 2012, *22* : 2103-2109.
219. Nishio M, Matsumoto S, Ohno Y et al. Emphysema quantification by low-dose CT : potential impact of adaptive iterative dose reduction using 3D processing. AJR Am J Roentgenol, 2012, *199* : 595-601.
220. Parr DG, Stoel BC, Stolk J et al. Influence of calibration on densitometric studies of emphysema progression using computed tomography. Am J Respir Crit Care Med, 2004, *170* : 883-890.
221. Gierada DS, Bierhals AJ, Choong CK et al. Effects of CT section thickness and reconstruction kernel on emphysema quantification relationship to the magnitude of the CT emphysema index. Acad Radiol, 2010, *17* : 146-156.
222. Ley-Zaporozhan J, Ley S, Weinheimer O et al. Quantitative analysis of emphysema in 3D using MDCT : influence of different reconstruction algorithms. Eur J Radiol, 2008, *65* : 228-234.
223. Grydeland TB, Dirksen A, Coxson HO et al. Quantitative computed tomography : emphysema and airway wall thickness by sex, age and smoking. Eur Respir J, 2009, *34* : 858-865.
224. Camiciottoli G, Cavigli E, Grassi L et al. Prevalence and correlates of pulmonary emphysema in smokers and former smokers. A densitometric study of participants in the ITALUNG trial. Eur Radiol, 2009, *19* : 58-66.
225. Shaker SB, Stavngaard T, Laursen LC et al. Rapid fall in lung density following smoking cessation in COPD. COPD, 2011, *8* : 2-7.
226. Ashraf H, Lo P, Shaker SB et al. Short-term effect of changes in smoking behaviour on emphysema quantification by CT. Thorax, 2011, *66* : 55-60.
227. Bae KT, Slone RM, Gierada DS et al. Patients with emphysema : quantitative CT analysis before and after lung volume reduction surgery. Work in progress. Radiology, 1997, *203* : 705-714.
228. Gierada DS, Slone RM, Bae KT et al. Pulmonary emphysema : comparison of preoperative quantitative CT and physiologic index values with clinical outcome after lung-volume reduction surgery. Radiology, 1997, *205* : 235-242.
229. Gierada DS, Yusen RD, Villanueva IA et al. Patient selection for lung volume reduction surgery : An objective model based on prior clinical decisions and quantitative CT analysis. Chest, 2000, *117* : 991-998.
230. Gevenois PA, De Vuyst P, Sy M et al. Pulmonary emphysema : quantitative CT during expiration. Radiology, 1996, *199* : 825-829.
231. Schroeder JD, McKenzie AS, Zach JA et al. Relationships between airflow obstruction and quantitative CT measurements of emphysema, air trapping, and airways in subjects with and without chronic obstructive pulmonary disease. AJR Am J Roentgenol, 2013, *201* : W460-470.
232. Matsuoka S, Kurihara Y, Yagihashi K et al. Quantitative assessment of air trapping in chronic obstructive pulmonary disease using inspiratory and expiratory volumetric MDCT. AJR Am J Roentgenol, 2008, *190* : 762-769.
233. Galbán CJ, Han MK, Boes JL et al. Computed tomography-based biomarker provides unique signature for diagnosis of COPD phenotypes and disease progression. Nat Med, 2012, *18* : 1711-1715.
234. Pompe E, Galban CJ, Ross BD et al. Parametric response mapping on chest computed tomography associates with clinical and functional parameters in chronic obstructive pulmonary disease. Respir Med, 2017, *123* : 48-55.
235. Hackx M, Bankier AA, Gevenois PA. Chronic obstructive pulmonary disease : CT quantification of airways disease. Radiology, 2012, *265* : 34-48.
236. Nakano Y, Wong JC, de Jong PA et al. The prediction of small airway dimensions using computed tomography. Am J Respir Crit Care Med, 2005, *171* : 142-146.
237. Grydeland TB, Thorsen E, Dirksen A et al. Quantitative CT measures of emphysema and airway wall thickness are related to D(L)CO. Respir Med, 2011, *105* : 343-351.
238. Gishen P, Saunders AJ, Tobin MJ, Hutchison DC. Alpha 1-antitrypsin deficiency : the radiological features of pulmonary emphysema in subjects of Pi type Z and Pi type SZ : a survey by the British Thoracic Association. Clin Radiol, 1982, *33* : 371-377.
239. Rosen RA, Dalinka MK, Gralino BJ et al. The roentgenographic findings in alpha-1 antitrypsin deficiency (AAD). Radiology, 1970, *95* : 25-28.
240. Holme J, Stockley RA. CT scan appearance, densitometry, and health status in protease inhibitor SZ alpha1-antitrypsin deficiency. Chest, 2009, *136* : 1284-1290.
241. Guest PJ, Hansell DM. High resolution computed tomography (HRCT) in emphysema associated with alpha-1-antitrypsin deficiency. Clin Radiol, 1992, *45* : 260-266.
242. Dirksen A, Piitulainen E, Parr DG et al. Exploring the role of CT densitometry : a randomised study of augmentation therapy in alpha1-antitrypsin deficiency. Eur Respir J, 2009, *33* : 1345-1353.
243. Dawkins PA, Dowson LJ, Guest PJ, Stockley RA. Predictors of mortality in alpha1-antitrypsin deficiency. Thorax, 2003, *58* : 1020-1026.
244. Chapman KR, Burdon JG, Piitulainen E et al. Intravenous augmentation treatment and lung density in severe α_1-antitrypsin deficiency (RAPID) : a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet, 2015, *386* : 360-368.
245. Stockley RA, Parr DG, Piitulainen E et al. Therapeutic efficacy of α_1-antitrypsin augmentation therapy on the loss of lung tissue : an integrated analysis of 2 randomised clinical trials using computed tomography densitometry. Respir Res, 2010, *11* : 136.

Asthme

246. Global Initiative for Asthma. Available from URL : www.ginasthma.org/.
247. Wenzel SE. Asthma phenotypes : the evolution from clinical to molecular approaches. Nat Med, 2012, *18* : 716-725.
248. British Thoracic Society ; Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British guideline on the management of asthma. Thorax, 2014, *69* (*Suppl. 1*) : 1-192.
249. Chung KF, Wenzel SE, Brozek JL et al. International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. Eur Respir J, 2014, *43* : 343-373.
250. Raherison C, Montaudon M, Stoll D et al. How should nasal symptoms be investigated in asthma ? A comparison of radiologic and endoscopic findings. Allergy, 2004, *59* : 821-826.
251. Gupta S, Siddiqui S, Haldar P et al. Qualitative analysis of high-resolution CT scans in severe asthma. Chest, 2009, *136* : 1521-1528.
252. Padilla A, Fernandez De Rota Garcia L, Perez-Stachowski X et al. Bronchiectasis and asthma, a fairly ordinary couple: preliminary study of 98 patients. Am J Respir Crit Care Med, 2016, *193* : A1721-A.
253. Bumbacea D, Campbell D, Nguyen L et al. Parameters associated with persistent airflow obstruction in chronic severe asthma. Eur Respir J, 2004, *24* : 122-128.
254. Yilmaz S, Ekici A, Ekici M, Keles H. High-resolution computed tomography findings in elderly patients with asthma. Eur J Radiol, 2006, *59* : 238-243.
255. Takemura M, Niimi A, Minakuchi M et al. Bronchial dilatation in asthma : relation to clinical and sputum indices. Chest, 2004, *125* : 1352-1358.
256. Ueda T, Niimi A, Matsumoto H et al. Role of small airways in asthma : investigation using high-resolution computed tomography. J Allergy Clin Immunol, 2006, *118* : 1019-1025.
257. Lee YM, Park JS, Hwang JH et al. High-resolution CT findings in patients with near-fatal asthma: comparison of patients with mild-to-severe asthma and normal control subjects and changes in airway abnormalities following steroid treatment. Chest, 2004, *126* : 1840-1848.
258. Gelb AF, Yamamoto A, Mauad T etal. Unsuspected mild emphysema in nonsmoking patients with chronic asthma with persistent airway obstruction. J Allergy Clin Immunol, 2014, *133* : 263-265.
259. Paganin F, Jaffuel D, Bousquet J. Significance of emphysema observed on computed tomography scan in asthma. Eur Respir J, 1997, *10* : 2446-2448.

260. Hong KY, Lee JH, Park SW et al. Evaluation of emphysema in patients with asthma using high-resolution CT. Korean J Intern Med, 2002, *17* : 24-30.
261. Regan S, Shora F, Hofmann M et al. Does systematic assessment improve healthcare outcomes and healthcare utilisation in patients with severe asthma? Eur Respir J, 2011, *38(Suppl 55)* : 1875.
262. GINA and GOLD. Diagnosis of diseases of chronic airflow limitation: asthma, COPD and asthma-COPD overlap syndrome (ACOS) (updated 2015). Available from URL : www.ginasthma.org/.
263. Menezes AM, Montes de Oca M, Pérez-Padilla R et al. Increased risk of exacerbation and hospitalization in subjects with an overlap phenotype : COPD-asthma. Chest, 2014, *145* : 297-304.
264. Marsh SE, Travers J, Weatherall M et al. Proportional classifications of COPD phenotypes. Thorax, 2008, *63* : 761-767.
265. Tho NV, Park HY, Nakano Y. Asthma-COPD overlap syndrome (ACOS) : A diagnostic challenge. Respirology, 2016 *21* : 410-418.
266. Hardin M, Cho M, McDonald ML et al. The clinical and genetic features of COPD-asthma overlap syndrome. Eur Respir J, 2014, *44* : 341-350.
267. Gao J, Iwamoto H, Koskela J et al. Characterization of sputum biomarkers for asthma-COPD overlap syndrome. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2016, *11* : 2457-2465.
268. Ip M, Lam WK, So SY et al. Analysis of factors associated with bronchial hyperreactivity to methacholine in bronchiectasis. Lung, 1991, *169* : 43-51.
269. Levine H, Cohen-Cymberknoh M, Klein N et al. Reversible airway obstruction in cystic fibrosis : Common, but not associated with characteristics of asthma. J Cyst Fibros, 2016, *15* : 652-659.
270. Gao B, Yang JW, Lu HW, Xu JF. Asthma and risk of bronchiectasis exacerbation : we still need more evidence. Eur Respir J, 2016, *8* : 1247-1248.
271. Aguayo SM, Miller YE, Waldron JA Jr et al. Brief report: idiopathic diffuse hyperplasia of pulmonary neuroendocrine cells and airways disease. N Engl J Med, 1992, *327* : 1285-1288.
272. Chassagnon G, Favelle O, Marchand-Adam S et al. DIPNECH : when to suggest this diagnosis on CT. Clin Radiol, 2015, *70* : 317-325.
273. Nassar AA, Jaroszewski DE, Helmers RA et al. Diffuse idiopathic pulmonary neuroendocrine cell hyperplasia : a systematic overview. Am J Respir Crit Care Med, 2011, *184* : 8-16.
274. Rossi G, Cavazza A, Spagnolo P et al. Diffuse idiopathic pulmonary neuroendocrine cell hyperplasia syndrome. Eur Respir J, 2016, *47* : 1829-1841.
275. Wenzel SE, Vitari CA, Shende M et al. Asthmatic granulomatosis : a novel disease with asthmatic and granulomatous features. Am J Respir Crit Care Med, 2012, *186* : 501-507.
276. Pradere P, Gauvain C, Danel C et al. Airway-Centered Fibroelastosis : a distinct entity. chest, 2016, *149* : 767-774.
277. Cordier JF, Cottin V, Khouatra C et al. Hypereosinophilic obliterative bronchiolitis : a distinct, unrecognised syndrome. Eur Respir J, 2013, *41* : 1126-1134.
278. Castañer E, Alguersuari A, Gallardo X et al. When to suspect pulmonary vasculitis : radiologic and clinical clues. RadioGraphics, 2010, *30* : 33-53.
279. Cottin V, Bel E, Bottero P, Dalhoff K et al ; Groupe d'Études et de Recherche sur les Maladies Orphelines Pulmonaires (GERM« O »P). Respiratory manifestations of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss). Eur Respir J, 2016, *48* : 1429-1441.
280. Greco A, Rizzo MI, De Virgilio A et al. Churg-Strauss syndrome. Autoimmun Rev, 2015, *14* : 341-348.
281. Silva CI, Colby TV, Müller NL. Asthma and associated conditions : high-resolution CT and pathologic findings. Am J Roentgenol, 2004, *183* : 817-824.
282. Szczeklik W, Sokołowska B, Mastalerz L et al. Pulmonary findings in Churg-Strauss syndrome in chest X-rays and high resolution computed tomography at the time of initial diagnosis. Clin Rheumato, 2010, *29* : 1127-1134.
283. Jeong YJ, Kim KI, Seo IJ et al. Eosinophilic lung diseases : a clinical, radiologic, and pathologic overview. RadioGraphics, 2007, *27* : 617-637.
284. Greenberger PA. Clinical aspects of allergic bronchopulmonary aspergillosis. Front Biosci, 2003, *8* : s119-s127.
285. Agarwal R. Allergic bronchopulmonary aspergillosis. Chest, 2009, *135* : 805-826.
286. Agarwal R, Chakrabarti A, Shah A et al. ABPA complicating asthma ISHAM working group. Allergic bronchopulmonary aspergillosis : review of literature and proposal of new diagnostic and classification criteria. Clin Exp Allergy, 2013, *43* : 850-873.
287. Rosenberg M, Patterson R, Mintzer R et al. Clinical and immunologic criteria for the diagnosis of allergic bronchopulmonary aspergillosis. Ann Intern Med, 1977, *86* : 405-414.
288. Ward S, Heyneman L, Lee MJ et al. Accuracy of CT in the diagnosis of allergic bronchopulmonary aspergillosis in asthmatic patients. Am J Roentgenol, 1999, *173* : 937-942.
289. Agarwal R, Gupta D, Aggarwal AN et al. Clinical significance of hyperattenuating mucoid impaction in allergic bronchopulmonary aspergillosis : an analysis of 155 patients. Chest, 2007, *132* : 1183-1190.
290. Lowes D, Chishimba L, Greaves M, Denning DW. Development of chronic pulmonary aspergillosis in adult asthmatics with ABPA. Respir Med, 2015, *109* : 1509-1515.
291. Aysola RS, Hoffman EA, Gierada D et al. Airway remodeling measured by multidetector CT is increased in severe asthma and correlates with pathology. Chest, 2008, *134* : 1183-1191.
292. De Backer JW, Vos WG, Vinchurkar SC et al. Validation of computational fluid dynamics in CT-based airway models with SPECT/CT. Radiology, 2010, *257* : 854-862.
293. Altes TA, Powers PL, Knight-Scott J et al. Hyperpolarized 3He MR lung ventilation imaging in asthmatics : preliminary findings. J Magn Reson Imaging, 2001, *13* : 378-384.
294. Ohno Y, Nishio M, Koyama H et al. Asthma : comparison of dynamic oxygen-enhanced MR imaging and quantitative thin-section CT for evaluation of clinical treatment. Radiology, 2014, *273* : 907-916.
295. Montaudon M, Berger P, de Dietrich G et al. Assessment of airways with three-dimensional quantitative thin-section CT : in vitro and in vivo validation. Radiology, 2007, *242* : 563-572.
296. Brillet PY, Fetita CI, Beigelman-Aubry C et al. Quantification of bronchial dimensions at MDCT using dedicated software. Eur Radiol, 2007, *17* : 1483-1489.
297. Niimi A, Matsumoto H, Amitani R et al. Airway wall thickness in asthma assessed by computed tomography. Relation to clinical indices. Am J Respir Crit Care Med, 2000, *162* : 1518-1523.
298. Gupta S, Siddiqui S, Haldar P et al. Quantitative analysis of high-resolution computed tomography scans in severe asthma subphenotypes. Thorax, 2010, *65* : 775-781.
299. Brillet PY, Debray MP, Golmard JL et al. Computed tomography assessment of airways throughout bronchial tree demonstrates airway narrowing in severe asthma. Acad Radiol, 2015, *22* : 734-742.
300. Benayoun L, Druilhe A, Dombret MC et al. Airway structural alterations selectively associated with severe asthma. Am J Respir Crit Care Med, 2003, *167* : 1360-1368.
301. Berair R, Saunders R, Brightling CE. Origins of increased airway smooth muscle mass in asthma. BMC Med, 2013, *11* : 145.
302. Kasahara K, Shiba K, Ozawa T et al. Correlation between the bronchial subepithelial layer and whole airway wall thickness in patients with asthma. Thorax, 2002, *57* : 242-246.
303. De Blic J, Tillie-Leblond I, Emond S et al. High-resolution computed tomography scan and airway remodeling in children with severe asthma. J Allergy Clin Immunol, 2005, *116* : 750-754.
304. Girodet PO, Dournes G, Thumerel M et al. Calcium channel blocker reduces airway remodeling in severe asthma. A proof-of-concept study. Am J Respir Crit Care Med, 2015, *191* : 876-883.
305. Niimi A, Matsumoto H, Amitani R et al. Effect of short-term treatment with inhaled corticosteroid on airway wall thickening in asthma. Am J Med, 2004, *116* : 725-731.
306. Gupta S, Siddiqui S, Haldar P et al. Quantitative analysis of high-resolution computed tomography scans in severe asthma subphenotypes. Thorax, 2010, *65* : 775-781.
307. Lederlin M, Laurent F, Portron Y et al. CT attenuation of the bronchial wall in patients with asthma : comparison with geometric parameters and correlation with function and histologic characteristics. AJR Am J Roentgenol, 2012, *199* : 1226-1233.
308. Gupta S, Hartley R, Khan UT et al. Quantitative computed tomography-derived clusters : redefining airway remodeling in asthmatic patients. J Allergy Clin Immunol, 2014, *133* : 729-738.
309. Galbán CJ, Han MK, Boes JL et al. Computed tomography-based biomarker provides unique signature for diagnosis of COPD phenotypes and disease progression. Nat Med, 2012, *18* : 1711-1715.
310. Lee E, Seo JB, Lee HJ et al. Quantitative assessment of global and regional air trappings using non-rigid registration and regional specific volume change of inspiratory/expiratory CT scans : studies on healthy volunteers and asthmatics. Korean J Radio, 2015, *16* : 632-640.
311. Beigelman-Aubry C, Capderou A, Grenier PA et al. Mild intermittent asthma : CT assessment of bronchial cross-sectional area and lung attenuation at controlled lung volume. Radiology, 2002, *223* : 181-187.

312. BUSACKER A, NEWELL JD JR, KEEFE T et al. A multivariate analysis of risk factors for the air-trapping asthmatic phenotype as measured by quantitative CT analysis. Chest, 2009, *135* : 48-56.
313. GOLDIN JG, MCNITT-GRAY MF, SORENSON SM et al. Airway hyperreactivity : assessment with helical thin-section CT. Radiology, 1998, *208* : 321-329.
314. STOCK KW, CHEN Q, MORRIN M et al. Oxygen-enhanced magnetic resonance ventilation imaging of the human lung at 0.2 and 1.5 T. J Magn Res Imag, 1999, *9* : 838-841.
315. CHAE EJ, SEO JB, LEE J et al. Xenon ventilation imaging using dual-energy computed tomography in asthmatics : initial experience. Invest Radiol, 2010, *45* : 354-361.
316. SAMEE S, ALTES T, POWERS P et al. Imaging the lungs in asthmatic patients by using hyperpolarized helium-3 magnetic resonance : assessment of response to methacholine and exercise challenge. J Allergy Clin Immunol, 2003, *111* : 1205-1211.
317. SVENNINGSEN S, NAIR P, GUO F et al. Is ventilation heterogeneity related to asthma control? Eur Respir J, 2016, *48* : 370-379.
318. THOMEN RP, SHESHADRI A, QUIRK JD et al. Regional ventilation changes in severe asthma after bronchial thermoplasty with (3)He MR imaging and CT. Radiology, 2015, *274* : 250-259.

Fistules et déhiscences bronchiques

319. WESTCOTT JL, VOLPE JP. Peripheral bronchopleural fistula: CT evaluation in 20 patients with pneumonia, empyema, or postoperative air leak. Radiology, 1995, *196* : 175-181.
320. GRENIER PA, BEIGELMAN-AUBRY C, FETITA C et al. New frontiers in CT imaging of airway disease. Eur Radiol, 2002, *12* : 1022-1044.
321. HJELMS E, JENSEN H, LINDEWALD H. Non-malignant oesophago-bronchial fistula. Eur J Respir Dis, 1982, *63* : 351-355.
322. OSINOWO O, HARLEY HR, JANIGAN D. Congenital broncho-oesophageal fistula in the adult. Thorax, 1983, *38* : 138-142.
323. VASQUEZ RE, LANDAY M, KILMAN WJ et al. Benign esophago-respiratory fistulas in adults. Radiology, 1988, *167* : 93-96.
324. GRENIER P, CORDEAU MP, BEIGELMAN C. High-resolution computed tomography of the airways. J Thorac Imaging, 1993, *8* : 213-229.
325. SCHLUETER FJ, SEMENKOVICH JM, GLAZER HS et al. Bronchial dehiscence after lung transplantation : correlation of CT findings with clinical outcome. Radiology, 1996, *199* : 849-854.

Broncholithiase

326. CONCES DJ JR, TARVER RD, VIX VA. Broncholithiasis : CT features in 15 patients. AJR Am J Roentgenol, 1991, *157* : 249-253.
327. KOWAL LE, GOODMAN LR, ZARRO VJ et al. CT diagnosis of broncholithiasis. J Comput Assist Tomogr, 1983, *7* : 321-323.
328. SHIN MS, HO JK. Broncholithiasis : its detection by computed tomography in patients with recurrent hemoptysis of unknown etiology. J Comput Tomogr, 1983, *7* : 189-193.
329. SHIN MS, BERLAND LL, MYERS JL et al. CT demonstration of an ossifying bronchial carcinoid simulating broncholithiasis. AJR Am J Roentgenol, 1989, *153* : 51-52.

Chapitre 14

Embolie et hypertension pulmonaires

DIAGNOSTIC DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

Guillaume Chassagnon et Marie-Pierre Revel

L'embolie pulmonaire (EP) est l'une des affections cardiovasculaires les plus fréquentes. L'incidence standardisée de l'embolie pulmonaire était de 1,1 pour 1 000 habitants dans une étude réalisée entre 2013 et 2014 dans l'ouest de la France [1].

Non reconnue et traitée, elle met en jeu le pronostic vital. L'embolie était à l'origine de 3 % des arrêts cardiaques admis vivants à l'hôpital dans une étude épidémiologique réalisée dans la région parisienne entre 2011 et 2015 [2]. Cela explique pourquoi la suspicion d'embolie pulmonaire représente une des indications les plus fréquentes d'imagerie diagnostique en urgence.

Les symptômes cliniques de l'embolie sont non spécifiques. Il peut s'agir d'une dyspnée d'installation aiguë ou subaiguë, d'un accès de tachycardie, d'une douleur thoracique, d'un épisode d'hémoptysie. L'absence d'hypoxémie ou d'effet shunt à la gazométrie artérielle est observée dans 20 % des EP, et n'est donc pas un critère qui permet d'exclure le diagnostic [3]. De même l'absence de facteurs favorisants, tels qu'une chirurgie, une immobilisation d'un membre inférieur, un voyage prolongé, des antécédents thrombo-emboliques ou un traitement hormonal, est relevée chez 30 % des patients [4].

La présence de signes cliniques de phlébite est à rechercher : douleur spontanée ou à la palpation d'un membre inférieur, asymétrie de circonférence des mollets ou œdème franc unilatéral, signe évocateur mais absent chez 76 % des patients [5]. La rentabilité de l'échographie veineuse de compression est alors élevée, atteignant 50 % [6, 7]. Dans d'autres cas, les patients présentent d'emblée un tableau de collapsus cardiovasculaire ou, à l'opposé, l'embolie pulmonaire est asymptomatique, de révélation fortuite sur un examen scanographique réalisé pour un autre motif. Ceci est particulièrement fréquent lors de la surveillance tomodensitométrique des patients sous chimiothérapie pour traitement d'une tumeur solide.

Démarche diagnostique

Le diagnostic d'embolie pulmonaire doit reposer sur une stratégie validée. En effet, une enquête effectuée auprès de 116 services d'urgence, ayant évalué l'évolution chez 1 529 patients a montré qu'en cas de démarche diagnostique inappropriée, le taux de récidive thrombo-embolique à 3 mois est de 7,7 versus 1,2 % lorsque la démarche suit une stratégie validée [8].

La première étape est d'identifier les patients à risque élevé de mortalité, sur la présence d'un état de choc ou d'une hypotension persistante, relevant d'une prise en charge spécifique.

L'étape suivante de la démarche diagnostique est d'estimer la probabilité clinique de l'embolie pulmonaire, soit sur le jugement implicite du clinicien, soit en utilisant des scores de probabilité clinique.

Scores de probabilité clinique

Les deux scores de probabilité clinique validés sont le score de Wells, dont la version simplifiée classe la probabilité d'embolie en deux catégories, probable et peu probable, et le score révisé de Genève distinguant trois niveaux, faible, intermédiaire ou élevé de probabilité de l'embolie [9].

Les données du score de Genève sont plus faciles à renseigner par les radiologues, le score de Wells comportant un item clinique, celui d'un diagnostic alternatif possible, moins probable que l'embolie pulmonaire, supposant d'avoir l'ensemble des données cliniques. Les items du score révisé de Genève sont présentés dans le tableau 14-I.

En cas de probabilité clinique élevée, il est recommandé d'avoir recours aux examens d'imagerie diagnostique, sans réaliser de dosage préalable des D-dimères.

Tableau 14-I Score révisé de Genève.

Item	Score
Âge > 65 ans	1
Antécédent de TVP ou d'EP	3
Chirurgie (sous anesthésie générale) ou fracture (d'un membre inférieur) < 1 mois	2
Cancer actif ou en rémission de moins de 1 an	2
Douleur unilatérale d'un membre inférieur	3
Hémoptysie	2
Fréquence cardiaque : 75-94	3
Fréquence cardiaque > 95	5
Œdème et douleur à la palpation unilatérale d'un membre inférieur	4

Score 0-3 : probabilité faible ; score 4-10 : probabilité intermédiaire ; score ≥ 11 : probabilité forte.

Rôle des D-dimères

Les D-dimères sont des produits de dégradation de la fibrine dont le taux s'élève en cas de thrombose. Le seuil de positivité est habituellement de 500 ng/ml (technique *ELISA-derived* ou *microlatex agglutination*) [10]. Leur dosage intervient dans l'algorithme diagnostique de l'embolie pulmonaire. La valeur prédictive négative de 98 % et la sensibilité voisine de 100 % font discuter l'arrêt des investigations en cas de négativité du dosage, sauf si la probabilité clinique est forte [11].

Le taux de dimères peut être ajusté à l'âge après 50 ans comme l'a montré l'étude Adjust-PE. La normale après 50 ans est l'âge multiplié par 10 [12].

Exclusion sans imagerie de l'embolie pulmonaire

Chez les patients ambulatoires, l'étude Christopher a montré qu'il était possible d'exclure de façon fiable l'embolie pulmonaire en cas de probabilité clinique non forte (score de Wells peu probable) et de dosage négatif des D-dimères [13]. Le taux d'événement thrombo-embolique à 3 mois est de 0,5 % chez les 1 028 patients pour lesquels le diagnostic d'EP a été exclu sur la base d'une probabilité clinique non forte et de D-dimères négatifs, versus un taux de récidive thrombo-embolique de 1,3 % à 3 mois chez les 1 505 patients pour lesquels l'EP a été exclue par un angioscanner thoracique négatif.

Diagnostic en imagerie

Lorsque la probabilité clinique est forte, ou si les D-dimères sont positifs chez un patient dont la probabilité clinique est faible ou intermédiaire, le recours aux examens d'imagerie est nécessaire.

L'angioscanner thoracique est l'examen actuellement le plus pratiqué, mais des alternatives sont nécessaires lorsqu'il est contre-indiqué ou non conclusif. Il s'agit essentiellement de la scintigraphie pulmonaire et de l'échographie veineuse de compression [14]. L'angiographie pulmonaire ne se justifie plus compte tenu de son caractère invasif et de performances non supérieures à celles de l'angioscanner thoracique. Ce dernier peut être dans certains cas complété par un phléboscanner.

L'imagerie par résonance magnétique reste en évaluation et est actuellement considérée comme non validée comme test diagnostique fiable chez les patients suspects d'embolie pulmonaire.

Angioscanner thoracique

L'angioscanner thoracique permet d'opacifier les artères pulmonaires et de visualiser directement les éventuels emboles sous la forme de lacunes intra-artérielles. Sa grande disponibilité, son caractère peu invasif et ses performances diagnostiques élevées font de l'angioscanner l'examen diagnostique de première intention chez les patients suspects d'EP, hors contexte de grossesse ou d'embolie pulmonaire grave avec défaillance hémodynamique [15]. Dans l'ouest de la France, 74 % des embolies ont été diagnostiquées en angioscanner thoracique en 2013, versus 4 % en 1998 [1].

L'angioscanner permet en outre une appréciation des diagnostics alternatifs de l'embolie pulmonaire [16] et une évaluation de sa gravité [17].

Performance diagnostique

Plusieurs études multicentriques avec de larges effectifs ont évalué l'angioscanner thoracique. Avec la technologie multibarrettes actuelle, la valeur prédictive négative de l'étude thoracique est élevée et le taux d'examen indéterminé est faible.

L'étude de Perrier et al. parue dans le *New England Journal of Medicine* en 2005 et portant sur 756 patients montrait une récurrence d'événement thrombo-embolique à 3 mois de seulement 1,5 % chez des patients ayant une probabilité clinique non forte et des D-Dimères positifs, non traités sur la base d'un angioscanner négatif. Seuls 1,7 % des examens étaient non conclusifs dans cette étude [18].

L'étude multicentrique PIOPED II (*prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis*) [19] a été entreprise afin de déterminer la performance de l'angioscanner multibarrettes pour confirmer ou exclure l'EP aiguë et la valeur de l'adjonction d'un phléboscanner à l'étude thoracique. Ces examens ont été comparés à un test composite de référence incluant scintigraphie, angiographie et échographie veineuse des membres inférieurs chez 824 patients. Après exclusion des 6 % d'angioscanners non conclusifs, la spécificité était de 96 %, la sensibilité de 83 %, améliorée à 90 % par l'association d'un phléboscanner. La valeur prédictive positive globale était de 86 %, la valeur prédictive négative de 95 %, non significativement différente selon qu'on associait ou non le phléboscanner. L'évaluation clinique avait une influence sur les résultats. En effet, lorsque la probabilité clinique était élevée ou intermédiaire, la valeur prédictive positive de l'angioscanner était respectivement de 96 et de 92 %. La valeur prédictive négative dans les faibles probabilités cliniques était de 96 %. On retrouvait par contre 42 % de faux positifs en cas de probabilité clinique faible.

L'étude de Righini publiée dans *The Lancet* en 2008 a démontré que la valeur prédictive négative de l'étude thoracique seule était élevée, avec seulement 0,3 % d'événements thrombo-emboliques à 3 mois dans le groupe non traité après un angioscanner thoracique négatif, et ce qu'on ait fait ou non une échographie veineuse en plus de l'évaluation thoracique [20].

De ce fait la réalisation systématique d'une évaluation veineuse, qu'elle soit par échographie veineuse ou par phléboscanner, en plus de l'angioscanner thoracique lorsqu'il est négatif, n'est pas une option validée, notamment chez les sujets jeunes du fait de l'irradiation pelvienne induite [21].

Contre-indications

L'angioscanner thoracique suppose une injection, les contre-indications sont donc principalement celles de l'administration de produit de contraste iodé : insuffisance rénale sévère avec clairance de la créatinine inférieure à 30 ml/min, antécédent de réaction allergique vraie à un produit de contraste iodé, à type d'urticaire, œdème de Quincke ou choc anaphylactique, hyperthyroïdie non contrôlée.

L'examen n'est pas contre-indiqué en cas de grossesse, l'irradiation fœtale induite est marginale et inférieure à celle de la scintigraphie au cours du premier et deuxième trimestre de la grossesse [22].

L'exposition à une injection de produit de contraste iodé pendant la grossesse n'induit pas de dysthyroïdie néonatale dans une étude ayant porté sur 347 nouveau-nés exposés in utero [23].

Enfin le très faible passage de produit de contraste dans le lait maternel n'oblige pas à suspendre l'allaitement en post-partum [24].

Optimisation des indications

La large disponibilité du scanner et le peu de spécificité des symptômes cliniques donnent lieu à une prescription très large de l'angioscanner thoracique devant toute symptomatologie à type de dyspnée, douleur thoracique aiguë, accès de tachycardie. De ce fait la prévalence de l'embolie est faible, inférieure à 10 %, dans la plupart des séries récentes publiées [25].

Des recommandations ont été faites pour l'optimisation des indications en tout cas chez les patients ambulatoires, reposant sur une évaluation première de la probabilité clinique d'embolie [14, 15].

Modalités de réalisation et critères de qualité

La réalisation d'un angioscanner thoracique pour suspicion d'embolie pulmonaire repose actuellement sur la technologie multibarrettes qui permet de 64 à 320 coupes par rotation. Le temps d'acquisition autorise la réalisation de coupes fines, millimétriques ou inframillimétriques, jointives sur tout le volume thoracique en une courte apnée, dont la durée est inférieure à 5 secondes sur la plupart des équipements actuels.

Le but est d'obtenir une opacification optimale des artères pulmonaires, après injection de produit de contraste iodé, de façon à pouvoir détecter d'éventuels thrombi qui se traduisent par des défauts de remplissage (*filling defect*). La résolution actuelle, grâce à la collimation inframillimétrique permet l'analyse des divisions artérielles pulmonaires jusqu'au niveau sous-segmentaire [26].

Paramètres d'acquisition et de reconstruction • En ce qui concerne la dose d'irradiation, le principe ALARA (*as low as reasonably achievable*)

doit être respecté. Il est intéressant d'utiliser un bas kilovoltage, 100 kV, voire 80 kV, car cela a le double avantage de réduire l'irradiation et de renforcer l'effet de rehaussement après injection de produit de contraste iodé. Il a été démontré qu'à 80 kV la visualisation des artères périphériques est améliorée, même chez des patients d'indice de masse corporelle élevé [26].

Les images doivent être reconstruites avec un filtre standard, médiastinal, privilégiant la résolution en contraste. Afin de permettre des reconstructions multiplanaires de qualité, les coupes doivent être au minimum jointives, voire chevauchées, mais ceci implique alors un surcroît d'irradiation.

Modalités d'injection • On utilise actuellement des produits de contrastes non ioniques, avec une concentration entre 300 et 350 mg d'iode par ml si on travaille à bas kilovoltage. L'administration de produit de contraste iodé se fait à l'aide d'un injecteur automatique, après ponction d'une veine antébrachiale.

Schématiquement, deux modes de déclenchement de l'acquisition peuvent être utilisés. On peut avoir recours à un délai fixe, de 18 à 25 secondes après le début de l'injection, ou bien « monitorer » l'arrivée du bolus de contraste, par des acquisitions basse dose répétées centrées sur le tronc artériel pulmonaire (Figure 14-1). On positionne une région d'intérêt qui permet de mesurer la densité Hounsfield et quand un seuil suffisant de rehaussement est atteint, l'acquisition se déclenche automatiquement. La valeur du seuil dépend de la rapidité de déplacement et d'acquisition du scanner utilisé, elle est généralement comprise entre 150 et 200 unités Hounsfield.

Le débit d'injection doit être suffisant, idéalement d'au moins 4 ml/s.

Critères de qualité et causes d'échec • Les artefacts cinétiques et l'opacification insuffisante sont les deux principales causes d'échec technique.

L'opacification artérielle pulmonaire doit être homogène et suffisante de façon à pouvoir détecter des lacunes de remplissage. On peut en juger subjectivement en comparant le rehaussement des cavités ventriculaires droite et gauche. Le rehaussement dans le ventricule droit ne doit pas être inférieur à celui du ventricule gauche, sous peine d'observer de fausses images de thrombi dans les artères pulmonaires du fait d'un mauvais mélange entre sang opacifié et non opacifié (Figure 14-2). Un critère plus objectif consiste à mesurer l'atténuation dans le tronc pulmonaire qui ne doit pas être inférieure à 250 UH.

Les échecs d'opacification sont la plupart du temps liés à l'effet délétère de l'inspiration profonde, qui favorise le retour veineux cave inférieur de sang non opacifié. Lorsqu'on utilise la technique de détection du bolus, l'acquisition est lancée dès que le seuil fixé de rehaussement est atteint, mais si l'on demande alors au patient de réaliser une inspiration profonde, le retour veineux cave inférieur fait de sang non opacifié entre alors en compétition avec le retour veineux cave supérieur, et est à l'origine d'un échec d'opacification. Ce phénomène est très sensible chez les patientes enceintes et en post-partum, compte tenu de l'important volume circulant sous-diaphragmatique [27]. Il faut particulièrement dans ce sous-groupe de patientes utiliser un protocole d'acquisition adapté, qui implique de réaliser les acquisitions en apnée simple pour limiter ce phénomène (Figure 14-3).

Il ne doit pas y avoir d'artefacts cinétiques liés à la respiration gênant l'analyse des artères, jusqu'à un niveau segmentaire. Les artefacts cinétiques créent des hypodensités qui peuvent en imposer pour d'éventuelles images de thrombus, mais l'analyse des fenêtres parenchymateuses permet généralement de rectifier le diagnostic (Figure 14-4).

Protocoles particuliers : synchronisation cardiaque, acquisition en double énergie • La synchronisation à l'ECG avec acquisition sur tout le cycle cardiaque a été proposée comme méthode permettant d'évaluer le retentissement sur le ventricule droit, en cas d'embolie pulmonaire confirmée [28]. Vu la faible prévalence de l'embolie, le caractère plus complexe et irradiant de l'acquisition, ce protocole ne doit pas être généralisé, ce d'autant que le gain pour l'analyse de la taille du ventricule droit apparaît marginal [29]. Un autre intérêt de la synchronisation à l'ECG est la diminution des artefacts de battement cardiaque plus particulièrement au niveau des artères lingulaires ; l'alternative est de travailler avec une avancée de table très rapide, qui peut être suffisante pour faire disparaître ces artefacts de battement [30].

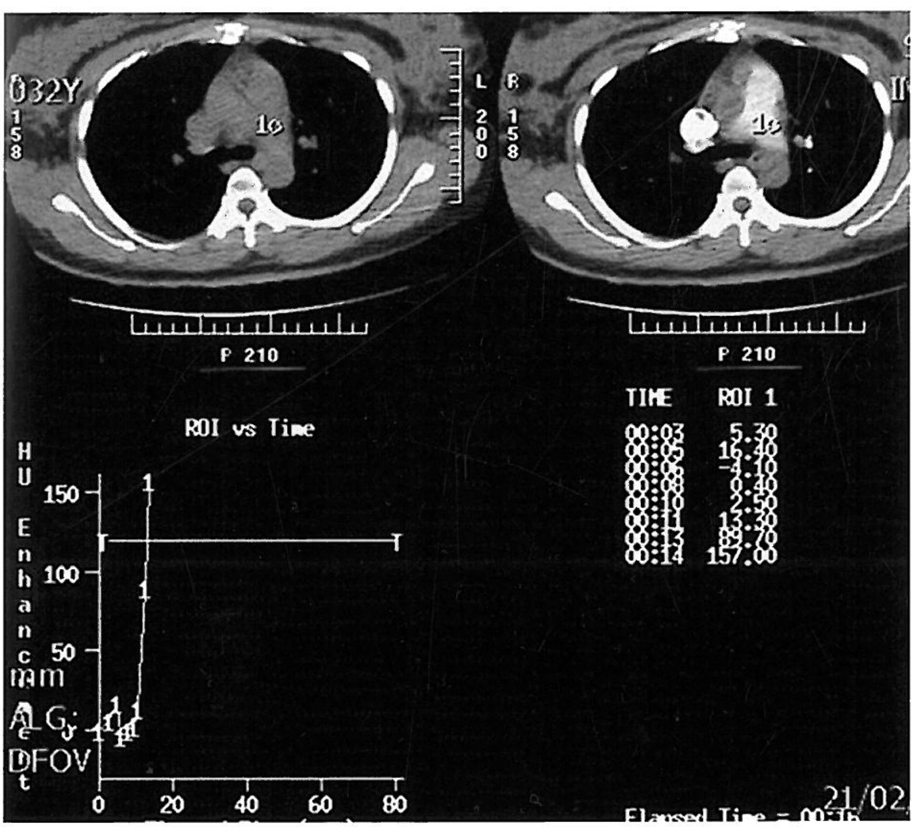


Figure 14-1 **Technique de détection du bolus.** Une région d'intérêt est placée au niveau du tronc pulmonaire. Lorsque l'atténuation mesurée atteint le seuil fixé, l'acquisition se déclenche automatiquement.

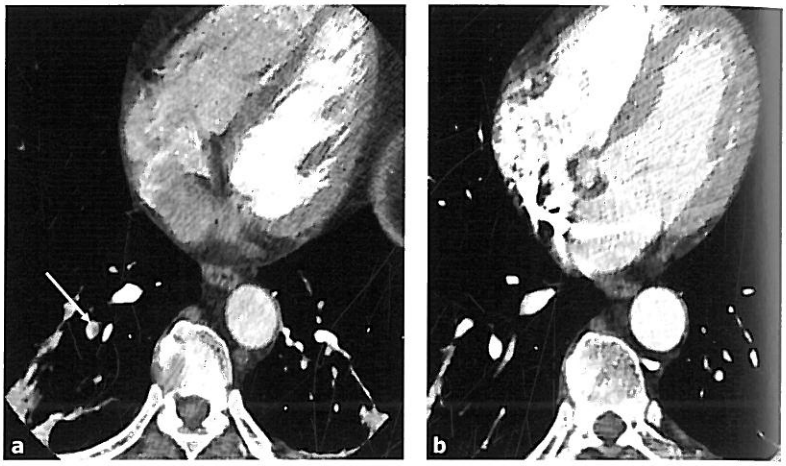


Figure 14-2 **Angioscanner thoracique pour suspicion d'embolie pulmonaire.** **a**) Opacification artérielle sous optimale. Le rehaussement du ventricule droit est inférieur à celui du ventricule gauche. Une zone hypodense est mise en évidence dans la lumière de l'artère segmentaire postérobasale droite (flèche), simulant un caillot. **b**) Après réinjection, une opacification satisfaisante est obtenue. L'hypodensité intraluminale postérobasale droite a disparu. Elle était liée à l'inhomogénéité du rehaussement artériel et non à un thrombus.

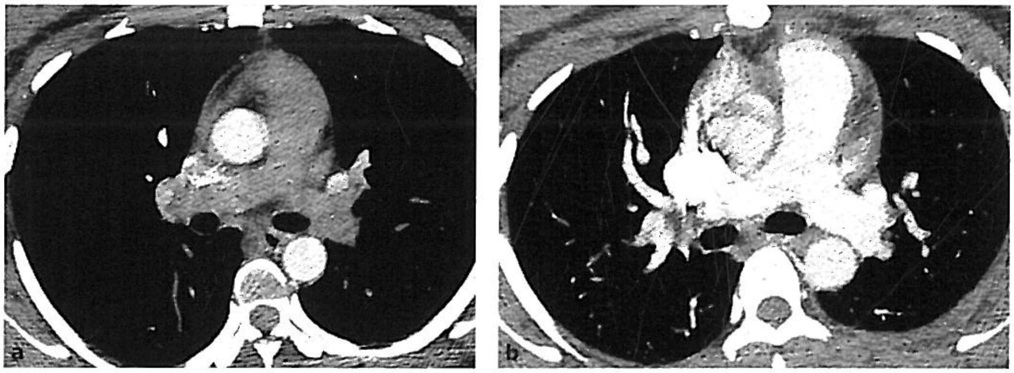


Figure 14-3 **Échec d'opacification artérielle pulmonaire et angioscanner thoracique.** **a**) Échec d'opacification artérielle pulmonaire, du fait de l'arrivée massive de sang veineux cave inférieur lors de l'inspiration chez une patiente enceinte. **b**) Après réinjection, une nouvelle acquisition en apnée simple permet d'obtenir une opacification artérielle pulmonaire satisfaisante.

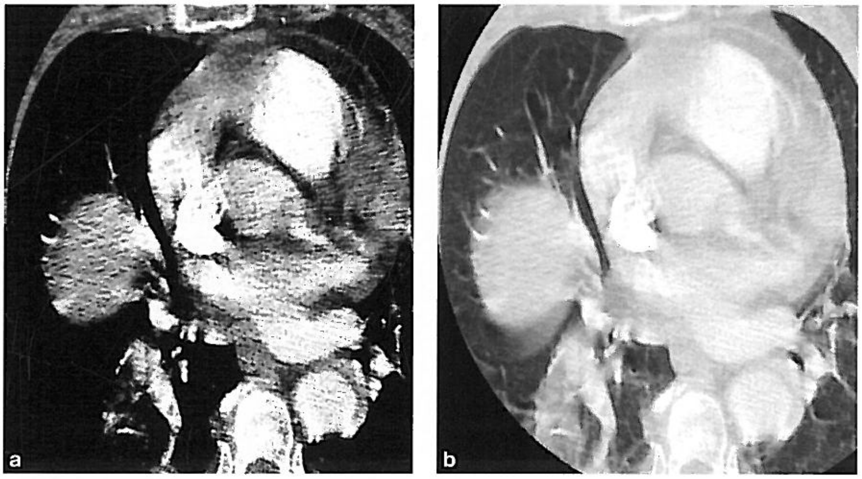


Figure 14-4 **Angioscanner non conclusif.** Les artefacts respiratoires évidents en fenêtre parenchymateuse expliquent l'inhomogénéité du rehaussement des divisions artérielles segmentaires de la pyramide basale droite.

L'acquisition en double énergie a trois intérêts potentiels. Le premier est de réaliser une imagerie d'iode permettant de sensibiliser la détection des embolies distales, ne se traduisant que par des troubles de perfusion [31]. La limite est que l'anticoagulation ne peut être décidée que sur des signes vasculaires directs. Le deuxième intérêt est d'apprécier la gravité de l'embolie par la quantification des défects perfusionnels [32].

Enfin le troisième intérêt est la possibilité, en cas d'opacification artérielle sous optimale, de reconstruire les images à un niveau énergétique qui permette d'obtenir des images artérielles de meilleure qualité [33].

Le surcroît d'irradiation lié à la double énergie et le gain diagnostique ne justifient pas une utilisation systématique de ce mode d'acquisition.

Interprétation

L'interprétation doit débuter par vérifier la qualité d'opacification artérielle pulmonaire, et l'absence d'artefacts cinétiques par l'analyse des fenêtres parenchymateuses.

Le diagnostic d'embolie repose sur des signes directs, lacunes intra-artérielles, images en rail, hypodensité globale d'une artère pulmonaire. Le caractère uni- ou bilatéral de l'embolie, ainsi que son niveau le plus proximal : tronculaire, lobaire, segmentaire ou sous-segmentaire. En cas d'embolie distale sous-segmentaire il est important de préciser pour la prise en charge si un ou plusieurs territoires sous-segmentaires sont atteints.

Anatomie segmentaire • L'anatomie artérielle segmentaire droite, selon la nomenclature de Boyden [34] est présentée dans les figures 14-5, 14-6 et 14-7. L'artère médiastinale lobaire supérieure droite donne trois artères segmentaires, une segmentaire apicale (A1) qui a un trajet vertical perpendiculaire au plan de coupe, une segmentaire antérieure ou ventrale (A2) et une segmentaire dorsale (A3), qui ont un trajet horizontal parallèle au plan de coupe (*voir* Figure 14-5). Après la naissance de la médiastinale, l'artère pulmonaire devient interlobaire et donne naissance à peu près au même niveau à l'artère lobaire moyenne en avant et à l'artère du segment supérieur du lobe inférieur (artère nelsonienne) (A6) en arrière, qui se divise rapidement en trois artères sous-segmentaires (*voir* Figure 14-6). L'artère lobaire moyenne donne des branches segmentaires A4 antéro-interne et A5 postéro-externe, qui ont un trajet horizontal et qui parfois naissent séparément, directement de l'artère interlobaire. Après la naissance de l'artère nelsonienne, l'artère lobaire inférieure se poursuit par le tronc des basales, artères segmentaires qui ont trajet vertical perpendiculaire au plan de coupe, d'où leur forme de section vasculaire arrondie, avec une naissance successive de la paracardiaque (A7) en avant et dedans, de l'antérobasale (A8) en avant et dehors, et du tronc commun postérolatérobasal en arrière, d'où naissent la segmentaire latérobasale (A9) qui se dirige en arrière et dehors et la segmentaire postérobasale (A10) qui se dirige en arrière et dedans (*voir* Figure 14-7).

L'anatomie segmentaire gauche présente quelques différences. L'artère culminale donne une segmentaire ventrale (A2) et un tronc artériel commun apicodorsal (A1+3), et non pas trois artères segmentaires naissant individuellement comme à droite. Au niveau lingulaire, la disposition des deux artères segmentaires est non pas horizontale, comme au niveau du lobe moyen, mais verticale avec une artère lingulaire supérieure et une artère lingulaire inférieure. Il arrive que la branche lingulaire supérieure naisse de l'artère culminale. Enfin le tronc des basales se divise d'abord en un tronc antérieur ventroparacardiaque (A7+8) et un tronc postérieur postérolatérobasal (A9+10), qui ensuite se subdivisent à leur tour.

Cette description correspond à l'anatomie la plus fréquente mais il y a de nombreuses variantes.

La lecture sur écran en mode ciné facilite l'identification correcte des artères segmentaires et la distinction avec les veines.

Signes pleuroparenchymateux • Des signes pleuroparenchymateux d'accompagnement peuvent être présents, à type de condensation périphérique sous-pleurale et/ou d'épanchement pleural [35, 36, 37]. Ces signes ne valident pas le diagnostic d'atteinte veineuse thrombo-embolique qui repose sur la mise en évidence de thrombi artériels pulmonaires ou veineux.

La mise en évidence de clartés aériques centrales au sein d'une condensation parenchymateuse périphérique sous-pleurale est un signe d'appel important, très en faveur du diagnostic d'infarctus pulmonaire, surtout s'il n'existe pas de bronchogramme aérique, ce qui permet la distinction avec les condensations de cause infectieuse (Figure 14-8) [38]. Toutefois cet élément sémiologique reste insuffisant pour instaurer un traitement anticoagulant. Si l'image évocatrice d'infarctus a été mise en évidence sur une tomodensitométrie sans injection, il est nécessaire de réaliser en urgence un angioscanner thoracique pour rechercher une embolie (Figure 14-9). Si par contre l'image d'infarctus apparaît isolée sur un angioscanner thoracique normal par ailleurs il faut compléter les investigations par une exploration veineuse exhaustive à la recherche d'une thrombose veineuse qui permettra de valider l'indication d'une anticoagulation curative (Figures 14-10 et 14-11).

Appréciation du retentissement sur le cœur droit

En cas d'embolie confirmée, il est nécessaire d'apprécier sa gravité et le retentissement de l'embolie sur le cœur droit.

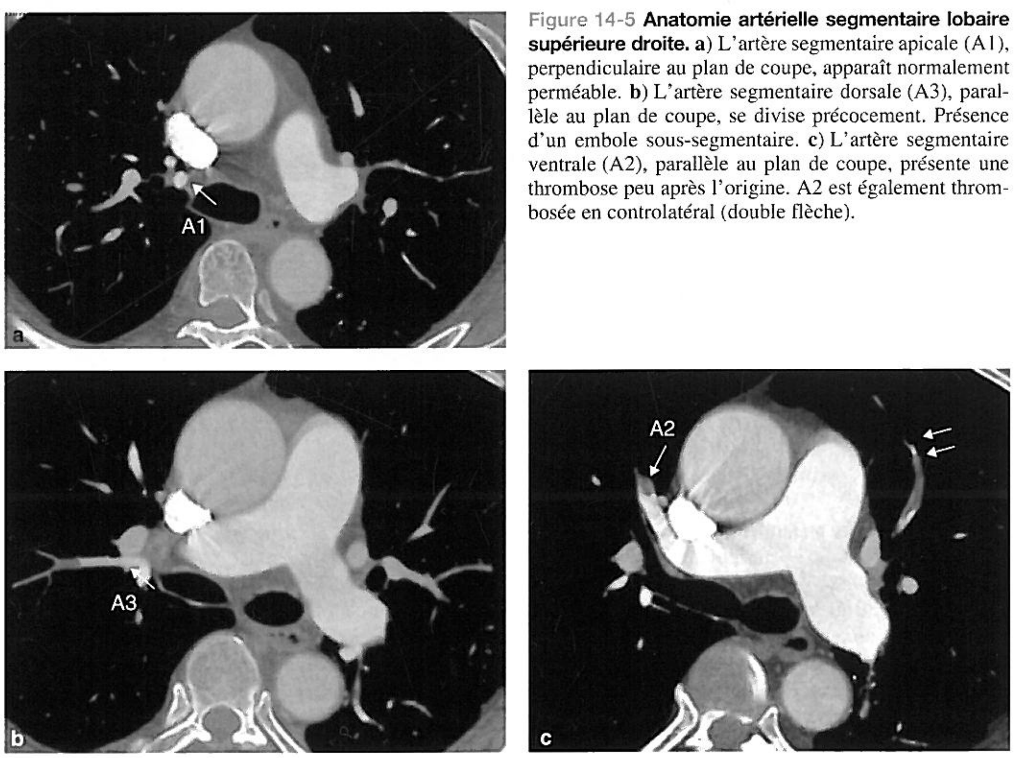


Figure 14-5 **Anatomie artérielle segmentaire lobaire supérieure droite. a**) L'artère segmentaire apicale (A1), perpendiculaire au plan de coupe, apparaît normalement perméable. **b**) L'artère segmentaire dorsale (A3), parallèle au plan de coupe, se divise précocement. Présence d'un embole sous-segmentaire. **c**) L'artère segmentaire ventrale (A2), parallèle au plan de coupe, présente une thrombose peu après l'origine. A2 est également thrombosée en controlatéral (double flèche).



Figure 14-6 **Anatomie au niveau moyen.** Thrombus dans l'artère à destinée du Nelson droit (A6) (flèche) et à l'origine de l'artère lingulaire à gauche (double flèche). À droite les deux artères segmentaires du lobe moyen naissent de façon indépendante de l'artère interlobaire. Le plus souvent, il y a un tronc commun lobaire moyen.

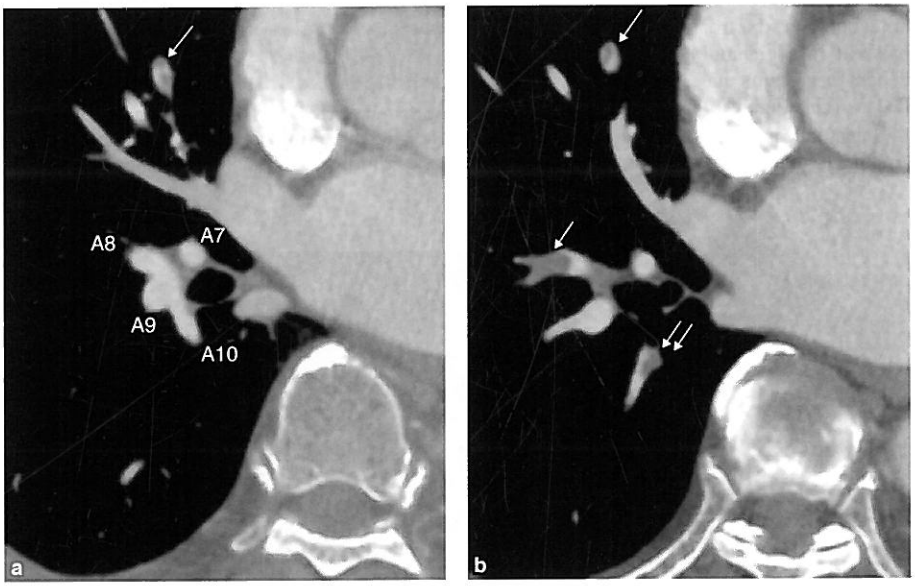


Figure 14-7 **Anatomie artérielle segmentaire de la pyramide basale droite. a**) Naissance successive de la paracardiaque (A7), puis de l'antérobasale (A8), puis d'un tronc commun postéro-latéro-basal (A9+10), se divisant ensuite en A9 (latérobasale) et A10 (postérobasale). On note un thrombus dans la segmentaire antéro-interne du lobe moyen (A4) (flèche). **b**) Sur une coupe plus bas située, on note un thrombus dans A8 (petite flèche) et dans A10 (double flèche).

Deux scores d'obstruction artérielle pulmonaire ont été proposés en alternative à l'index de Miller qui quantifiait l'obstruction artérielle pulmonaire en angiographie pulmonaire, le score de Mastora [39] et le score de Qanadli [40].

En pratique clinique, ces scores restent peu utilisés, au profit d'un autre critère de gravité qui est celui de la dilatation ventriculaire droite.

Il a été montré qu'un rapport des lumières ventriculaires droite sur gauche supérieur à 0,9 était un facteur de gravité avec une mortalité plus élevée dans ce groupe [41]. Cela ne suffit pas à porter l'indication d'une thrombolyse qui doit reposer sur des critères cliniques de défaillance hémodynamique. Une méta-analyse de 36 études publiée en 2014 rapporte que l'absence d'élargissement ventriculaire droit en scanner a une valeur prédictive négative qui atteint 99 % en ce qui concerne la mortalité à 30 jours [42].

La mesure du rapport des lumières ventriculaires peut se faire sur de simples coupes axiales (Figure 14-12), il n'est pas nécessaire de systématiquement réaliser une reconstruction en coupe 4 cavités, sauf si la mesure en coupes axiales est difficile ou la mesure du rapport a une valeur limite.

L'existence d'une hypertrophie ventriculaire droite doit faire suspecter une thrombo-embolie chronique compliquée d'hypertension pulmonaire, l'épaississement de la paroi libre du ventricule droit ne pouvant s'observer sur un épisode aigu unique.

Embolies distales et de découverte fortuite

La technologie actuelle permet d'identifier des embolies distales, de topographie sous-segmentaire, voire au-delà du niveau sous-segmentaire [43].

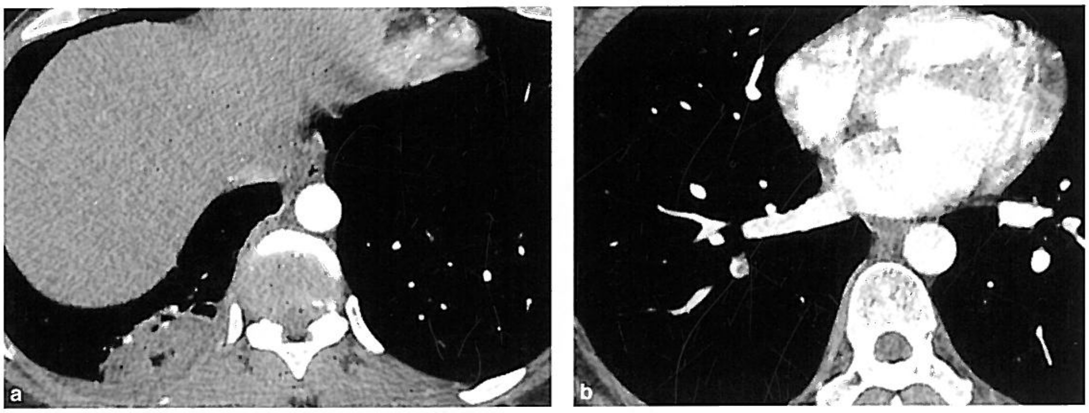


Figure 14-8 **Infarctus pulmonaire et embolie segmentaire lobaire inférieure droite.** **a**) Condensation périphérique sous-pleurale dans le segment postérobasal droit, avec une clarté aérique centrale, dont la forme est grossièrement triangulaire avec une base pleurale et un sommet vers le hile. **b**) À un niveau plus proximal, on identifie un thrombus dans l'artère segmentaire postérobasale droite.

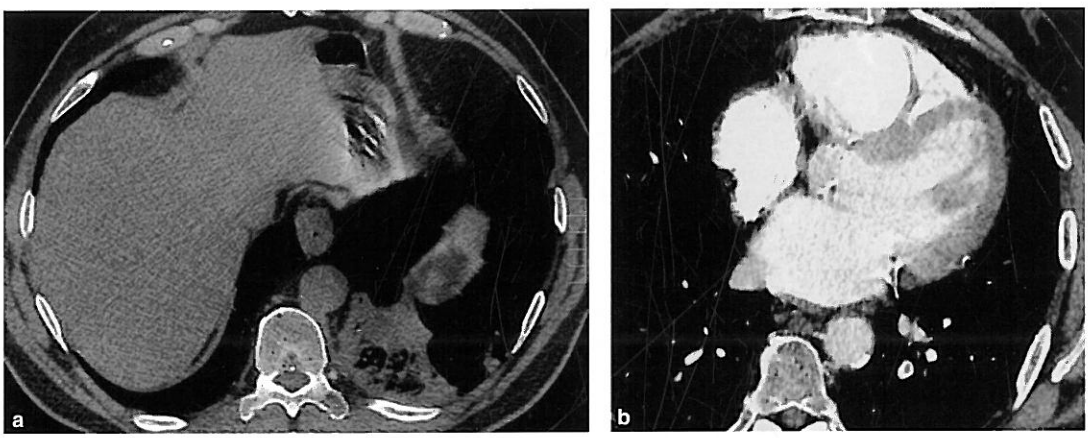


Figure 14-9 **Infarctus pulmonaire et embolie segmentaire lobaire inférieure gauche.** **a**) Tomodensitométrie réalisée sans injection de produit de contraste pour exploration d'une opacité du lobe inférieur gauche. L'hypothèse d'une origine thrombo-embolique n'est pas évoquée. On met en évidence une opacité triangulaire sous-pleurale basale gauche avec clartés aériques centrales, très évocatrice d'infarctus pulmonaire, imposant la réalisation en urgence d'un complément avec injection de produit de contraste iodé. **b**) Après injection on met en évidence un thrombus dans la segmentaire postérobasale gauche.

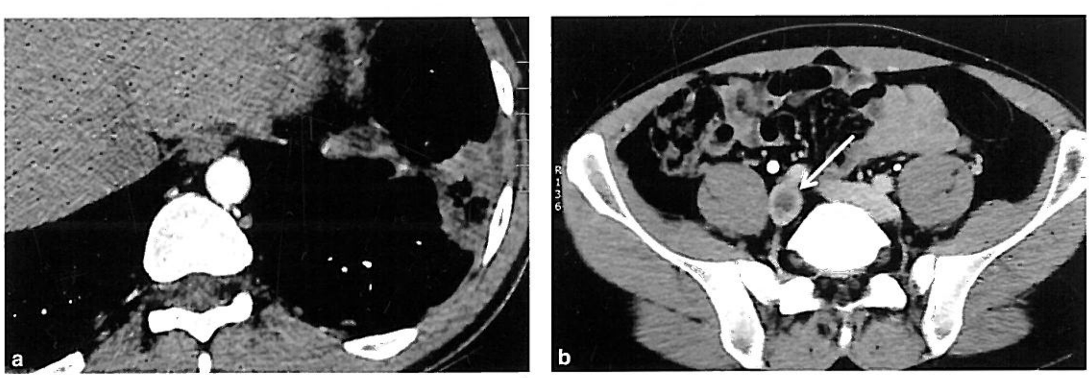


Figure 14-10 **Infarctus pulmonaire et thrombose veineuse.** **a** et **b**) Condensation périphérique triangulaire sous-pleurale dans le segment latérobasal gauche, avec clartés aériques centrales, isolée sans aucun thrombus visible dans l'arbre artériel pulmonaire. **c**) Le phléboscanner complémentaire réalisé met en évidence la présence d'une thrombose de la veine iliaque primitive droite (flèche).

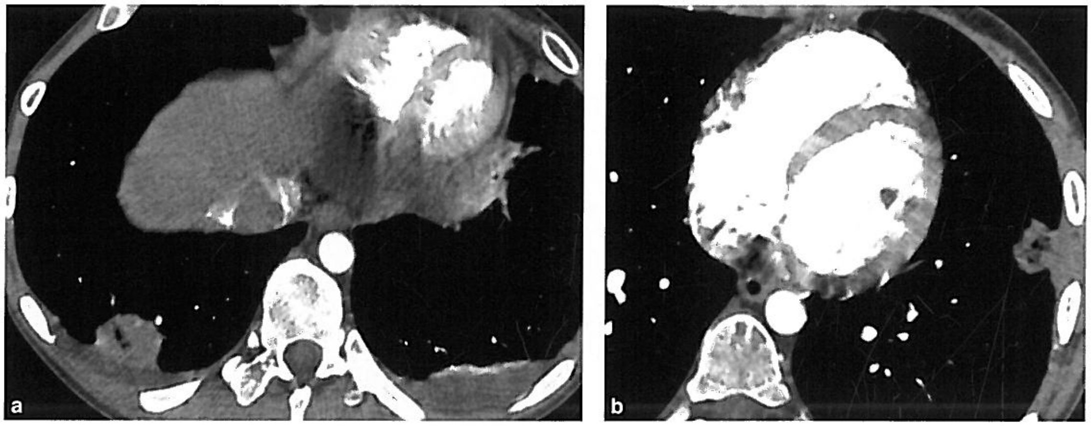
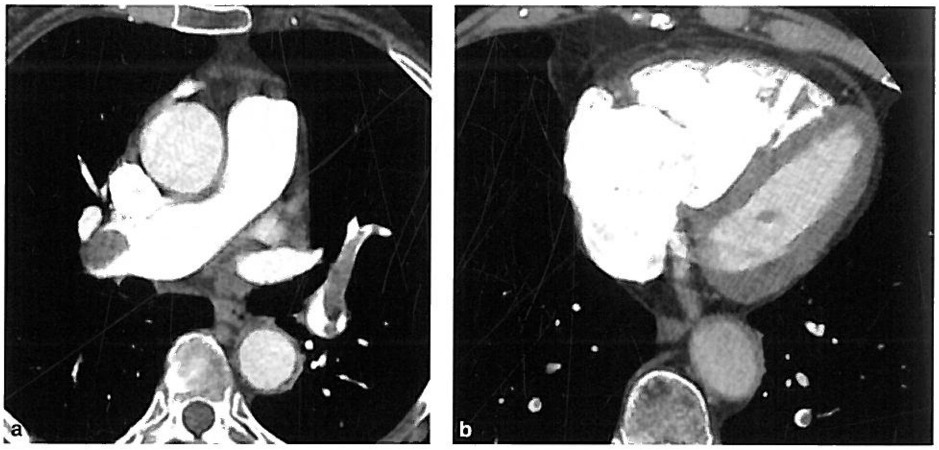




Figure 14-11 **Condensation périphérique triangulaire sous-pleurale et phléboscanner.** **a** et **b**) Condensation périphérique triangulaire sous-pleurale dans le segment latérobasal gauche, avec clartés aériques centrales, isolée sans aucun thrombus visible dans l'arbre artériel pulmonaire. **c**) Le phléboscanner complémentaire réalisé met en évidence la présence d'une thrombose de la veine iliaque primitive droite.

Figure 14-12 **Embolie pulmonaire proximale avec dilatation ventriculaire droite.** **a**) Embolie pulmonaire bilatérale de niveau lobaire, avec présence de caillots dans l'artère interlobaire droite pulmonaire, dans l'artère lingulaire et l'artère lobaire inférieure gauche. **b**) Dilatation de la lumière ventriculaire droite avec aspect de septum plat.



La prévalence des embolies sous-segmentaires atteignait 3,9 %, soit 15 % de l'ensemble des embolies détectées sur une série publiée en 2015 incluant 2 216 angioscanners réalisés pour suspicion d'embolie [44].

Seulement 50 % de ces embolies ont été traitées, et aucune n'a récidivé, qu'il y ait ou non anticoagulation.

Si la décision d'anticoagulation s'impose en cas d'embolies sous-segmentaires multiples, affectant plusieurs territoires distincts, la mise en évidence d'un embole sous-segmentaire unique ne débouche pas nécessairement sur une décision de traitement, cette décision est prise au cas par cas, en appréciant le risque de complication hémorragique, notamment chez les sujets âgés [14]. Si par contre, une thrombose veineuse proximale est démontrée conjointement, la décision de traiter s'impose. Il est donc important de compléter les investigations par une exploration veineuse devant une embolie sous-segmentaire unique.

Il est tout aussi important de faire valider le diagnostic par une relecture experte. Sur 70 embolies sous-segmentaires diagnostiquées, la relecture par un expert ne validait le diagnostic initial que dans 51 % des cas. Dans 11 % des cas, la relecture était négative et dans 37 % des cas, l'expert reclassait l'embolie comme étant de niveau segmentaire [45].

La découverte d'une embolie fortuite non suspectée cliniquement est fréquente, en particulier chez les patients réévalués pour la réponse à la chimiothérapie d'une pathologie tumorale, bénéficiant le plus souvent d'une tomodensitométrie avec injection. Les symptômes cliniques de l'embolie, notamment la dyspnée, peuvent être masqués par ceux de la pathologie tumorale [46]. Ils sont retrouvés rétrospectivement chez 40 % des patients [47]. Les embolies de découverte fortuite sont plus souvent distales, de niveau segmentaire ou sous-segmentaire que les embolies sus-

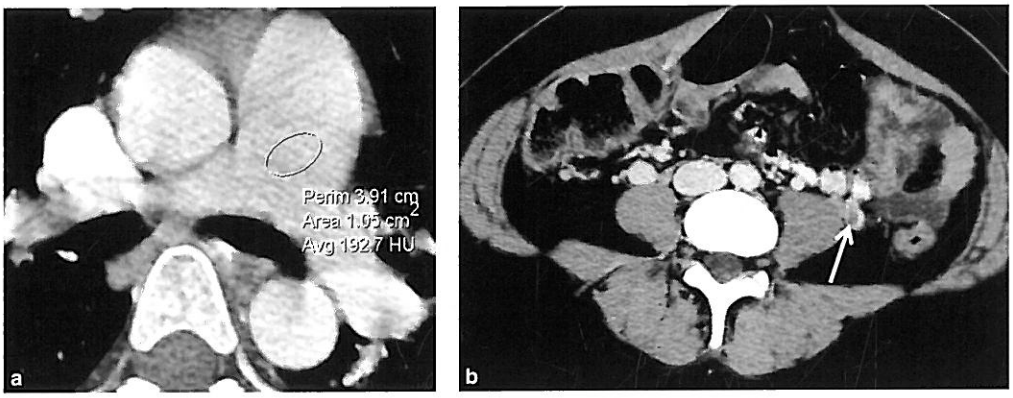


Figure 14-13 **Trombose veineuse en phléboscanner. a)** Angioscanner thoracique réalisé pour une suspicion d'embolie pulmonaire en post-partum. La qualité d'opacification artérielle pulmonaire est sous optimale, l'atténuation mesurée dans le tronc pulmonaire est de 192 UH. **b)** Sur le phléboscanner, mise en évidence d'un thrombus dans la veine utéro-ovarienne gauche (flèche).

pectées cliniquement [48]. Elles sont plus fréquentes chez les patients ayant un cathéter veineux central.

Après ajustement sur le stade et l'indice de performance, la survie à 6 mois est identique chez les patients avec et sans embolie fortuite, alors qu'on aurait pu penser que l'incidence d'une embolie pouvait être le signe d'une progression tumorale, activant la coagulation.

Ces embolies fortuites sont à prendre en compte de la même façon que les embolies suspectées cliniquement, et être traitées par anticoagulation curative selon les mêmes critères, même si on manque de données pour valider ces recommandations. En effet, les taux de récidives, de complications hémorragiques et la mortalité sont identiques à ceux des embolies diagnostiquées sur symptômes.

Les embolies sous-segmentaires de découverte fortuite pourraient ne pas être traitées, comme chez les patients symptomatiques, en l'absence de thrombose veineuse associée, si un seul territoire sous-segmentaire est atteint [14].

Phléboscanner

L'angioscanner thoracique peut être dans certains cas complété par un phléboscanner. Il s'agit d'analyser les veines, en profitant de l'injection faite pour l'étude thoracique pour réaliser des coupes plus tardives, environ 3 minutes et demi après le début de l'injection du produit de contraste en bolus.

Sur ce temps de recirculation du contraste, l'opacification veineuse n'est pas intense mais suffisante pour détecter une thrombose, qui se traduit par une hypodensité intraluminale.

L'inconvénient de la technique est le surcroît d'irradiation induit, qui ne paraît pas justifier la réalisation systématique du phléboscanner. L'étude PIOPED II [19] a rapporté une amélioration de la sensibilité mais ce résultat est contradictoire avec celui de Righini et al. [20], rapportant sur une étude randomisée le même très faible taux d'événement thrombo-embolique à 3 mois chez des patients non traités sur la base d'un angioscanner thoracique négatif réalisé seul ou couplé à une évaluation veineuse échographique.

Le phléboscanner peut être réalisé en coupes de 3 à 5 mm jointives, à 100 kV, en partant du dôme hépatique jusqu'en sous-poplité. Il peut permettre d'identifier une thrombose veineuse chez un patient dont l'étude artérielle pulmonaire thoracique est négative mais qui présente une ou plusieurs images évoquant un infarctus pulmonaire (Figure 14-13).

Il est surtout intéressant pour les segments non compressibles et/ou dont l'exploration est partiellement gênée par les gaz digestifs, veine cave inférieure et veines iliaques (*voir* Figure 14-10).

En post-partum il permet de détecter une thrombose de veine utéro-ovarienne à l'origine d'une migration embolique, et permet de gagner en sensibilité, notamment quand la qualité d'opacification artérielle thoracique est sous optimale (Figures 14-14 et 14-15).

Sa réalisation doit donc être discutée au cas par cas.



Figure 14-14 **Embolie sous-segmentaire dans le segment dorsal du lobe supérieur droit.** Les opacités parenchymateuses s'appuyant sur la grande scissure en arrière sont de nature ischémique (flèche).



Figure 14-15 **Angioscanner thoracique en reconstruction coronale et mode MIP (projection des intensités maximales), mettant en évidence une embolie sous-segmentaire dans le segment latérobasal droit (flèche).**

Obstructions artérielles non cruoriques

Des causes non cruoriques d'obstruction artérielle peuvent donner des lacunes intra-artérielles et en imposer pour un aspect d'embolie pulmonaire. Il s'agit soit de tumeurs in situ, de type angioscarcome, soit d'emboles tumoraux, pour des tumeurs envahissant le système veineux : cancers du rein, hépatocarcinomes, léiomyosarcome de la veine cave inférieure.

Les angioscarcomes ont une topographie proximale évocatrice lorsqu'elle s'associe à un net élargissement de l'artère. Un passage différé post-injection peut permettre le diagnostic en montrant un éventuel rehaussement du pseudo-thrombus tumoral (Figure 14-16). La distinction entre angiosarcome et embolie pulmonaire chronique peut être difficile dans certains cas [49, 50].

La TEP-TDM peut être utile en mettant en évidence un hypermétabolisme dans l'angioscarcome ce qui n'est pas le cas dans la thrombo-embolie chronique [51].

Les cancers du rein et le carcinome hépatocellulaire peuvent donner des emboles tumoraux artériels pulmonaires, avec un aspect très irrégulier de la lumière artérielle et un rehaussement des embols tumoraux (Figure 14-17) [52, 53]. Ces emboles décelables sur l'angioscanner sont à distinguer des micro-angiopathies thrombotiques qui peuvent compliquer certains cancers gastriques ou ovariens, et qui sont de diagnostic histologique post-mortem [54, 55].

Autres examens d'imagerie

Les deux principales alternatives à l'angioscanner thoracique sont la scintigraphie pulmonaire et l'échographie veineuse de compression. L'angiographie pulmonaire ne garde d'exceptionnelles indications que dans le bilan d'opérabilité chez des patients présentant une hypertension artérielle d'origine post-embolique. Les discordances entre angiographie pulmonaire et angioscanner thoracique ont été évaluées dans l'étude PIOPED II. Sur les 20 interprétations discordantes, un groupe d'experts indépendant des investigateurs a conclu en faveur du scanner 13 fois sur 20 [56].

Par ailleurs, cet examen était associé à une certaine morbidité, avec dans une étude portant sur 1 111 procédures, 1 % de complications majeures et une mortalité de 0,5 % [57]. Les recommandations de la Société européenne de cardiologie sont donc de l'abandonner au profit de l'angioscanner [14].

La radiographie standard ne permet pas le diagnostic positif d'embolie, mais est importante pour le diagnostic différentiel. Elle permet en effet de vérifier l'absence de signes évidents d'œdème pulmonaire qui contre-indiquerait l'injection de produit de contraste, ainsi que certains diagnostics alternatifs simples devant une douleur thoracique et une dyspnée, tels qu'un éventuel pneumothorax. La radiographie permet enfin de préjuger de la probabilité d'un caractère contributif de la scintigraphie pulmonaire, souvent indéterminée lorsqu'il existe des anomalies parenchymateuses pulmonaires. Elle est recommandée par l'American Thoracic Society comme test initial chez les patientes enceintes suspectes d'embolie pulmonaire, pour choisir ensuite entre la réalisation d'une scintigraphie pulmonaire si la radiographie thoracique est normale ou d'un angioscanner thoracique en cas d'anomalies sur la radiographie standard [58].

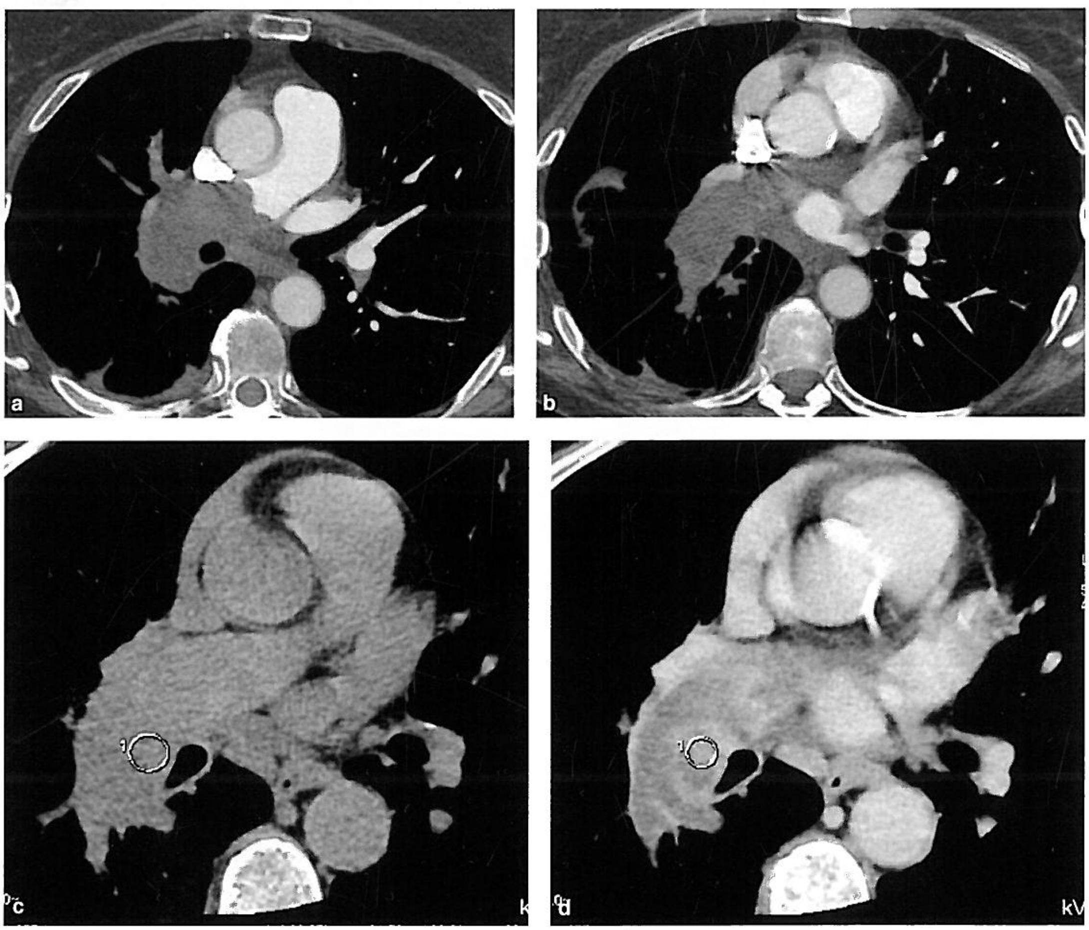


Figure 14-16 **Angiosarcome de l'artère pulmonaire droite. a** et **b**) La moitié distale de l'artère principale droite et l'artère interlobaire dans sa continuité apparaissent hypodenses au temps artériel après injection et anormalement larges. **c** et **d**) La mesure d'atténuation passe de 34 UH avant injection à 78 UH sur un temps tardif post-injection, confirmant la nature tissulaire tumorale de l'obstruction artérielle pulmonaire.

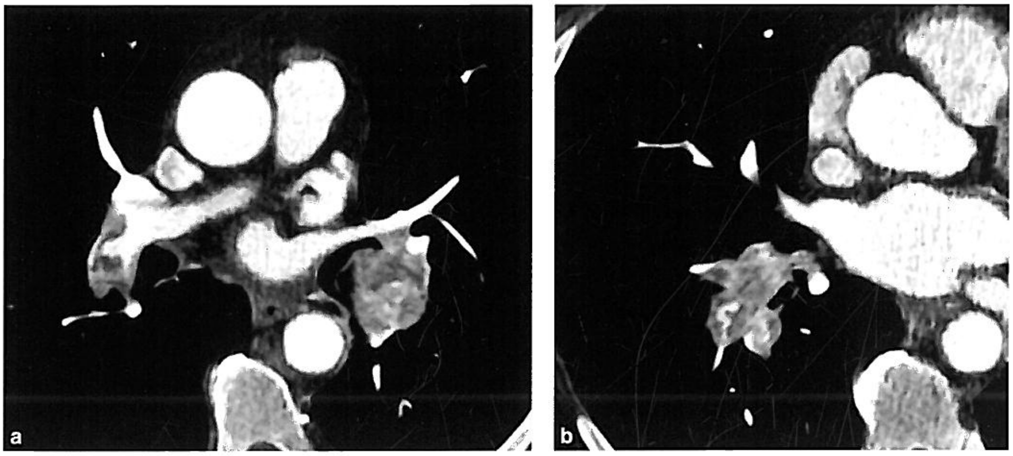


Figure 14-17 **Emboles tumoraux d'un cancer du rein. a**) Obstruction artérielle très hétérogène de l'artère interlobaire du côté droit et de la division lobaire inférieure gauche et lingulaire, avec un aspect très élargi de l'artère lobaire inférieure. **b**) Aspect très hétérogène et augmenté de volume des divisions artérielles de la pyramide basale droite.

Scintigraphie pulmonaire

La scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion est un test diagnostique qui a été largement utilisé dans la stratégie diagnostique de l'embolie pulmonaire. Il repose sur l'injection de macro-agrégats d'albumine marquée au technétium (Tc) 99m, qui se bloquent dans les capillaires pulmonaires, ce qui permet d'évaluer la perfusion. L'irradiation induite par l'injection de 100 MBq de technétium est d'environ 1,1 mSv [59].

Une étude couplée de la ventilation permet d'augmenter la spécificité, et repose sur l'utilisation de traceurs variables, aérosol de technétium ou de xénon 133.

La scintigraphie permet d'exclure l'embolie pulmonaire de manière fiable quand la perfusion est normale [60, 61, 62] et de décider à l'inverse d'une anticoagulation curative lorsqu'au moins un défect segmentaire ou deux défects sous-segmentaires sont mis en évidence, avec une discordance entre perfusion anormale et ventilation normale. Le problème est que dans plus de la moitié des cas, dans la population générale, le résultat reste indéterminé. L'utilisation des critères PIOPED II révisé reste inconstante dans la pratique clinique [63].

La scintigraphie est surtout réalisée chez les sujets jeunes, à probabilité clinique faible, pour exclure l'embolie avec une technique peu irradiante, ainsi que chez les sujets ayant une contre-indication à l'injection de produit de contraste iodé gênant la réalisation d'un angioscanner thoracique.

L'acquisition en mode tomographique (SPECT) permettrait de réduire la fréquence des résultats scintigraphiques indéterminés mais cette technique n'a pas été validée par de larges études prospectives [64].

Échographie veineuse

L'échographie veineuse de compression a une valeur prédictive positive élevée permettant de valider le diagnostic d'embolie pulmonaire chez un patient ayant des symptômes thoraciques et une incompressibilité veineuse proximale, de niveau poplité ou sus-poplité [65].

Si l'échographie veineuse est négative en proximal ou uniquement positive en sous-poplité, d'autres tests sont requis. La probabilité de positivité de l'échographie est globalement de 20 %. Cette proportion s'élève à 50 % si le patient présente des symptômes cliniques de phlébite, en plus des symptômes thoraciques [6, 7].

Échographie cardiaque

L'échographie cardiaque n'est pas recommandée comme test diagnostique chez le sujet hémodynamiquement stable, normotendu [14]. En revanche, en cas de défaillance hémodynamique, l'échocardiographie est d'un apport important car l'absence de signes de dysfonction ventriculaire droite élimine l'embolie pulmonaire comme cause de la défaillance hémodynamique. Elle permet également des diagnostics alternatifs pour l'étiologie du collapsus, tels que tamponnade, hypovolémie ou encore sévère dysfonction ventriculaire gauche.

En cas d'embolie confirmée, l'échocardiographie permet outre l'appréciation de la taille du ventricule droit de suspecter un tableau de cœur pulmonaire chronique post-embolique, si la vitesse du flux de régurgitation tricuspide dépasse les valeurs attendues pour une embolie pulmonaire aiguë, ou si l'épaisseur du myocarde ventriculaire droit est augmentée, en faveur d'une hypertension chronique. En effet, un certain nombre d'hypertensions post-emboliques peuvent être diagnostiquées à l'occasion d'un nouvel épisode aigu de migration embolique, sur fond de thrombo embolie chronique. Six des 54 patients ayant une embolie avaient une atteinte chronique dans une étude prospective portant sur 216 patients [66].

Imagerie par résonance magnétique

L'imagerie par résonance magnétique permet le diagnostic d'embolie pulmonaire avec une spécificité très élevée, mais la sensibilité reste insuffisante et le taux d'échec technique important, allant de 25 à 30 % [67, 68]. Par ailleurs l'accès à cette technique d'imagerie reste problématique en urgence.

Cette technique reste en évaluation, mais les progrès dans les séquences, et la possibilité de combiner les techniques d'angio-MR classiques à d'autres types de séquences, notamment sans injection de type SSFP (*steady-state free precession*) multiphase, ou de recirculation post-injection, augmenteraient les performances de l'IRM [69, 70].

Cas particuliers : suspicions d'embolie au cours de la grossesse et du post-partum

Données épidémiologiques

La grossesse et le post-partum augmentent le risque thrombo-embolique du fait de l'activation de la coagulation et de la stase veineuse induite par la compression exercée par l'utérus gravide sur la veine cave inférieure. La fécondation in vitro augmente le risque d'atteinte veineuse thrombo-embolique pendant le premier trimestre [71].

Les thromboses veineuses profondes sont plus fréquentes pendant la grossesse alors que la période du post-partum est davantage associée à la survenue d'embolie pulmonaire [72]. Le risque relatif d'embolie pulmonaire est 5 fois plus important au cours du post-partum que pendant la grossesse [73].

En France, l'incidence de la maladie thrombo-embolique (MTE) veineuse au cours du post-partum est estimée entre 70 à 180 pour 100 000 accouchements (InVS, rapport du Comité national d'experts sur la mortalité maternelle [74]).

On recense en France 5 à 10 décès par an liés à une embolie pulmonaire (soit 6 à 12 par million de naissances). La MTE est la troisième cause de

décès après accouchement par voie basse, après les hémorragies du post-partum et l'embolie amniotique, mais elle est la première cause de décès après césarienne (25,9 % des décès après césarienne) [74].

Démarche diagnostique

Les symptômes mimant ceux d'une embolie pulmonaire, tels que dyspnée, tachycardie, œdème des membres inférieurs, sont particulièrement fréquents au cours de la grossesse. Les scores de probabilité clinique ont été validés sur des populations qui excluaient les femmes enceintes, et ne sont donc pas valides dans le contexte de la grossesse. Par ailleurs, le taux de D-dimères s'élève très précocement au cours de la grossesse, on ne peut donc pas avoir recours à la même stratégie d'optimisation des indications d'imagerie que pour la population générale, pour laquelle on peut exclure l'embolie sur l'association d'une probabilité clinique non forte et d'un taux de D-dimères négatif [75]. Ceci explique la très faible prévalence, inférieure à 5 %, de l'embolie dans les séries publiées sur les suspicions d'embolie pulmonaire au cours de la grossesse : 2,9 % dans la série de Bourjeily et 3,7 % dans celle de Shahir [76, 77].

Les recommandations de l'American Thoracic Society sont, comme exposé plus haut, de réaliser une radiographie du thorax pour aider au choix entre scintigraphie pulmonaire et angioscanner thoracique [58]. Si la radiographie du thorax est anormale, la probabilité que la scintigraphie soit non diagnostique est élevée et l'angioscanner est préféré. Si la radiographie est normale et la scintigraphie disponible, cette technique est préférée car l'irradiation des seins maternels est très inférieure à celle de l'angioscanner thoracique.

Les deux techniques, angioscanner et scintigraphie, ont le même taux d'indéterminés au cours de la grossesse, de l'ordre de 20 %, car dans cette population jeune et généralement indemne d'affection cardiorespiratoire, la scintigraphie est plus souvent conclusive chez les femmes enceintes que dans la population générale, au contraire de l'angioscanner qui est plus souvent indéterminé lors de la grossesse du fait de modifications hémodynamiques [78].

L'exploration première des veines par échographie veineuse n'est recommandée que si la patiente présente des signes cliniques évocateurs de phlébite. Trois critères ont été proposés pour évaluer la probabilité de thrombose veineuse au cours de la grossesse : des symptômes observés au cours du premier trimestre de la grossesse, des symptômes concernant le membre inférieur gauche, et une asymétrie de circonférence des mollets d'au moins 2 cm. Si aucun de ces trois critères, regroupés sous le terme de règle gauche (*left rule*), n'est présent, la valeur prédictive négative est de 100 %, il est inutile de réaliser une échographie veineuse des membres inférieurs [79].

Optimisation de l'acquisition

Le taux d'angioscanner indéterminé au cours de la grossesse et du post-partum est beaucoup plus élevé que dans la population générale, essentiellement en raison de qualités d'opacification artérielle pulmonaire sous-optimale. Les échecs d'opacification sont observés dans 17 à 32 % des cas au cours de la grossesse [78, 80, 81] et dans 20 % des cas au cours du post-partum [82].

Le volume sanguin circulant sous-diaphragmatique est augmenté de façon importante au troisième trimestre de la grossesse et en post-partum, du fait du développement placentaire et utérin. Une apnée inspiratoire, lors de l'arrivée du bolus de contraste dans le tronc pulmonaire, va provoquer un afflux transitoire mais massif de sang veineux cave inférieur non opacifié qui gagne l'oreillette droite puis la circulation pulmonaire, car le flux veineux cave inférieur prime sur le flux cave supérieur en début d'inspiration [27]. Pour éviter ce phénomène, il faut réaliser l'acquisition en apnée simple ou respiration douce [83]. Par ailleurs, il faut utiliser un volume et un débit d'injection élevés, 120 ml de produit de contraste injectés à 4 ml/s, limiter l'acquisition dans l'axe Z en positionnant les coupes du sommet du bouton aortique au sommet de la coupole la plus basse, et utiliser un bas kilovoltage de façon à limiter l'irradiation [84]. L'utilisation de ces protocoles adaptés permet de réduire le taux d'indéterminés au cours de la grossesse [85].

Les mêmes adaptations doivent être mises en œuvre au cours du post-partum car les modifications hémodynamiques de la grossesse persistent avec une normalisation qui n'intervient qu'à 6 mois après l'accouchement. Une étude a montré que la réalisation d'un phléboscanner lors des suspicions d'embolie en post-partum modifiait la prise en charge dans 18 % des cas, soit en détectant une thrombose de veine utéro-ovarienne chez une patiente dont l'acquisition thoracique était négative ou indéterminée, soit en mettant en évidence un diagnostic alternatif à l'embolie [82]. Le phléboscanner est bien sûr contre-indiqué au cours de la grossesse.

L'utilisation de caches sur l'abdomen ou sur les seins pour réduire la dose d'irradiation au fœtus ou aux seins n'est pas recommandée si l'équipement utilisé adapte la dose émise en fonction du tour de spire précédent. Dans tous les cas, si des caches sont utilisés, ils ne doivent être mis en place qu'après l'acquisition du *scout view*, sous peine d'aboutir à l'effet inverse de celui recherché, à savoir l'augmentation de la dose émise.

Conclusion

L'embolie pulmonaire peut mettre en jeu le pronostic vital et la démarche diagnostique doit suivre une stratégie validée. Le diagnostic d'embolie pulmonaire peut être écarté de façon simple chez les patients ayant une probabilité clinique non forte et un taux de D-dimères ajusté à l'âge normal. Dans les autres cas, l'angioscanner thoracique est l'examen de première intention en l'absence de défaillance hémodynamique, en raison de sa large disponibilité, de son caractère peu invasif et de ses performances élevées lorsque la qualité d'opacification artérielle pulmonaire est satisfaisante.

La conclusion de l'angioscanner thoracique doit être claire et se limiter à trois éventualités : examen normal, positif ou indéterminé.

Il est important en cas d'embolie confirmée de préciser le caractère uni- ou bilatéral de l'embolie, son niveau le plus proximal et de préciser si le ventricule droit est dilaté ou non. Des signes suggérant une thrombo-embolie chronique, voire une hypertension post-embolique, doivent être recherchés.

L'angioscanner est indéterminé en cas d'échec d'opacification ou de condensation parenchymateuse isolée évocatrice d'infarctus. L'échographie veineuse lorsqu'elle est positive en proximal valide le diagnostic d'embolie pulmonaire chez les patients suspects d'embolie pulmonaire. La scintigraphie pulmonaire reste un test d'exclusion fiable, mais son résultat est souvent indéterminé.

Enfin, les progrès en cours dans les séquences permettront possiblement d'intégrer l'imagerie par résonance magnétique, qui reste actuellement en évaluation, dans la stratégie diagnostique de l'embolie pulmonaire.

DIAGNOSTIC DE L'HYPERTENSION PULMONAIRE

Guillaume Chassagnon, Olivier Sanchez et Marie-Pierre Revel

Définition de l'hypertension pulmonaire et modalités d'exploration

L'hypertension pulmonaire (HTP) est définie par une augmentation de la pression artérielle pulmonaire (PAP) moyenne à plus de 25 mmHg au repos. Le diagnostic de certitude d'HTP repose sur une mesure directe de la PAP moyenne, obtenue de façon invasive, par réalisation d'un cathétérisme cardiaque droit. La mesure de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) permet de distinguer les HTP précapillaires (PAPO normale ou ≤ 15 mmHg) des HTP post-capillaires (PAPO > 15 mmHg). Les méthodes non invasives telles que l'échocardiographie, la tomodensitométrie et l'IRM peuvent respectivement être proposées comme test de dépistage, pour orienter l'enquête étiologique, ou pour surveiller l'évolution d'une forme confirmée et apprécier le retentissement sur le cœur droit. Ces examens ne doivent pas se substituer au cathétérisme cardiaque droit qui demeure l'examen diagnostique de référence. L'échocardiographie est l'examen de dépistage utilisé en première intention en cas de suspicion d'hypertension pulmonaire. Elle permet une estimation de la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) à partir de la mesure de la vitesse du flux de régurgitation tricuspide (IT) et de l'estimation de la pression auriculaire droite. Toutefois, cette seule estimation de la PAPs n'est pas suffi-

sante en raison de l'imprécision liée à l'estimation de la pression auriculaire droite. On préfère désormais parler de probabilité échocardiographique d'HTP en associant à la mesure de la vitesse du flux d'IT la recherche de signes indirects associés, tels que la dilatation ventriculaire droite [86].

Classification

Une actualisation de la classification des HTP a été publiée dans les dernières recommandations des sociétés européennes de cardiologie (ESC) et de pneumologie (ERS) [86]. Elle distingue plusieurs groupes qui répondent à des mécanismes physiopathologiques similaires et une prise en charge thérapeutique commune (Tableau 14-II) [87].

Tableau 14-II Classification 2013 des hypertensions pulmonaires.

Groupe	Description
1	*Hypertension artérielle pulmonaire*
1.1	Idiopathique
1.2	Héritable
1.3	D'origine toxique ou médicamenteuse
1.4	Secondaire à : connectivites, infection par le VIH, hypertension portale, cardiopathies avec shunt (Eisenmenger), bilharziose
1'	*Maladie veino-occlusive et hémangiomatose capillaire*
1''	*Hypertension pulmonaire persistante du nouveau-né*
2	*Cardiopathies gauches*
3	*Maladies pulmonaires ou hypoxies*
3.1	Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)
3.2	Pathologies interstitielles
3.3	Autres insuffisances respiratoires chroniques obstructives et/ou restrictives
3.4	Syndrome d'apnées du sommeil
3.5	Hypoventilation alvéolaire
3.6	Exposition chronique à une haute altitude
4	*Hypertension pulmonaire thrombo-embolique chronique et autres obstructions artérielles pulmonaires*
4.1	Hypertension pulmonaire thrombo-embolique chronique
4.2	Autres obstructions artérielles pulmonaires : tumorales (angiosarcome…), artérite, sténose artérielle pulmonaire congénitale, parasites (bilharziose)
5	*Hypertension pulmonaire de mécanisme multifactoriel ou incertain*
5.1	Maladies hématologiques (syndromes myéloprolifératifs, splénectomie, anémies hémolytiques chroniques)
5.2	Maladies systémiques (sarcoïdose, histiocytose langerhansienne, lymphangioléiomyomatose, neurofibromatoses, vascularites)
5.3	Maladies métaboliques (glycogénose, maladie de Gaucher, dysthyroïdies)
5.4	Autres causes : obstruction tumorale, médiastinite fibrosante, insuffisance rénale chronique, hypertension segmentaire

– groupe 1 : hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). Il s'agit d'une maladie isolée de la microcirculation pulmonaire au cours de laquelle la paroi des artérioles pulmonaires musculaires va progressivement s'épaissir et être responsable de l'élévation des pressions et des résistances vasculaires pulmonaires. Elle peut compliquer une affection connue (connectivite, hypertension portale sur cirrhose, etc.), une prise médicamenteuse (dérivés de la fenfluramine, etc.), être associée à des mutations génétiques (*bone morphogenetic protein receptor 2* [BMPR2], etc.) ou survenir sans cause identifiée (HTAP idiopathique) ;

– groupe 1' : maladie veino-occlusive pulmonaire ou hémangiomatose capillaire. Le remodelage vasculaire affecte les veinules et/ou les capillaires pulmonaires. Là aussi, elle peut compliquer une affection connue (connectivite, infection par le VIH), une prise médicamenteuse (certains agents de chimiothérapie, etc.), être associée à des mutations génétiques ou survenir de façon sporadique (idiopathique) ;

– groupe 1'' : hypertension pulmonaire persistante du nouveau-né ;

– groupe 2 : HTP compliquant une cardiopathie et/ou une valvulopathie du cœur gauche. Toute pathologie ventriculaire ou valvulaire gauche peut se compliquer d'HTP. Il s'agit, dans ce cas d'HTP post-capillaire ;

– groupe 3 : HTP compliquant une insuffisance respiratoire hypoxique. Toutes les pathologies respiratoires hypoxémiantes (BPCO, fibrose pulmonaire, etc.) peuvent se compliquer d'HTP. Il s'agit généralement d'une HTP modérée peu sévère survenant à un stade tardif de l'évolution de la maladie respiratoire ;

– groupe 4 : HTP thrombo-embolique chronique ou associée à une autre obstruction artérielle pulmonaire. Il s'agit d'une HTP obstructive liée le plus souvent à des séquelles thrombotiques d'embolies pulmonaires. Plus rarement, une obstruction tumorale (sarcome), des sténoses artérielles pulmonaires congénitales peuvent être en cause ;

– groupe 5 : HTP non classable ou avec plusieurs mécanismes. Des pathologies hématologiques (anémies hémolytiques, syndromes myéloprolifératifs, etc.), métaboliques (maladie de Gaucher, dysthyroïdie, etc.), systémiques (sarcoïdose, lymphangioléiomyomatose, etc.) peuvent se compliquer d'HTP. Il s'agit le plus souvent d'HTP précapillaire.

Signes tomodensitométriques non spécifiques

Il s'agit des signes communs à toutes les étiologies, n'ayant pas valeur d'orientation. Ils s'observent principalement aux dépens des artères pulmonaires et du myocarde ventriculaire droit. Ces signes sont morphologiques ou fonctionnels, ces derniers supposant une acquisition tomodensitométrique synchronisée à l'électrocardiogramme.

Signes morphologiques

Signes morphologiques artériels pulmonaires

Le principal signe artériel d'hypertension pulmonaire est l'augmentation de la taille des artères pulmonaires. Au niveau du tronc pulmonaire, un diamètre supérieur ou égal à 29 mm une sensibilité de 84 à 87 % selon qu'il existe ou non une maladie parenchymateuse pulmonaire [88]. Une augmentation au-delà de 33,2 mm a une sensibilité de 58 % et une spécificité de 95 % [89] (Figure 14-18). Le ratio du diamètre du tronc pulmonaire et de l'aorte (AP/Ao) a été rapporté comme étant un meilleur signe avec une plus forte corrélation à la pression artérielle pulmonaire moyenne chez les patients de moins de 50 ans (r = 0,77 versus r = 0,59) [90] (Figure 14-19). L'intérêt des mesures du diamètre du tronc pulmonaire et du rapport AP/Ao, pour dépister une hypertension pulmonaire, a été confirmée dans une méta-analyse de 2014 regroupant vingt études et totalisant 2 134 sujets [91]. Les sensibilités et spécificités étaient de 79 et 83 % pour la mesure du tronc pulmonaire et de 74 et 81 % pour la mesure du rapport AP/Ao. Il faut toutefois souligner que chez les patients ayant une fibrose pulmonaire il a été rapporté un élargissement possible du tronc pulmonaire en l'absence d'hypertension pulmonaire [92], invitant à rester prudent sur la valeur de ce signe dans ce sous-groupe de patients.

Une augmentation du tronc pulmonaire à partir de 29 mm associée à un rapport artériobronchique segmentaire supérieur à 1 dans au moins 3 lobes a une spécificité de 100 %, pour dépister une HTP chez des

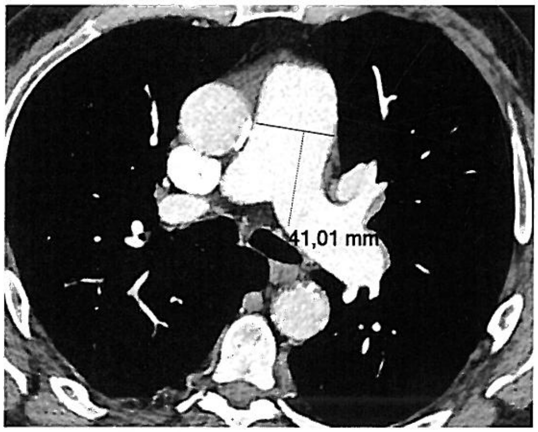


Figure 14-18 **Hypertension pulmonaire.** Élargissement du diamètre du tronc pulmonaire, ici mesuré à 41 mm.

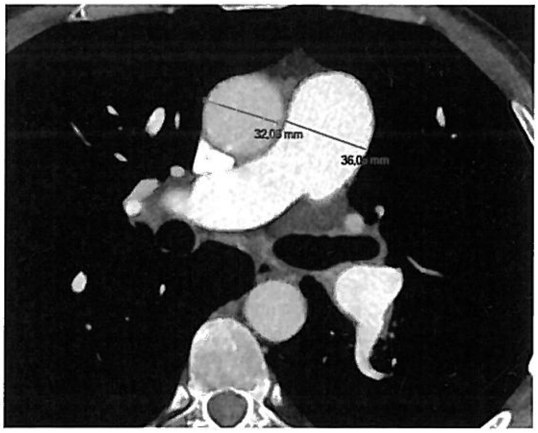


Figure 14-19 **Hypertension pulmonaire.** Le rapport des diamètres de l'artère pulmonaire et de l'aorte ascendante (AP/Ao) est supérieur à 1.

patients ayant une maladie chronique du parenchyme pulmonaire, par contre cette étude ne trouve pas de corrélation entre le degré d'HTP et le diamètre du tronc pulmonaire [88] (Figure 14-20). Les auteurs ont émis l'hypothèse que la compliance artérielle est un facteur important déterminant le degré de dilatation en réponse à l'élévation des pressions pulmonaires. Il n'a pas été trouvé de corrélation entre pression et diamètre chez les patients ayant une maladie respiratoire, tandis qu'une corrélation existe entre dilatation du tronc pulmonaire et résistances pulmonaires dans l'HTAP idiopathique et l'hypertension thrombo-embolique chronique. Dans une autre étude, les surfaces de section combinées du tronc pulmonaire et de l'artère pulmonaire gauche rapportées à l'indice de surface corporelle ont une forte corrélation avec la pression artérielle pulmonaire moyenne (r = 0,87), mais la prédiction de la pression artérielle pulmonaire moyenne avec une précision de 5 mmHg n'est possible que dans 50 % des cas de pathologie pulmonaire chronique et dans 8 % des maladies d'origine vasculaire [93].

En conclusion, on peut dire que l'analyse du diamètre artériel pulmonaire permet de dépister l'HTP mais que la corrélation taille/pressions pulmonaires reste insuffisante et dépend de la cause vasculaire pulmonaire primitive ou secondaire à une maladie parenchymateuse de l'hypertension pulmonaire. Chez les patients ayant une fibrose pulmonaire, le tronc pulmonaire peut être élargi en l'absence d'hypertension pulmonaire.

Signes morphologiques cardiaques

L'élévation des pressions pulmonaires va entraîner une hypertrophie du myocarde ventriculaire droit. Normalement la paroi libre du ventricule droit apparaît extrêmement fine et n'est pas mesurable sur les images tomodensitométriques (Figure 14-21), ce qui contraste avec l'épaisseur du septum interventriculaire et celle de la paroi libre du ventricule gauche. En cas d'hypertension pulmonaire chronique, l'épaisseur de la paroi libre du ventricule droit augmente et on parle d'hypertrophie pour une valeur supérieure ou égale à 4 mm [94].

Si cette hypertrophie compensatrice est dépassée ou si l'hypertension pulmonaire est aiguë, la lumière ventriculaire droite se dilate (*voir* Figure 14-21). Le critère tomodensitométrique est un diamètre de la lumière ventriculaire droite qui devient supérieur à celui du ventricule gauche.

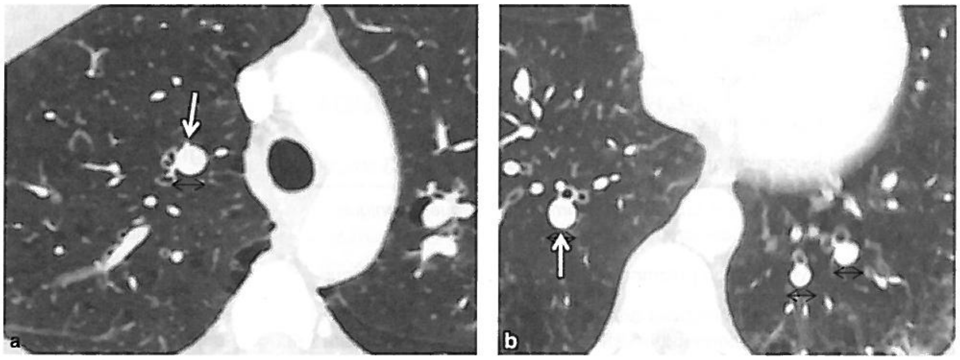


Figure 14-20 **Hypertension pulmonaire.** Augmentation du rapport artériobronchique dans le lobe supérieur droit (**a**), et les deux lobes inférieurs (**b**) (flèches).

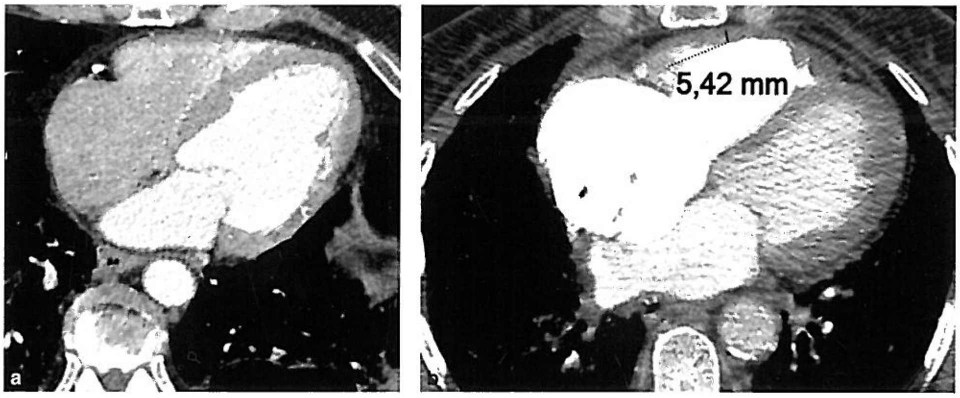


Figure 14-21 **Aspect normal (a) et pathologique (b) de la paroi libre du ventricule droit.** Il existe une hypertrophie musculaire (**b**), définie par une mesure de la paroi libre supérieure à 4 mm. La courbure du septum interventriculaire est anormale avec un aspect de septum plat (**b**) au lieu de la convexité normale vers la droite (**a**).

La courbure septale est également modifiée en cas d'hypertension pulmonaire, cet aspect est mieux visible sur les techniques d'imagerie « temps réel » comme l'échocardiographie ou l'IRM. On parle de septum paradoxal lorsque la courbure septale qui normalement est convexe vers la droite s'inverse et devient convexe vers la gauche. Avant d'atteindre ce stade, on décrit un aspect de septum plat (*voir* Figure 14-21).

D'autres signes peuvent être observés : une réouverture du foramen ovale avec passage de contraste directement de l'oreillette droite vers l'oreillette gauche, ou encore des épanchements péricardiques ou pleuraux, qui n'ont pas de spécificité. Les épanchements pleuraux sont plus volontiers exsudatifs dans l'insuffisance cardiaque droite.

Signes fonctionnels

La synchronisation à l'électrocardiogramme ou *gating* cardiaque rétrospectif permet d'obtenir des images tomodensitométriques à différents temps du cycle cardiaque. En mesurant la surface de section de l'artère pulmonaire et son évolution systolodiatolique on peut définir la valeur de la distensibilité artérielle pulmonaire. La normale est aux alentours de 21 %. Avec une valeur seuil de 16 %, la valeur prédictive positive pour le diagnostic d'hypertension pulmonaire est de 95 % [95] (Figure 14-22). La distensibilité de l'artère pulmonaire peut également être mesurée en IRM et est un marqueur de la rigidité artérielle.

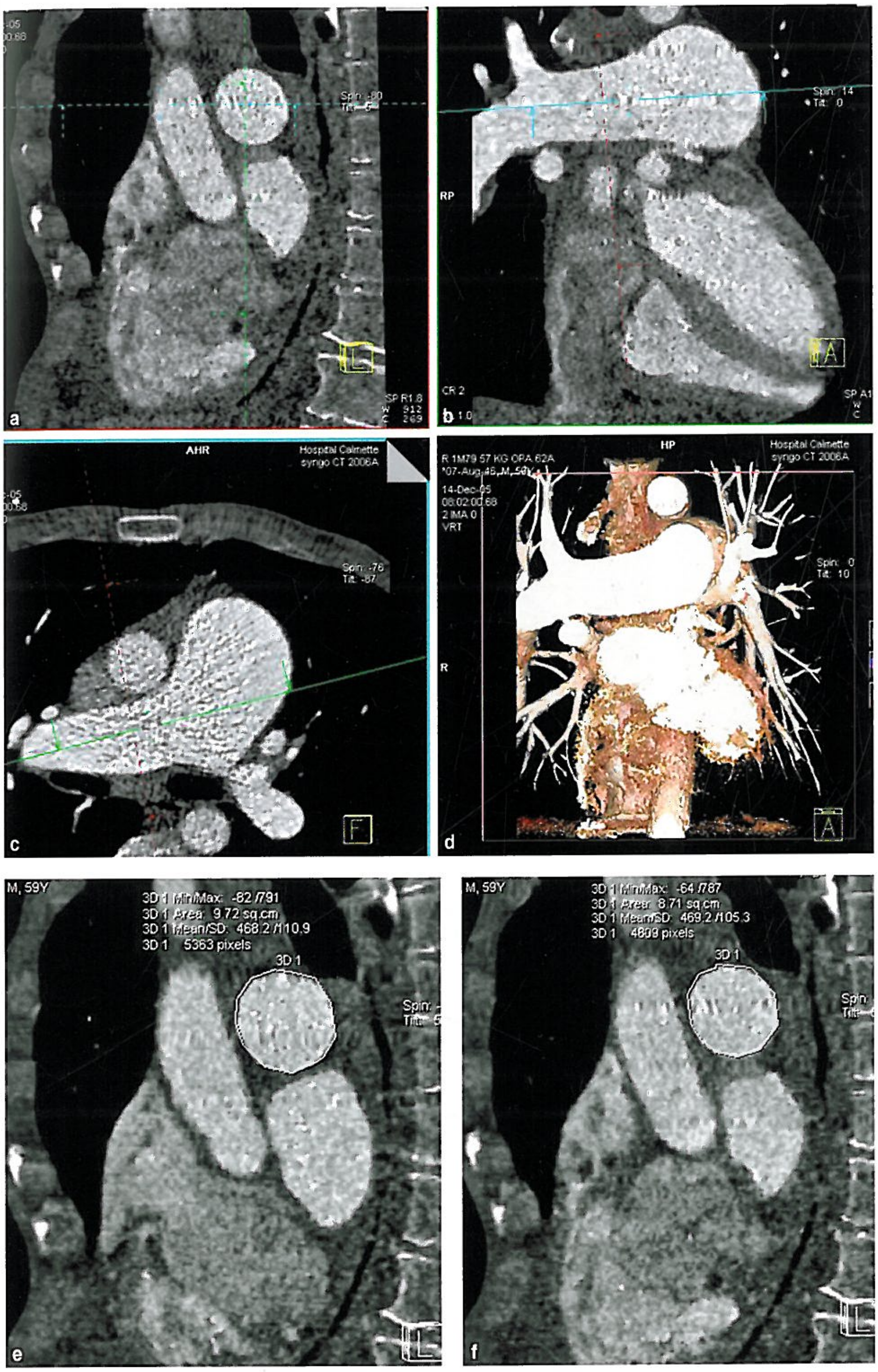


Figure 14-22 Hypertension pulmonaire artérielle idiopathique chez une patiente de 59 ans. **a-d**) Acquisition tomodensitométrique avec *gating* cardiaque rétrospectif. **e** et **f**) Reformation multiplanaire en double obliquité de façon à obtenir la surface de section de l'artère pulmonaire droite (A), à mi-distance entre son origine et la naissance de l'artère médiastinale à destinée du lobe supérieur droit. La surface de section systolique est de 9,7 cm^2 (**e**), la surface de section en diastole est de 8,7 cm^2 (**f**), soit une diminution de la distensibilité à 10 % (la normale est de 21 %).

Signes tomodensitométriques spécifiques

Hypertension pulmonaire du groupe 1

Le point commun aux différentes étiologies de ce groupe est de partager des lésions artérielles pulmonaires similaires en anatomopathologie, caractérisées par un intense remodelage de la paroi des artérioles pulmonaires musculaires (diamètre < 500 µm) affectant toutes les tuniques (intima, média et adventice) et des microthombi. Les signes tomodensitométriques dépendent de l'étiologie. Les différentes étiologies des hypertensions artérielles pulmonaires sont présentées dans le tableau 14-III.

Dans l'hypertension artérielle pulmonaire idiopathique, familiale, liée au VIH ou d'origine toxique, il n'y a aucun signe tomodensitométrique en dehors des signes non spécifiques d'hypertension pulmonaire précédemment décrits (Figure 14-23).

Dans l'hypertension pulmonaire liée à l'hypertension portale, les signes d'orientation étiologique sont surtout extrathoraciques, foie dysmorphique de cirrhose, signes d'hypertension portale associant splénomégalie, ascite et dérivations portosystémiques (Figure 14-24). On estime que 1 à 5 % des patients ayant une hypertension portale développent une hypertension pulmonaire [96].

Les connectivites sont la deuxième étiologie la plus fréquente d'hypertension artérielle pulmonaire en France, après les formes idiopathiques [97]. Les connectivites les plus fréquemment en cause sont la sclérodermie, le lupus et les connectivites mixtes. Dans la sclérodermie, deux tableaux se distinguent : les hypertensions pulmonaires associées à une atteinte parenchymateuse pulmonaire, observées plus souvent chez des hommes ayant une forme diffuse et des anticorps antitopoisomérase de type I ; et des formes sans atteinte parenchymateuse ou avec une atteinte modérée, plus proches de l'HTAP idiopathique concernant des femmes plus âgées ayant des formes cutanées limitées et des anticorps anticentromères. Les deux présentations peuvent parfois être intriquées (Figure 14-25).

Tableau 14-III Étiologie des hypertensions artérielles pulmonaires : données du registre français.

Causes (n)	%
Idiopathique (n = 264)	39,2
Familiale (n = 26)	3,9
Connectivites (n = 103)	15,3
Cardiopathies congénitales avec shunt (n = 76)	11,3
Hypertension portale (n = 70)	10,4
Anorexigènes (n = 64)	9,5
Infection par le VIH (n = 42)	6,2
Causes intriquées (n = 29)	4,3

(D'après Humbert M, Sitbon O, Chaouat A et al. Pulmonary arterial hypertension in France : results from a national registry. Am J Respir Crit Care Med, 2006, 173, 1023-1030.)

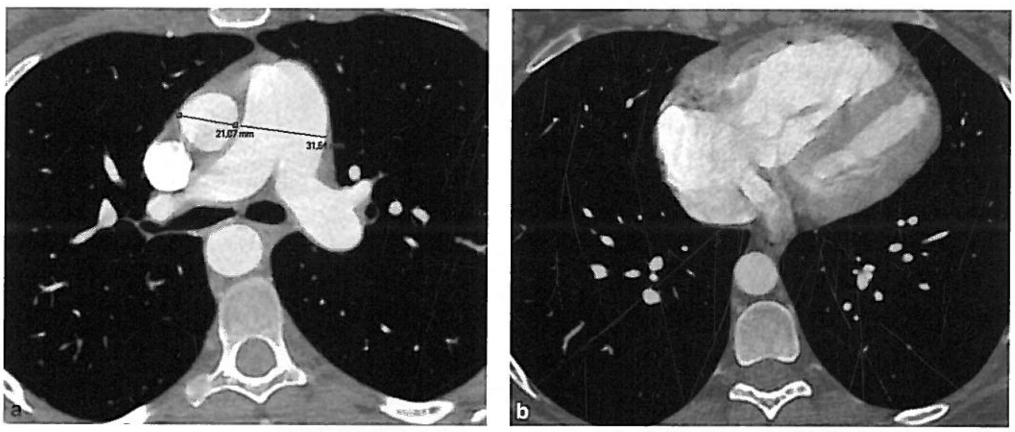


Figure 14-23 **Hypertension pulmonaire familiale.** Jeune femme de 30 ans, dont le père est décédé d'hypertension pulmonaire. Seuls les signes vasculaires (rapport AP/Ao > 1) (**a**) et cardiaques (hypertrophie et dilatation du ventricule droit, septum plat) (**b**) sont mis en évidence sur l'examen tomodensitométrique.

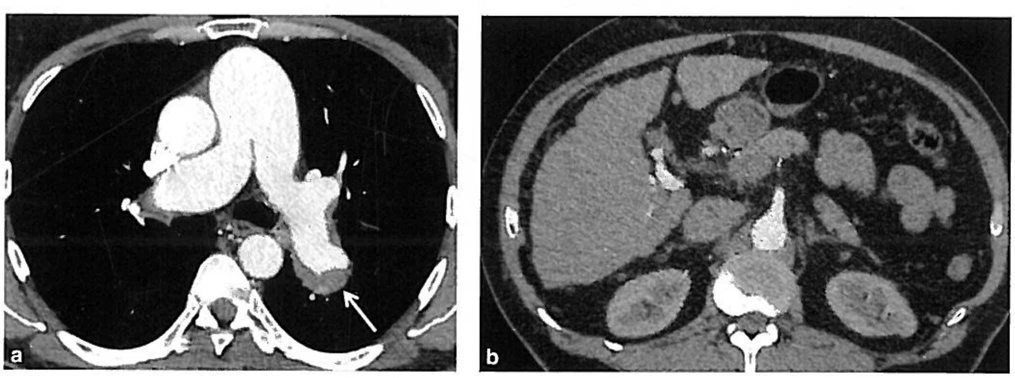


Figure 14-24 **Hypertension pulmonaire chez un patient présentant une cirrhose et une hypertension portale.** Le tronc pulmonaire (**a**) est franchement élargi. On note la présence de thrombi marginés (flèche), qui sont ici la conséquence de l'hypertension pulmonaire et non à l'origine de l'hypertension. La formation locale de thrombi est favorisée par la dilatation artérielle avec perte de la turbulence du flux artériel. Le foie (**b**) présente des contours irréguliers, bosselés, évocateurs d'une cirrhose hépatique.

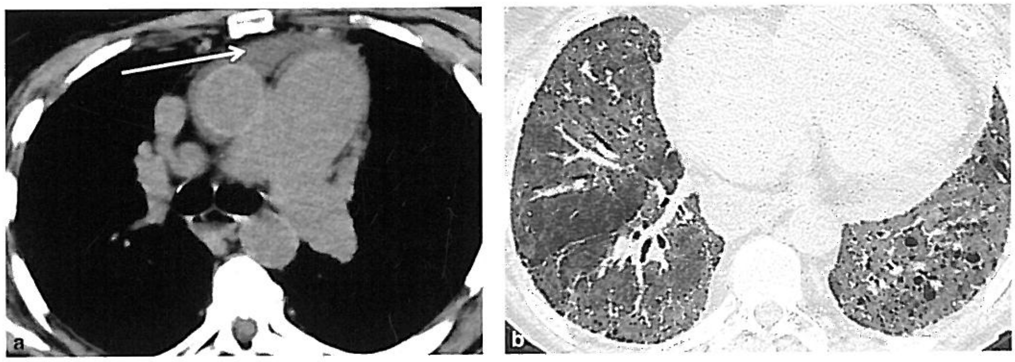


Figure 14-25 **Sclérodermie systémique de forme cutanée limitée, compliquée d'une fibrose pulmonaire et d'une hypertension artérielle pulmonaire sévère sous Tracleer chez une patiente de 68 ans. a**) On note une importante dilatation du tronc pulmonaire, et un épanchement dans le récessus supérieur du péricarde (flèche). **b**) Présence de verre dépoli, de réticulations et de bronchectasies par traction traduisant une fibrose pulmonaire de type PINS (pneumopathie interstitielle non spécifique). C'est la forme de fibrose la plus fréquente dans les sclérodermies.

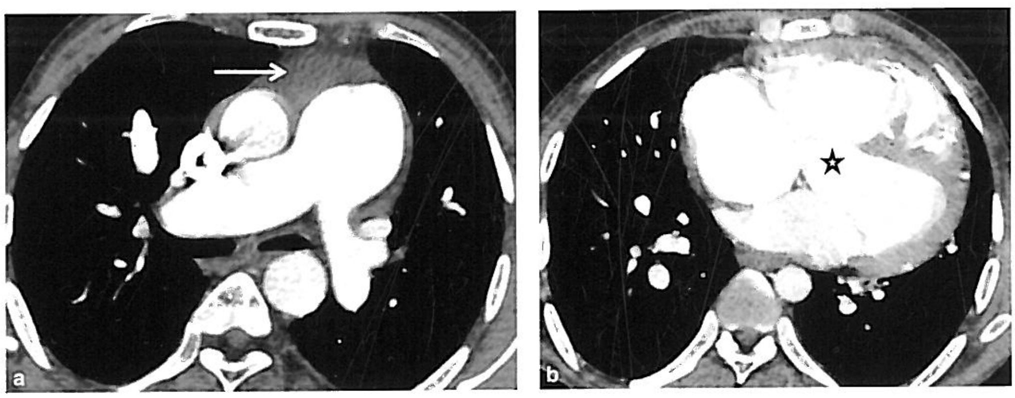


Figure 14-26 **Hypertension pulmonaire par syndrome d'Eisenmenger.** Pakistanais de 21 ans, récemment arrivé en France, adressé en angioscanner thoracique pour dyspnée. **a**) Le tronc pulmonaire est dilaté, il existe un épanchement dans le récessus supérieur du péricarde (flèche). **b**) La coupe passant sur les 4 cavités cardiaques montre un large défect du septum interventriculaire (étoile), et une nette hypertrophie ventriculaire droite. La paroi libre du ventricule droite mesure 7 mm.

La mise en évidence d'une dilatation de l'œsophage a fortiori s'il existe de signes de fibrose pulmonaire oriente vers la sclérodermie chez un patient évalué pour hypertension pulmonaire.

La prévalence de l'hypertension pulmonaire précapillaire, prouvée par cathétérisme cardiaque droit, est de 5 à 12 % dans les séries de patients atteints de sclérodermie.

Le syndrome d'Eisenmenger regroupe toutes les malformations cardiaques congénitales initialement caractérisées par un shunt gauche-droite. Du fait des pressions plus élevées dans les cavités cardiaques gauches, le shunt est initialement gauche-droite. Un afflux de sang arrive dans la circulation pulmonaire, ce qui crée des lésions endothéliales avec un remodelage microvasculaire pulmonaire et des thromboses artérielles qui vont progressivement élever les résistances artérielles pulmonaires et provoquer un shunt bidirectionnel. Lorsque la pression dans la circulation pulmonaire devient supérieure à celle de la circulation systémique, le shunt s'inverse, devenant droit-gauche et une cyanose apparaît, ce qui définit le syndrome d'Eisenmenger [98]. La cardiopathie la plus souvent en cause est la communication interventriculaire (Figure 14-26). Plus rarement il s'agit d'une communication interauriculaire ou d'une persistance du canal artériel.

Au plan mondial la bilharziose est une cause fréquente d'hypertension pulmonaire, de mécanisme mal élucidé : embolisation parasitaire artérielle pulmonaire, vasculopathie proche de la forme idiopathique, ou coexistence de plusieurs facteurs [99]. La mise en évidence d'anomalies vésicales et la provenance de zones d'endémies doivent faire évoquer le diagnostic.

Les données du registre français, précisant les fréquences respectives des différentes étiologies d'hypertension du groupe 1, sont présentées dans le tableau 14-III.

Hypertensions du groupe 1'

Ce groupe correspond à deux entités, toutes deux rares : la maladie veino-occlusive pulmonaire [100], qui correspond à une occlusion des petites veinules pulmonaires, et l'hémangiomatose capillaire, correspondant à une prolifération des capillaires pulmonaires. Leurs traductions tomodensitométriques respectives sont différentes : l'hémangiomatose capillaire se traduit par la présence de nodules centrolobulaires de densité variable sans épaississement des septa interlobulaires, tandis que la maladie veino-occlusive donne lieu à des signes d'œdème pulmonaire interstitiels focaux contrastant avec une petite taille des veines pulmonaires plus centrales. Cet élément sémiologique doit suggérer le diagnostic de maladie veino-occlusive, en effet dans l'œdème pulmonaire par défaillance cardiaque gauche, on a plutôt une augmentation de taille des veines pulmonaires principales. Les signes d'œdème interstitiel associent un épaississement lisse et régulier des septa interlobulaires et un pseudo-épaississement pariétal bronchique par infiltration œdémateuse de l'interstitium axial péribronchovasculaire (Figure 14-27). Il y a généralement des épanchements pleuraux et des adénomégalies médiastinales hypodenses. On peut également rencontrer des nodules flous centrolobulaires [101].

La reconnaissance de ces formes est importante car elles constituent une potentielle contre-indication au traitement vasodilatateur qui, s'il est

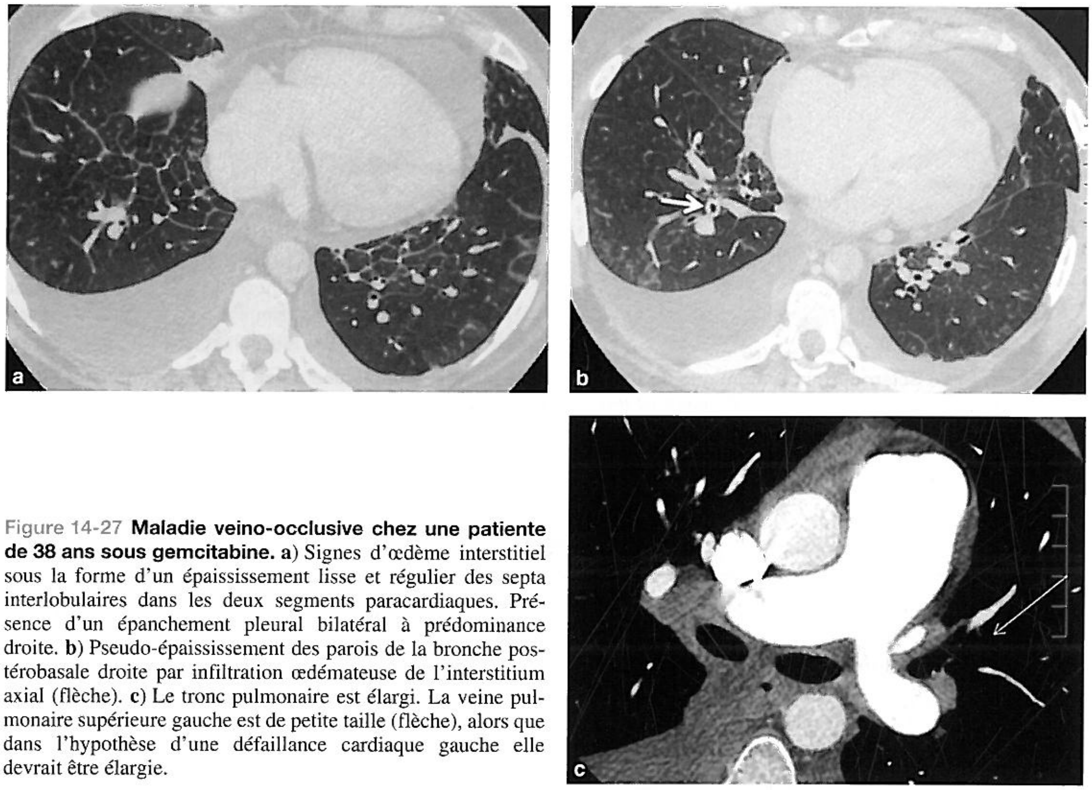


Figure 14-27 **Maladie veino-occlusive chez une patiente de 38 ans sous gemcitabine.** **a**) Signes d'œdème interstitiel sous la forme d'un épaississement lisse et régulier des septa interlobulaires dans les deux segments paracardiaques. Présence d'un épanchement pleural bilatéral à prédominance droite. **b**) Pseudo-épaississement des parois de la bronche postérobasale droite par infiltration œdémateuse de l'interstitium axial (flèche). **c**) Le tronc pulmonaire est élargi. La veine pulmonaire supérieure gauche est de petite taille (flèche), alors que dans l'hypothèse d'une défaillance cardiaque gauche elle devrait être élargie.

donné, fait courir le risque d'œdème pulmonaire gravissime notamment sous époprosténol intraveineux.

Hypertension pulmonaire thrombo-embolique chronique (HTP-TEC) d'origine post-embolique

La reconnaissance d'une origine post-embolique de l'hypertension pulmonaire a de fortes implications puisque le patient peut éventuellement bénéficier d'une intervention chirurgicale potentiellement curative. La thrombo-endartériectomie vise à désobstruer chirurgicalement l'arbre artériel pulmonaire et permet de restaurer une hémodynamique pulmonaire subnormale lorsque la désobstruction a pu être satisfaisante. Cette intervention est réalisable chez environ 60 % des patients avec une HTP-TEC lorsque les lésions obstructives siègent dans le lit vasculaire pulmonaire proximal. L'imagerie occupe une place fondamentale dans la prise en charge de l'HTP-TEC. La scintigraphie pulmonaire planaire de ventilation-perfusion est l'examen de dépistage de référence. Elle montre des défects perfusionnels systématisés habituellement bilatéraux sans anomalie ventilatoire associée. Avec une sensibilité supérieure à 96 %, une scintigraphie pulmonaire normale permet d'exclure le diagnostic d'HTP-TEC, ce qui n'est pas le cas d'un angioscanner thoracique normal qui possède une sensibilité insuffisante de 51 % [102]. L'origine thrombotique des anomalies scintigraphiques doit être confirmée sur une angiographie pulmonaire et/ou un angioscanner thoracique. Ces examens ont un rôle très important pour préciser le caractère proximal ou distal de l'oblitération artérielle pulmonaire chronique, et évaluer l'opérabilité.

Outre les signes non spécifiques d'hypertension pulmonaire chronique, on doit sur le scanner rechercher l'association de trois ordres de signes : des signes d'occlusion artérielle pulmonaire chronique, des signes d'hypervascularisation systémique compensatrice, et des signes parenchymateux à type de perfusion mosaïque et de pseudodilatation des bronches. Il est important de noter que ces signes peuvent coexister avec des signes de thrombose aiguë chez des patients adressés pour une suspicion d'embolie pulmonaire [103, 104].



Figure 14-28 **Aspect d'occlusion chronique des divisions segmentaires de la pyramide basale gauche.** Les troncs ventroparacardiaque (flèche antérieure) et postéro-latéro-basal (flèche postérieure) gauches sont rétractés et restent hypodenses après injection.

Signes d'occlusion artérielle pulmonaire chronique

L'occlusion artérielle pulmonaire chronique peut revêtir des aspects très variés : occlusion complète avec rétraction artérielle, interruption brutale en doigt de gant d'une artère principale (*pouching defect*), caillots marginés parfois calcifiés, créant un pseudo-épaississement pariétal et entraînant divers degrés de sténose artérielle. L'organisation fibreuse des caillots dans la lumière artérielle peut donner lieu à des images d'opacité linéaire en bande ou en toile d'araignée (*band*, *webs*). Ces différents aspects sont illustrés sur les figures 14-28, 14-29, 14-30 et 14-31.

Devant des caillots marginés, il convient de distinguer les anomalies d'origine post-embolique des thrombi d'alluvionnement formés localement au sein d'artères pulmonaires très dilatées, presque anévrysmales

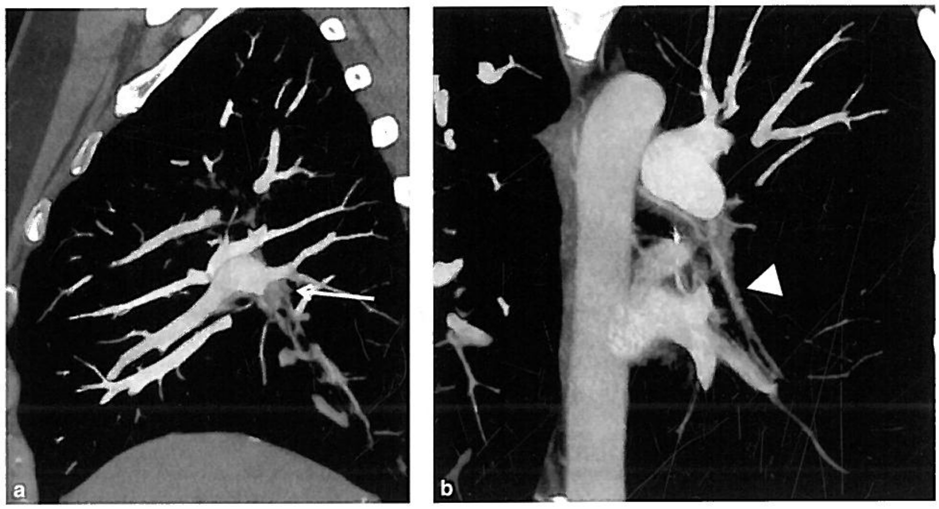


Figure 14-29 **Aspect de *pouching defect*.** Interruption brutale en doigt de gant de l'artère lobaire inférieure gauche (flèche), en vue sagittale (**a**) et coronale (**b**). On visualise une artère bronchique gauche hypertrophiée au contact de l'occlusion artérielle chronique plus distale (tête de flèche).

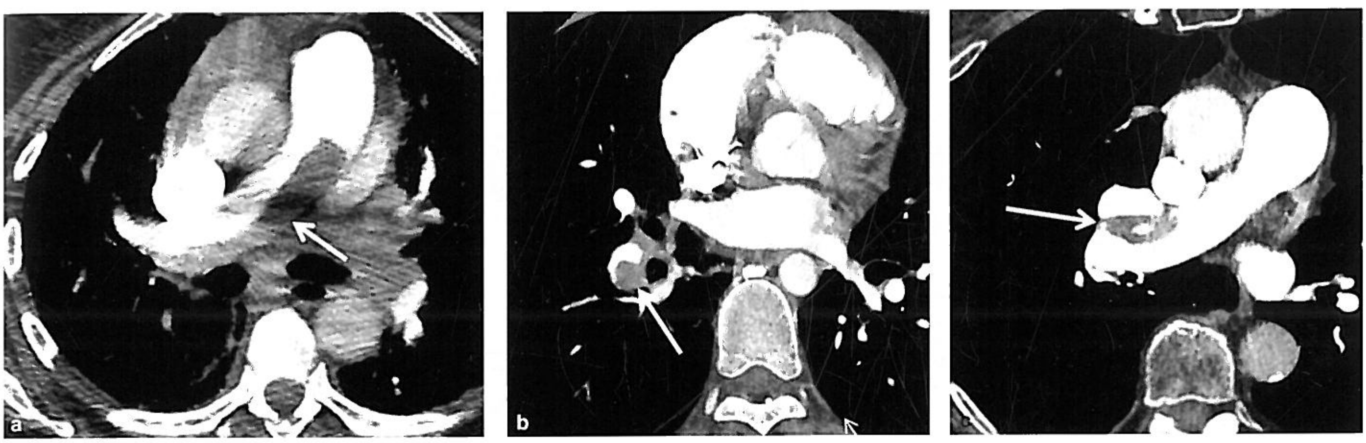


Figure 14-30 **Aspects de caillots marginés chez des patients différents.** **a**) Thrombus marginé postérieur sur l'artère principale droite (flèche). **b**) Thrombus marginé sur l'artère lobaire inférieure droite (flèche), induisant une sténose luminale. **c**) Thrombus marginé antérieur sur l'artère interlobaire droite (flèche).

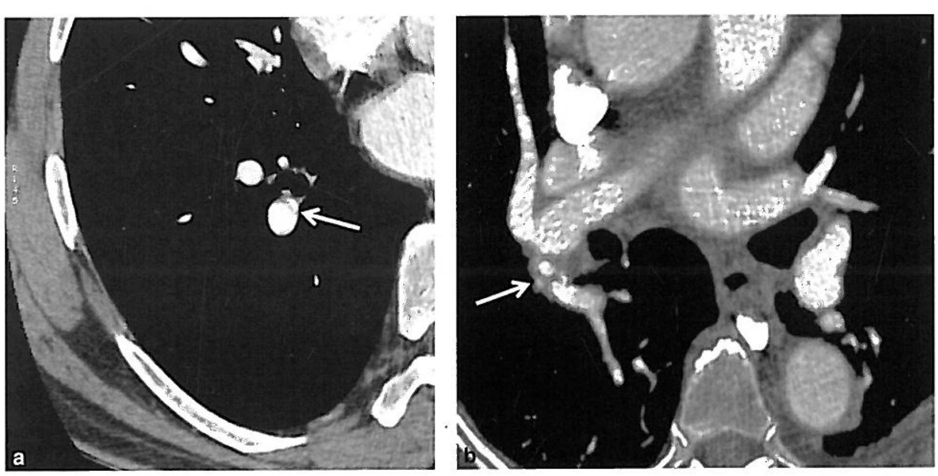


Figure 14-31 **Organisation fibreuse de caillots chroniques.** **a**) Bande fibreuse sur l'artère segmentaire postérobasale droite (flèche). **b**) Image en toile d'araignée sur l'artère lobaire inférieure droite (flèche).

lorsque l'hypertension pulmonaire évolue de longue date. Une dilatation anévrysmale des artères pulmonaires s'observe dans le syndrome d'Eisenmenger et dans les hypertensions pulmonaires liées à l'hypertension portale (*voir* Figure 14-24). Dans ces deux cas, la formation de thrombi d'alluvionnement est la conséquence et non la cause de l'hypertension pulmonaire.

Signes d'hypervascularisation systémique

La circulation systémique tend à suppléer la circulation artérielle pulmonaire défaillante. On observe principalement une hypertrophie des artères bronchiques (Figure 14-32), mais également d'artères systémiques non bronchiques, notamment les artères phréniques (Figure 14-33), intercostales ou des branches de la mammaire interne. La reconstruction en projection des intensités maximales sensibilise la détection de ces artères hypertrophiées et de leur trajet tortueux (Figure 14-34). Il n'y a pas de critère de taille à partir de laquelle on définit une hypertrophie, il s'agit d'une appréciation subjective, ces artères sont normalement fines et sans tortuosités.

Signes parenchymateux

Les signes parenchymateux que l'on peut observer dans l'hypertension post-embolique sont au nombre de trois. On peut visualiser des condensations périphériques sous-pleurales ou des troubles de ventilation sous-pleuraux non déclives comme séquelles d'infarctus pulmonaire (Figure 14-35). Ces signes sont généralement de mauvais pronostics car ils indiquent des niveaux d'occlusion très distaux non accessibles à des gestes d'endartériectomie.

Le deuxième type de signe est l'existence de pseudodilatation des bronches, en cas d'occlusion artérielle pulmonaire segmentaire complète et ancienne avec rétraction artérielle. En l'occurrence, ce sont les artères qui sont anormalement de petite taille et non les bronches qui seraient dilatées, même si certains auteurs ont décrit le développement de dilatations bronchiques dans des territoires artériels ischémiques [101].

Le dernier signe, le plus important, est la perfusion en mosaïque. Il s'agit d'une hétérogénéité de l'atténuation du parenchyme pulmonaire avec dans les zones les moins denses une raréfaction vasculaire et dans les zones les plus denses, en verre dépoli, un nombre plus élevé de structures vasculaires qui apparaissent également de diamètre augmenté (Figure 14-36). Cette asymétrie vasculaire entre les zones denses et hypodenses est un élément sémiologique essentiel qui permet de distinguer la perfusion en mosaïque, traduisant une redistribution de la perfusion vers les zones saines, des images de verre dépoli par infiltration du parenchyme. L'aspect de perfusion en mosaïque n'est pas spécifique de la thrombo-embolie chronique. En effet, les pathologies obstructives des voies aériennes s'accompagnent d'une per-

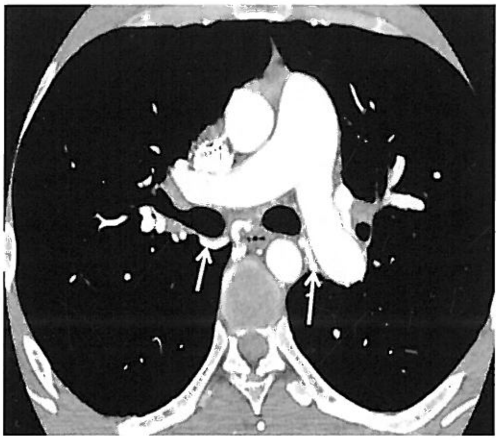


Figure 14-32 **Hypertrophie des artères bronchiques droite et gauche (flèches).** Le tronc pulmonaire apparaît dilaté.



Figure 14-33 **Hypertrophie artérielle phrénique droite.** Les branches artérielles sont trop visibles et ont un aspect anormalement tortueux (flèches).

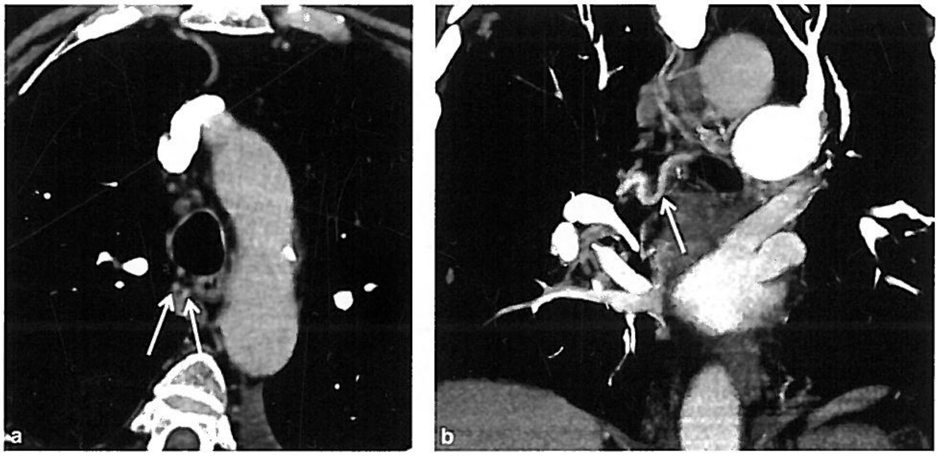


Figure 14-34 **Hypertrophie artérielle bronchique. a**) Hypertrophie artérielle bronchique (flèches), mal visible sur la coupe axiale, ce d'autant que l'opacification systémique est insuffisante, ainsi qu'en atteste le faible rehaussement de la crosse aortique. **b**) Reformation coronale en projection des intensités maximales (MIP), permettant de mieux identifier l'hypertrophie de l'artère bronchique droite en direction du hile droit (flèche).

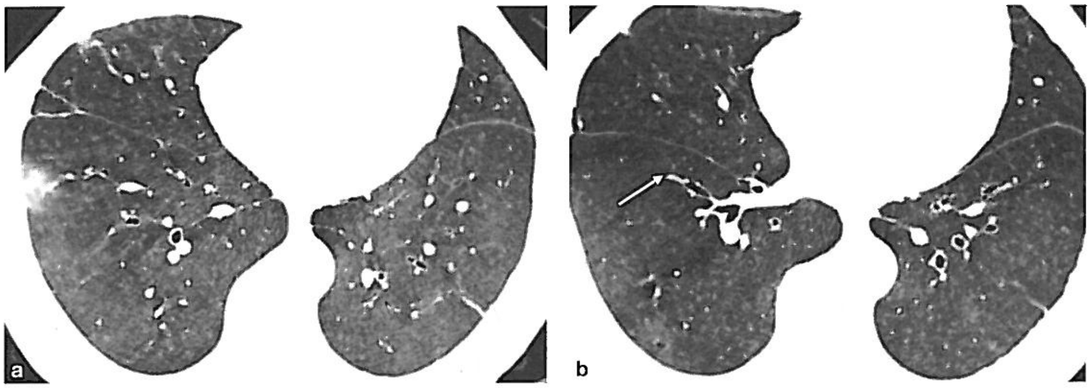


Figure 14-35 **Occlusion artérielle et infarctus pulmonaire.** a) Condensation sous-pleurale dans le segment antérobasal droit, due à un probable infarctus. b) Aspect d'occlusion chronique de l'artère antérobasale droite, qui est rétractée (flèche).



Figure 14-36 **Perfusion en mosaïque.** Les vaisseaux sont plus nombreux et de plus large diamètre dans les zones les plus denses, qui correspondent aux zones indemnes d'obstruction artérielle, où se redistribue la perfusion pulmonaire.

fusion en mosaïque, liée au fait qu'il existe une vasoconstriction consécutive à la baisse de la pression partielle en oxygène dans les zones mal ventilées. La distinction entre perfusion mosaïque d'origine obstructive artérielle pulmonaire ou fonctionnelle liée à une vasoconstriction dans des zones mal ventilées se fait sur le contexte et les signes d'accompagnement, signes de thrombose chronique dans les causes artérielles, signes de bronchopathie dans les causes ventilatoires. L'accentuation de l'hétérogénéité en expiration est également un argument en faveur de l'origine ventilatoire, mais ce signe peut être d'appréciation difficile.

La différence d'atténuation secondaire à la redistribution vasculaire peut être subtile et échapper à l'analyse des coupes en fenêtrage pulmonaire standard. Il est donc très important pour sensibiliser cette détection d'analyser les coupes en projection des intensités minimales, avec une épaisseur de 5 mm au plus, à partir de la reconstruction des coupes fines en filtre standard, privilégiant la résolution en contraste (Figure 14-37).

Le diagnostic d'hypertension thrombo-embolique chronique est aisé en cas d'obstruction proximale, après avoir éliminé l'éventualité de thrombi d'alluvionnement dans les hypertensions avec dilatation artérielle anévrysmale, et le sarcome de l'artère pulmonaire. En cas de doute avec le sarcome, il faut rechercher une prise du matériel endoluminal, sur des acquisitions tardives après injection, voire réaliser une TEP-TDM qui mettra en évidence un hypermétabolisme endoluminal. Le diagnostic d'hypertension thrombo-embolique chronique est plus difficile dans les formes distales et repose sur l'analyse soigneuse de petits signes, images de bandes fibreuses, pseudo-dilatation des bronches, perfusion en mosaïque (Figure 14-38).

Hypertensions pulmonaires de mécanisme multifactoriel ou incertain

Il s'agit du groupe 5 de la dernière classification des hypertensions pulmonaires, qui regroupe des causes hétérogènes, allant de la sarcoïdose à la drépanocytose, en passant par les vascularites comme la maladie de Takayasu (Figure 14-39). Ces causes sont classées en maladies hématologiques, de système, de surcharge et autres (*voir* Tableau 14-II).

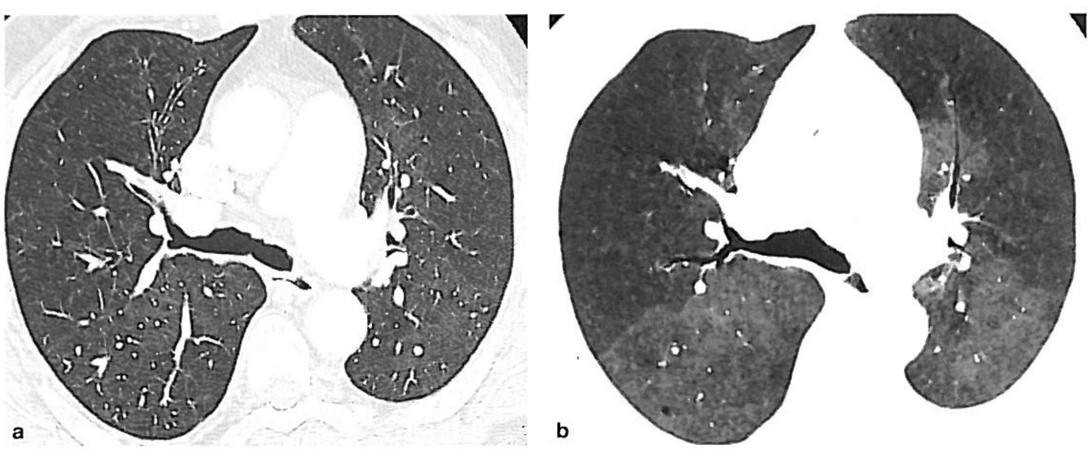


Figure 14-37 **Perfusion en mosaïque.** Elle est à peine décelable sur le fenêtrage parenchymateux standard (**a**). La reconstruction en projection des intensités minimales à partir du filtre standard démasque l'hétérogénéité de la perfusion, avec une dévascularisation des territoires antérieurs (**b**).

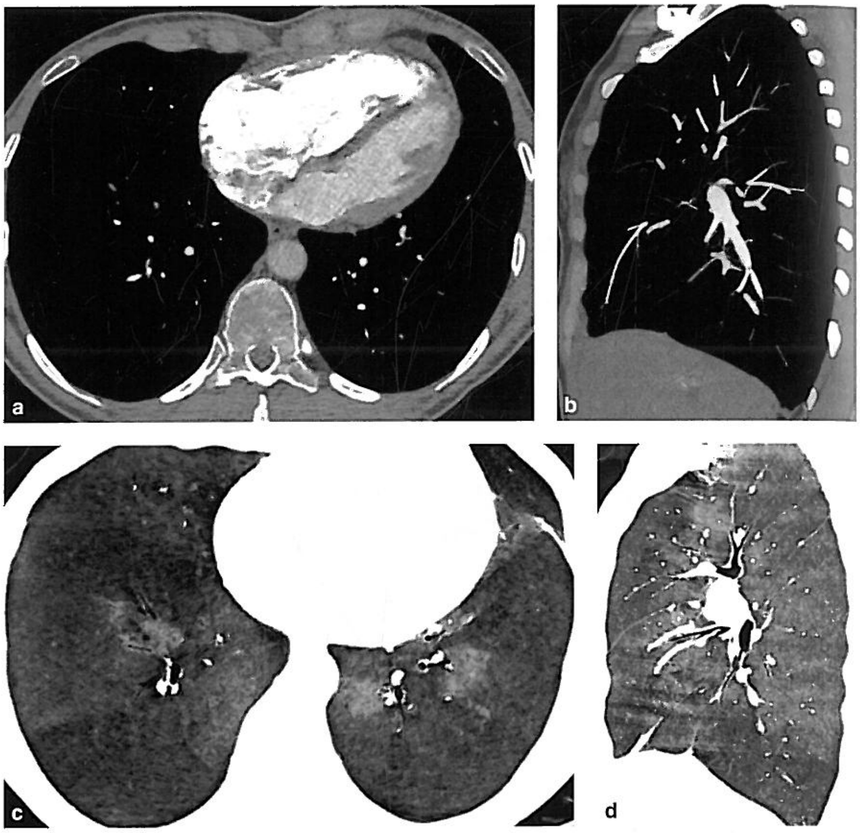


Figure 14-38 **Hypertension post-embolique. a**) Dilatation de la lumière ventriculaire droite et septum plat. **b**) Image de bande sur l'artère lobaire inférieure droite en vue sagittale. **c** et **d**) Perfusion en mosaïque en vue axiale transverse (**c**) et sur la reconstruction sagittale (**d**) après projection d'intensité minimum.

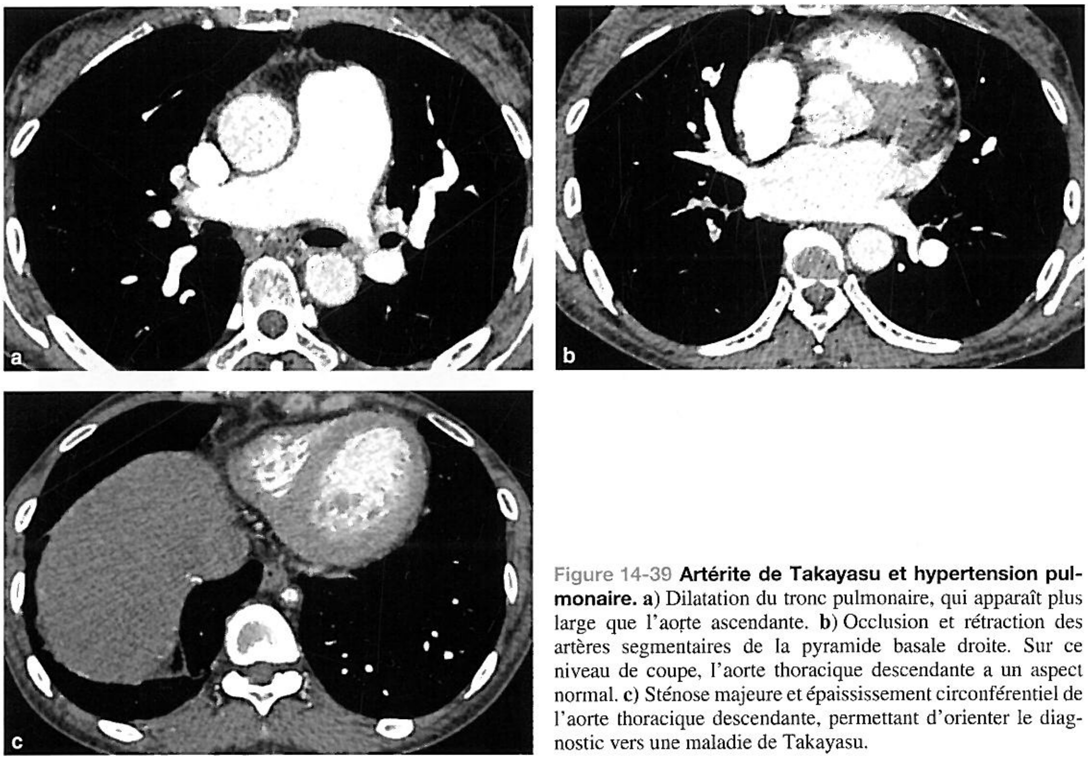


Figure 14-39 **Artérite de Takayasu et hypertension pulmonaire. a**) Dilatation du tronc pulmonaire, qui apparaît plus large que l'aorte ascendante. **b**) Occlusion et rétraction des artères segmentaires de la pyramide basale droite. Sur ce niveau de coupe, l'aorte thoracique descendante a un aspect normal. **c**) Sténose majeure et épaississement circonférentiel de l'aorte thoracique descendante, permettant d'orienter le diagnostic vers une maladie de Takayasu.

Modalités et précautions de réalisation de la tomodensitométrie

L'acquisition spiralée volumique doit être reconstruite en coupes millimétriques ou inframillimétriques jointives avec deux filtres de reconstruction. Elle ne diffère pas de celle qui est faite pour la recherche d'embolie pulmonaire aiguë, qui requiert d'injecter un produit de contraste iodé à un débit d'au moins 4 ml/s. L'injection d'un bolus de produit de contraste peut être délétère dans les exceptionnelles situations d'hypertension pulmonaire sévère avec gêne au remplissage diastolique du ventricule gauche. L'afflux de 100 ml de produit de contraste injecté à haut débit peut contribuer à décompenser une situation déjà très sévère. En pratique l'appréciation de la sévérité repose sur des données cliniques, à savoir l'existence d'une orthopnée. Dans de telles situations, l'échographie cardiaque et la scintigraphie pulmonaire doivent être réalisées en première intention et l'injection de produit de contraste est à contre-indiquer si la pression artérielle pulmonaire systolique est trop élevée, de l'ordre de 100 mmHg.

Il est nécessaire d'avoir un temps d'opacification artérielle mixte, avec opacification suffisante de l'aorte thoracique descendante, de façon à pouvoir mettre en évidence l'hypertrophie des artères systémiques bronchiques et non bronchiques.

En conclusion, l'angioscanner a un rôle essentiel dans le diagnostic de l'hypertension pulmonaire, qui va du dépistage devant les signes vasculaires et cardiaques communs à toutes les étiologies au diagnostic étiologique précis. Il est nécessaire lors de l'analyse de particulièrement s'attacher à l'identification de signes, parfois discrets, en faveur d'une thrombo-embolie chronique, et à reconnaître des éléments du tableau de maladie veino-occlusive, compte tenu des importantes implications thérapeutiques dans ces deux cadres.

BIBLIOGRAPHIE

Diagnostic de l'embolie pulmonaire

1. Delluc A, Tromeur C, Le Ven F et al. Current incidence of venous thromboembolism and comparison with 1998 : a community-based study in Western France. Thromb Haemost, 2016, *116* : 967-974.
2. Bougouin W, Marijon E, Planquette B et al. Factors associated with pulmonary embolism-related sudden cardiac arrest. Circulation, 2016, *134* : 2125-2127.
3. Rodger MA, Carrier M, Jones GN et al. Diagnostic value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med, 2000, *162* : 2105-2108.
4. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. Circulation, 2003, *107* : I4-18.
5. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ et al. Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department : initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry). J Am Coll Cardiol, 2011, *57* : 700-706.
6. Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Ann Intern Med, 1998, *129* : 1044-1049.
7. Perrier A, Bounameaux H. Ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism. Ann Intern Med, 1998, *128* : 243 ; author reply 244-245.
8. Roy PM, Meyer G, Vielle B et al. Appropriateness of diagnostic management and outcomes of suspected pulmonary embolism. Ann Intern Med, 2006, *144* : 157-164.
9. Ceriani E, Combescure C, Le Gal G et al. Clinical prediction rules for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. J Thromb Haemost JTH, 2010, *8* : 957-970.
10. Bayanati H, E Thornhill R, Souza CA et al. Quantitative CT texture and shape analysis : can it differentiate benign and malignant mediastinal lymph nodes in patients with primary lung cancer? Eur Radiol, 2015, *25* : 480-487.
11. Wells PS, Anderson DR, Rodger M et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging : management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. Ann Intern Med, 2001, *135* : 98-107.
12. Righini M, Van Es J, Den Exter PL et al. Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism : the ADJUST-PE study. JAMA, 2014, *311* : 1117-1124.
13. Van Belle A, Büller HR, Huisman MV et al. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. JAMA, 2006, *295* : 172-179.
14. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J, 2014, *35* : 3033-3069, 3069a-3069k.
15. Raja AS, Greenberg JO, Qaseem A et al. Evaluation of patients with suspected acute pulmonary embolism : best practice advice from the clinical guidelines committee of the American College of Physicians. Ann Intern Med, 2015, *163* : 701-711.
16. Richman PB, Courtney DM, Friese J et al. Prevalence and significance of nonthromboembolic findings on chest computed tomography angiography performed to rule out pulmonary embolism : a multicenter study of 1,025 emergency department patients. Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med, 2004, *11* : 642-647.
17. Becattini C, Agnelli G, Vedovati MC et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism : diagnosis and risk stratification in a single test. Eur Heart J, 2011, *32* : 1657-1663.
18. Perrier A, Roy PM, Sanchez O et al. Multidetector-row computed tomography in suspected pulmonary embolism. N Engl J Med, 2005, *352* : 1760-1768.
19. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. N Engl J Med, 2006, *354* : 2317-2327.
20. Righini M, Le Gal G, Aujesky D et al. Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector CT alone or combined with venous ultrasonography of the leg : a randomised non-inferiority trial. Lancet, 2008, *371* : 1343-1352.
21. Remy-Jardin M, Pistolesi M, Goodman LR et al. Management of suspected acute pulmonary embolism in the era of CT angiography : a statement from the Fleischner Society. Radiology, 2007, *245* : 315-329.
22. Winer-Muram HT, Boone JM, Brown HL et al. Pulmonary embolism in pregnant patients : fetal radiation dose with helical CT. Radiology, 2002, *224* : 487-492.
23. Bourjeily G, Chalhoub M, Phornphutkul C et al. Neonatal thyroid function : effect of a single exposure to iodinated contrast medium in utero. Radiology, 2010, *256* : 744-750.
24. Webb JAW, Thomsen HS, Morcos SK, Members of Contrast Media Safety Committee of European Society of Urogenital Radiology (ESUR). The use of iodinated and gadolinium contrast media during pregnancy and lactation. Eur Radiol, 2005, *15* : 1234-1240.
25. Adams DM, Stevens SM, Woller SC et al. Adherence to PIOPED II investigators' recommendations for computed tomography pulmonary angiography. Am J Med, 2013, *126* : 36-42.
26. Gorgos A, Remy-Jardin M, Duhamel A et al. Evaluation of peripheral pulmonary arteries at 80 kV and at 140 kV: dual-energy computed tomography assessment in 51 patients. J Comput Assist Tomogr, 2009, *33* : 981-986.
27. Karabulut N. Inferior vena caval blood flow affects the quality of CTPA during pregnancy. Eur Radiol, 2009, *19* : 1693 ; author reply 1694-1695.
28. Scheffel H, Stolzmann P, Leschka S et al. Ventricular short-axis measurements in patients with pulmonary embolism : effect of ECG-gating on variability, accuracy, and risk prediction. Eur J Radiol, 2012, *81* : 2195-2202.
29. Lu MT, Cai T, Ersoy H et al. Comparison of ECG-gated versus non-gated CT ventricular measurements in thirty patients with acute pulmonary embolism. Int J Cardiovasc Imaging, 2009, *25* : 101-107.
30. Tacelli N, Darchis C, Pontana F et al. High-pitch, dual-source chest computed tomography angiography without electrocardiographic synchronization : evaluation of cardiac motion artifacts on pulmonary circulation. J Thorac Imaging, 2013, *28* : 376-382.
31. Pontana F, Faivre JB, Remy-Jardin M et al. Lung perfusion with dual-energy multidetector-row CT (MDCT) : feasibility for the evaluation of acute pulmonary embolism in 117 consecutive patients. Acad Radiol, 2008, *15* : 1494-1504.
32. Sakamoto A, Sakamoto I, Nagayama H et al. Quantification of lung perfusion blood volume with dual-energy CT : assessment of the severity of acute pulmonary thromboembolism. AJR Am J Roentgenol, 2014, *203* : 287-291.

33. OHANA M, JEUNG MY, LABANI A et al. Thoracic dual energy CT : acquisition protocols, current applications and future developments. Diagn Interv Imaging, 2014, *95* : 1017-1026.
34. BOYDEN EA. Segmental anatomy of the lungs; a study of the patterns of the segmental bronchi and related pulmonary vessels. New York, Blakiston Division, McGraw-Hill, 1955.
35. SHAH AA, DAVIS SD, GAMSU G, INTRIERE L. Parenchymal and pleural findings in patients with and patients without acute pulmonary embolism detected at spiral CT. Radiology, 1999, *211* : 147-153.
36. COCHE EE, MÜLLER NL, KIM KI et al. Acute pulmonary embolism : ancillary findings at spiral CT. Radiology, 1998, *207* : 753-758.
37. KARABULUT N, KIROĞLU Y. Relationship of parenchymal and pleural abnormalities with acute pulmonary embolism : CT findings in patients with and without embolism. Diagn Interv Radiol Ank Turk, 2008, *14* : 189-196.
38. REVEL MP, TRIKI R, CHATELLIER G et al. Is it possible to recognize pulmonary infarction on multisection CT images? Radiology, 2007, *244* : 875-882.
39. MASTORA I, REMY-JARDIN M, MASSON P et al. Severity of acute pulmonary embolism: evaluation of a new spiral CT angiographic score in correlation with echocardiographic data. Eur Radiol, 2003, *13* : 29-35.
40. QANADLI SD, EL HAJJAM M, VIEILLARD-BARON A et al. New CT index to quantify arterial obstruction in pulmonary embolism : comparison with angiographic index and echocardiography. AJR Am J Roentgenol, 2001, *176* : 1415-1420.
41. SCHOEPF UJ, KUCHER N, KIPFMUELLER F et al. Right ventricular enlargement on chest computed tomography : a predictor of early death in acute pulmonary embolism. Circulation, 2004, *110* : 3276-3280.
42. BECATTINI C, AGNELLI G, GERMINI F, VEDOVATI MC. Computed tomography to assess risk of death in acute pulmonary embolism : a meta-analysis. Eur Respir J, 2014, *43* : 1678-1690.
43. GHAYE B. Peripheral pulmonary embolism on multidetector CT pulmonary angiography. JBR-BTR Organe Soc R Belge Radiol SRBR Orgaan Van K Belg Ver Voor Radiol KBVR, 2007, *90* : 100-108.
44. GOY J, LEE J, LEVINE O et al. Sub-segmental pulmonary embolism in three academic teaching hospitals : a review of management and outcomes. J Thromb Haemost JTH, 2015, *13* : 214-218.
45. PENA E, KIMPTON M, DENNIE C et al. Difference in interpretation of computed tomography pulmonary angiography diagnosis of subsegmental thrombosis in patients with suspected pulmonary embolism. J Thromb Haemost JTH, 2012, *10* : 496-498.
46. VAN ES N, BLEKER SM, DI NISIO M. Cancer-associated unsuspected pulmonary embolism. Thromb Res, 2014, *133 Suppl 2* : S172-178.
47. SAHUT D'IZARN M, CAUMONT PRIM A, PLANQUETTE B et al. Risk factors and clinical outcome of unsuspected pulmonary embolism in cancer patients : a case-control study. J Thromb Haemost, 2012, *10* : 2032-2038.
48. SHINAGARE AB, OKAJIMA Y, OXNARD GR et al. Unsuspected pulmonary embolism in lung cancer patients : comparison of clinical characteristics and outcome with suspected pulmonary embolism. Lung Cancer Amst Neth, 2012, *78* : 161-166.
49. TSCHIRCH FTC, DEL GRANDE F, MARINCEK B, HUISMAN T. Angiosarcoma of the pulmonary trunk mimicking pulmonary thromboembolic disease. A case report. Acta Radiol Stockh Swed, 1987-2003, *44* : 504-507.
50. LOZADA JC, TORSTENSON G. Chronic pulmonary embolism mimicking pulmonary angiosarcoma. Radiol Case Rep, 2008, *3* : 148.
51. KESSLER A, SON H. Pulmonary artery angiosarcoma on ^{18}F-FDG PET/CT masquerading as pulmonary embolism. Clin Nucl Med, 2015, *40* : 82-84.
52. KOBAYASHI T, OGURA K, NISHIZAWA K et al. Successful recovery from a massive pulmonary artery tumor embolism occurring during surgery for renal cell carcinoma. Int J Urol Off J Jpn Urol Assoc, 2004, *11* : 114-116.
53. XU G, CHEN J, ZHANG Z. Primary small cell carcinoma of the kidney with tumour thrombus extension into the inferior vena cava and pulmonary artery: a case report and review of the literature. J Int Med Res, 2009, *37* : 587-593.
54. TAKAHASHI F, KUMASAKA T, NAGAOKA T et al. Osteopontin expression in pulmonary tumor thrombotic microangiopathy caused by gastric carcinoma. Pathol Int, 2009, *59* : 752-756.
55. CHINEN K, FUJINO T, HORITA A et al. Pulmonary tumor thrombotic microangiopathy caused by an ovarian cancer expressing tissue factor and vascular endothelial growth factor. Pathol Res Pract, 2009, *205* : 63-68.
56. WITTRAM C, WALTMAN AC, SHEPARD J et al. Discordance between CT and angiography in the PIOPED II study. Radiology, 2007, *244* : 883-889.
57. STEIN PD, ATHANASOULIS C, ALAVI A et al. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. Circulation, 1992, *85* : 462-468.
58. LEUNG AN, BULL TM, JAESCHKE R et al. American Thoracic Society documents : an official American Thoracic Society/Society of Thoracic Radiology clinical practice guideline-evaluation of suspected pulmonary embolism in pregnancy. Radiology, 2012, *262* : 635-645.
59. SCHEMBRI GP, MILLER AE, SMART R. Radiation dosimetry and safety issues in the investigation of pulmonary embolism. Semin Nucl Med, 2010, *40* : 442-454.
60. KIPPER MS, MOSER KM, KORTMAN KE et al. Longterm follow-up of patients with suspected pulmonary embolism and a normal lung scan. Perfusion scans in embolic suspects. Chest, 1982, *82* : 411-415.
61. HULL RD, RASKOB GE, COATES G, PANJU AA. Clinical validity of a normal perfusion lung scan in patients with suspected pulmonary embolism. Chest, 1990, *97* : 23-26.
62. VAN BEEK EJ, KUYER PM, SCHENK BE et al. A normal perfusion lung scan in patients with clinically suspected pulmonary embolism. Frequency and clinical validity. Chest, 1995, *108* : 170-173.
63. SOSTMAN HD, COLEMAN RE, DELONG DM et al. Evaluation of revised criteria for ventilation-perfusion scintigraphy in patients with suspected pulmonary embolism. Radiology, 1994, *193* : 103-107.
64. ROACH PJ, SCHEMBRI GP, BAILEY DL. V/Q scanning using SPECT and SPECT/CT. J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med, 2013, *54* : 1588-1596.
65. LE GAL G, RIGHINI M, SANCHEZ O et al. A positive compression ultrasonography of the lower limb veins is highly predictive of pulmonary embolism on computed tomography in suspected patients. Thromb Haemost, 2006, *95* : 963-966.
66. REVEL MP, PETROVER D, HERNIGOU A et al. Diagnosing pulmonary embolism with four-detector row helical CT : prospective evaluation of 216 outpatients and inpatients. Radiology, 2005, *234* : 265-273.
67. STEIN PD, CHENEVERT TL, FOWLER SE et al. Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography for pulmonary embolism : a multicenter prospective study (PIOPED III). Ann Intern Med, 2010, *152* : 434-443, W142-143.
68. REVEL MP, SANCHEZ O, COUCHON S et al. Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging for an acute pulmonary embolism : results of the "IRM-EP" study. J Thromb Haemost JTH, 2012, *10* : 743-750.
69. REVEL MP, SANCHEZ O, LEFORT C et al. Diagnostic accuracy of unenhanced, contrast-enhanced perfusion and angiographic MRI sequences for pulmonary embolism diagnosis : results of independent sequence readings. Eur Radiol, 2013, *23* : 2374-2382.
70. KALB B, SHARMA P, TIGGES S et al. MR imaging of pulmonary embolism : diagnostic accuracy of contrast-enhanced 3D MR pulmonary angiography, contrast-enhanced low-flip angle 3D GRE, and nonenhanced free-induction FISP sequences. Radiology, 2012, *263* : 271-278.
71. HENRIKSSON P, WESTERLUND E, WALLÉN H et al. Incidence of pulmonary and venous thromboembolism in pregnancies after in vitro fertilisation : cross sectional study. BMJ, 2013, *346* : e8632.
72. GHERMAN RB, GOODWIN TM, LEUNG B et al. Incidence, clinical characteristics, and timing of objectively diagnosed venous thromboembolism during pregnancy. Obstet Gynecol, 1999, *94* : 730-734.
73. HEIT JA, KOBBERVIG CE, JAMES AH et al. Trends in the incidence of venous thromboembolism during pregnancy or postpartum : a 30-year population-based study. Ann Intern Med, 2005, *143* : 697-706.
74. DENEUX-THARAUX C, CARMONA E, BOUVIER-COLLE MH, BRÉART G. Postpartum maternal mortality and cesarean delivery. Obstet Gynecol, 2006, *108* : 541-548.
75. PAHADE JK, LITMANOVICH D, PEDROSA I et al. Quality initiatives : imaging pregnant patients with suspected pulmonary embolism : what the radiologist needs to know. Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc, 2009, *29* : 639-654.
76. BOURJEILY G, KHALIL H, RAKER C et al. Outcomes of negative multidetector computed tomography with pulmonary angiography in pregnant women suspected of pulmonary embolism. Lung, 2012, *190* : 105-111.
77. SHAHIR K, GOODMAN LR, TALI A et al. Pulmonary embolism in pregnancy : CT pulmonary angiography versus perfusion scanning. AJR Am J Roentgenol, 2010, *195* : W214-220.
78. REVEL MP, COHEN S, SANCHEZ O et al. Pulmonary embolism during pregnancy : diagnosis with lung scintigraphy or CT angiography? Radiology, 2011, *258* : 590-598.
79. RIGHINI M, JOBIC C, BOEHLEN F et al. Predicting deep venous thrombosis in pregnancy : external validation of the LEFT clinical prediction rule. Haematologica, 2013, *98* : 545-548.

80. Cahill AG, Stout MJ, Macones GA, Bhalla S. Diagnosing pulmonary embolism in pregnancy using computed-tomographic angiography or ventilation-perfusion. Obstet Gynecol, 2009, *114* : 124-129.
81. Ridge CA, McDermott S, Freyne BJ et al. Pulmonary embolism in pregnancy : comparison of pulmonary CT angiography and lung scintigraphy. AJR Am J Roentgenol, 2009, *193* : 1223-1227.
82. Revel MP, Sanchez O, Dechoux S et al. Contribution of indirect computed tomographic venography to the diagnosis of postpartum venous thromboembolism. J Thromb Haemost JTH, 2008, *6* : 1478-1481.
83. Li YJ, Lau KK, Ardley N, Lau T. Efficacy of « breath holding at ease » during CT pulmonary angiography in the improvement of contrast enhancement in pulmonary arteries. J Med Imaging Radiat Oncol, 2013, *57* : 415-422.
84. Litmanovich D, Boiselle PM, Bankier AA et al. Dose reduction in computed tomographic angiography of pregnant patients with suspected acute pulmonary embolism. J Comput Assist Tomogr, 2009, *33* : 961-966.
85. Ridge CA, Mhuircheartaigh JN, Dodd JD, Skehan SJ. Pulmonary CT angiography protocol adapted to the hemodynamic effects of pregnancy. AJR Am J Roentgenol, 2011, *197* : 1058-1063.

Diagnostic de l'hypertension pulmonaire

86. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension : the Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS) : endorsed by : Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). Eur Heart J, 2016, *37* : 67-119.
87. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2013 ; 62 : D34-41.
88. Tan RT, Kuzo R, Goodman LR et al. Utility of CT scan evaluation for predicting pulmonary hypertension in patients with parenchymal lung disease. Medical College of Wisconsin Lung Transplant Group. Chest, 1998, *113* : 1250-1256.
89. Edwards PD, Bull RK, Coulden R. CT measurement of main pulmonary artery diameter. Br J Radiol, 1998, *71* : 1018-1020.
90. Ng CS, Wells AU, Padley SP. A CT sign of chronic pulmonary arterial hypertension: the ratio of main pulmonary artery to aortic diameter. J Thorac Imaging, 1999, *14* : 270-278.
91. Shen Y, Wan C, Tian P et al. CT-base pulmonary artery measurement in the detection of pulmonary hypertension: a meta-analysis and systematic review. Medicine (Baltimore), 2014, *93* : e256.
92. Devaraj A, Wells AU, Meister MG et al. The effect of diffuse pulmonary fibrosis on the reliability of CT signs of pulmonary hypertension. Radiology, 2008, *249* : 1042-1049.
93. Haimovici JB, Trotman-Dickenson B, Halpern EF et al. Relationship between pulmonary artery diameter at computed tomography and pulmonary artery pressures at right-sided heart catheterization. Massachusetts General Hospital Lung Transplantation Program. Acad Radiol, 1997, *4* : 327-334.
94. Castañer E, Gallardo X, Ballesteros E et al. CT diagnosis of chronic pulmonary thromboembolism. Radiographics, 2009, *29* : 31-50 ; discussion 50-53.
95. Revel M-P, Faivre JB, Remy-Jardin M et al. Pulmonary hypertension: ECG-gated 64-section CT angiographic evaluation of new functional parameters as diagnostic criteria. Radiology, 2009, *250* : 558-566.
96. Krowka MJ, Swanson KL, Frantz RP et al. Portopulmonary hypertension : results from a 10-year screening algorithm. Hepatol Baltim Md, 2006, *44* : 1502-1510.
97. Humbert M, Sitbon O, Chaouat A et al. Pulmonary arterial hypertension in France : results from a national registry. Am J Respir Crit Care Med, 2006, *173* : 1023-1030.
98. Beghetti M, Galiè N. Eisenmenger syndrome a clinical perspective in a new therapeutic era of pulmonary arterial hypertension. J Am Coll Cardiol, 2009, *53* : 733-740.
99. Butrous G. Saudi Guidelines on the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: schistosomiasis and pulmonary arterial hypertension. Ann Thorac Med, 2014, *9* : S38-541.
100. Montani D, Lau EM, Dorfmüller P et al. Pulmonary veno-occlusive disease. Eur Respir J, 2016, *47* : 1518-1534.
101. Resten A, Maitre S, Humbert M et al. Pulmonary hypertension : CT of the chest in pulmonary venoocclusive disease. AJR Am J Roentgenol, 2004, *183* : 65-70.
102. Tunariu N, Gibbs SJR, Win Z et al. Ventilation-perfusion scintigraphy is more sensitive than multidetector CTPA in detecting chronic thromboembolic pulmonary disease as a treatable cause of pulmonary hypertension. J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med, 2007, *48* : 680-684.
103. Guérin L, Couturaud F, Parent F et al. Prevalence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after acute pulmonary embolism. Prevalence of CTEPH after pulmonary embolism. Thromb Haemost, 2014, *112* : 598-605.
104. Remy-Jardin M, Remy J, Louvegny S et al. Airway changes in chronic pulmonary embolism : CT findings in 33 patients. Radiology, 1997, *203* : 355-360.

Chapitre 15

Œdèmes pulmonaires

ŒDÈME PULMONAIRE HÉMODYNAMIQUE

Philippe Grenier

L'œdème pulmonaire est défini comme une accumulation anormale de liquide dans les compartiments extravasculaires (interstitiel et alvéolaire) du poumon. Il peut être divisé en deux principales catégories : l'œdème hémodynamique et l'œdème de perméabilité ou lésionnel. La cause la plus fréquente d'œdème pulmonaire hémodynamique est l'augmentation de la pression veineuse pulmonaire secondaire à une maladie du cœur gauche (Tableau 15-I). L'augmentation de la pression dans l'oreillette gauche est transmise aux veines pulmonaires. Ceci est le plus souvent dû à une insuffisance du ventricule gauche ou une obstruction au niveau de la valve mitrale. Rarement l'hypertension veineuse est due à une sténose des veines pulmonaires tel qu'on peut le voir dans des maladies veino-occlusives congénitales ou acquises ou lors de médiastinite fibrosante [1]. Les autres causes fréquentes d'œdème pulmonaire hémodynamique sont l'insuffisance rénale, l'hypervolémie et l'insuffisance hépatique. L'atteinte rénale chronique ou aiguë avec ou sans urémie peut être associée avec un œdème pulmonaire aigu. La cause contribuant à cet œdème dans ces situations est l'insuffisance du ventricule gauche. Toutefois, il est possible qu'une diminution de la pression osmotique liée aux protéines, ou l'hypervolémie, ou l'augmentation de la perméabilité capillaire joue aussi un rôle [2].

Tableau 15-I Causes fréquentes d'œdème pulmonaire hémodynamique.

Œdèmes cardiogéniques
- insuffisance ventriculaire gauche
- maladie de la valve mitrale
- myxome de l'oreillette gauche

Obstruction sur les veines pulmonaires
- maladie veino-occlusive primitive (idiopathique)
- médiastinite fibrosante
- sténose d'une veine pulmonaire après ablation de fibrillation auriculaire chirurgicale ou par radiofréquence

Œdèmes neurogéniques
- traumatisme crânien
- épilepsie
- augmentation des pressions intracrâniennes

Œdèmes par diminution de la pression osmotique capillaire
- insuffisance rénale
- hyperhydratation
- cirrhose

L'administration de grandes quantités de liquide intraveineux est aussi une cause d'œdème pulmonaire chez les patients qui n'ont pas une maladie cardiaque sous-jacente. Cette hyperhydratation est une cause importante d'œdème hémodynamique dans la période post-opératoire chez les sujets âgés et chez les patients ayant un état cardiaque limite ou une insuffisance rénale. Enfin, l'œdème pulmonaire se voit avec une fréquence croissante chez les patients qui ont une cirrhose ou une insuffisance hépatique aiguë ou qui viennent d'avoir une transplantation hépatique [3]. Dans ce cas, l'œdème pulmonaire est lié à une combinaison entre une augmentation de la pression capillaire, une augmentation de la perméabilité endothéliale et une diminution de la pression osmotique plasmatique [1].

Enfin, l'œdème pulmonaire aigu est aussi une cause bien décrite, mais relativement rare, des traumatismes crâniens, des épilepsies et des augmentations de la pression intracrânienne [4, 5, 6, 7, 8]. Le mécanisme de survenue de l'œdème dans ces situations est mal compris. Des études expérimentales ont montré qu'il y avait de façon transitoire une libération massive des médiateurs sympathiques venant du système nerveux central qui entraîne une vasoconstriction généralisée et un *shift* du volume sanguin dans le compartiment vasculaire pulmonaire avec élévation des pressions microvasculaires pulmonaires [4]. Toutefois, une mauvaise fonction myocardique joue certainement aussi un rôle important dans le développement de l'œdème pulmonaire chez ces patients [5].

Manifestations cliniques

Les principales manifestations cliniques de l'œdème pulmonaire hémodynamique aigu sont la dyspnée, la tachypnée, l'orthopnée. Il s'y associe une cyanose centrale et périphérique, une tachycardie, une pâleur, des œdèmes périphériques et une pression veineuse jugulaire élevée. Dans les formes plus sévères, les patients peuvent avoir des expectorations rosées et mousseuses. Dans les formes mineures, la dyspnée n'apparaît qu'à l'effort ou se manifeste par une orthopnée et des dyspnées nocturnes paroxystiques [9].

Manifestations radiologiques

Radiographies standard [10, 11, 12, 13, 14, 15, 16]

Au premier stade ou stade vasculaire de la maladie, l'expression radiographique est une égalisation de la vascularisation pulmonaire. Le calibre et la densité des vaisseaux apicaux se rapprochent de ceux des vaisseaux des zones basales et le rapport de vascularisation des sommets sur celle des bases tend vers 1. Le recrutement vasculaire apical apparaît pour des pressions capillaires de l'ordre de 10 à 18 mmHg.

Au-delà de ces valeurs de pression capillaire, l'égalisation est remplacée par la redistribution vasculaire, les veines pulmonaires des lobes supérieurs ayant un calibre double de celui des veines basales et le rapport normal de répartition vasculaire bases/sommets s'inverse. Le diamètre des artères pulmonaires dans les lobes supérieurs devient plus grand que celui de la bronche homologue. Cette redistribution apicale n'a de valeur diagnostique qu'en l'absence de pathologie pulmonaire sous-jacente. En effet, dans ce cas la redistribution apicale ne peut être que le reflet indirect d'une pathologie pulmonaire autre qui modifie la vascularisation des bases (emphysème, embolie pulmonaire ou bronchiolite oblitérative).

Quand la pression capillaire augmente encore, il apparaît une infiltration liquidienne de l'espace interstitiel du poumon. Sur le plan radiologique, l'œdème interstitiel se traduit avant tout par des lignes de Kerley. Les lignes de Kerley B sont les plus abondantes, mais les autres types C et D peuvent être associés.

Les autres signes radiologiques sont l'effacement des contours vasculaires dans les régions paracardiaques, le manchonnement des lumières bronchiques avec apparition d'images en anneau et de clartés tubulées à limites externes plus ou moins floues [13]. Enfin, l'épaisseur des scissures reflète l'œdème interstitiel sous-pleural. Un épanchement pleural bilatéral peut accompagner l'œdème interstitiel en cas d'insuffisance cardiaque. Ces signes radiologiques régressent sous traitement tonicardiaque et/ou diurétique. Cette régression rapide permet de différencier l'œdème pulmonaire des autres causes de syndrome interstitiel pulmonaire.

Le troisième stade, ou stade alvéolaire, apparaît pour des pressions capillaires supérieures encore plus élevées. Il est toujours précédé de l'œdème interstitiel et traduit l'inondation alvéolaire par du liquide plasmatique. L'œdème alvéolaire réalise un syndrome de comblement alvéolaire ayant certaines caractéristiques radiologiques. Les opacités sont étendues, bilatérales, prédominant dans les régions périhilaires et respectant les zones apicales et basales. Cette répartition entraîne généralement une image classique en ailes de papillon. Les opacités de l'œdème alvéolaire ne sont pas toujours aussi homogènes. Un certain degré d'hétérogénéité peut apparaître quand les opacités sont en plages mal systématisées séparées par des zones de parenchyme normalement aérées dessinant à l'extrême l'aspect en mottes disséminées.

Une pathologie pulmonaire sous-jacente peut modifier l'aspect et la répartition des opacités alvéolaires dues à l'œdème.

Enfin la cardiopathie causale doit être recherchée systématiquement sur les clichés radiologiques standard en étudiant la silhouette cardiaque. Les signes de rétrécissement mitral ou l'insuffisance ventriculaire doivent particulièrement être recherchés. La cause la plus fréquente d'œdème pulmonaire asymétrique est l'hétérogénéité de distribution de l'emphysème et de la bronchiolite obstructive en cas de BPCO, de séquelles tuberculeuses ou de fibrose pulmonaire. L'insuffisance mitrale, particulièrement dans le contexte d'un infarctus myocardique aigu, peut entraîner un œdème pulmonaire principalement localisé dans le lobe supérieur droit à cause du flux rétrograde venant de la valve mitrale et dirigé vers la veine pulmonaire supérieure droite [17].

Tomodensitométrie [18, 19, 20, 21, 22]

Bien qu'un diagnostic d'œdème pulmonaire hémodynamique soit habituellement fait sur la base des informations cliniques et des signes vus sur la radiographie du thorax, il est important de reconnaître son aspect en tomodensitométrie parce que celui-ci peut mimer d'autres maladies parce qu'il est vu occasionnellement chez des patients où l'œdème pulmonaire n'était pas suspecté cliniquement.

Les signes les plus fréquents de l'œdème interstitiel pulmonaire en tomodensitométrie sont l'épaississement des septa interlobulaires et le verre dépoli (Figure 15-1). Certains patients peuvent avoir presque exclusivement un épaississement des septa interlobulaires ou des opacités en verre dépoli (Figure 15-2). Les septa interlobulaires épaissis sont lisses et réguliers. Les seules nodulations qui sont vues sur les septa épaissis sont dues aux veines interlobulaires un peu proéminentes (Figure 15-3). L'œdème pulmonaire tend à avoir une distribution gravitationnelle et périhilaire, mais ce signe n'est pas toujours présent.

Les autres signes fréquents sont l'augmentation du calibre des vaisseaux, l'épaississement de l'interstitium péribronchovasculaire et périhilaire en particulier avec le manchonnage bronchique (*voir* Figure 15-1), l'épaississement des scissures, la proéminence des structures centrolobulaires due à l'œdème interstitiel et enfin l'épanchement pleural (Figure 15-4).

L'œdème intra-alvéolaire est vu comme des opacités en verre dépoli et des condensations parenchymateuses. Celles-ci tendent à être localisées principalement dans les régions dépendantes et périhilaires (*voir* Figures 15-3, 15-4). Un œdème alvéolaire unilatéral droit prédominant dans le lobe supérieur doit faire évoquer le diagnostic d'insuffisance mitrale (Figure 15-5), du fait du flux rétrograde venant de la valve mitrale dirigée vers la veine pulmonaire supérieure droite.

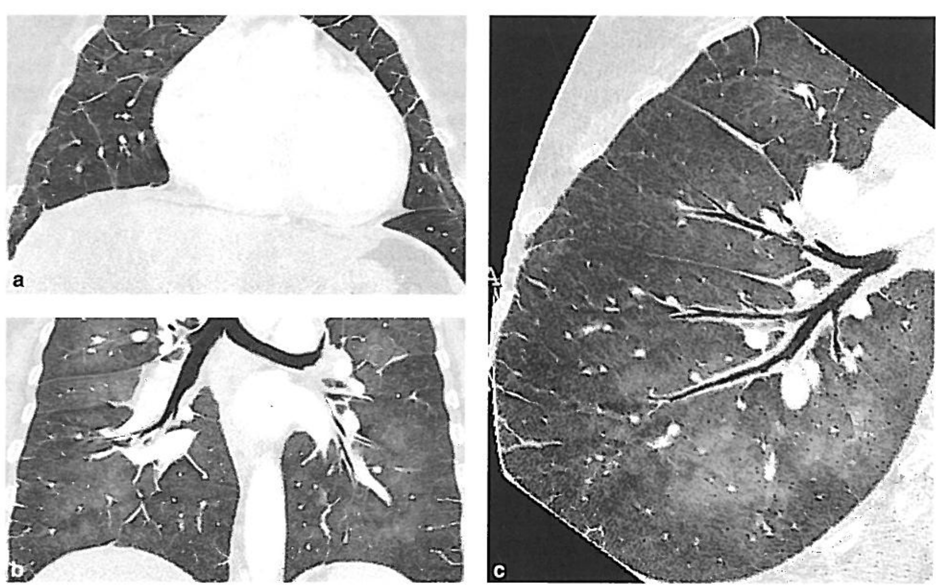


Figure 15-1 **Œdème pulmonaire subaigu chez une femme de 48 ans présentant soudainement une dyspnée asthmatiforme et des douleurs thoraciques (infarctus du myocarde).** Tomodensitométrie avec reconstructions coronales (**a** et **b**) et oblique (**c**) pour analyse de l'interstitium péribronchovasculaire, le tout en fenêtre parenchymateuse. Épaississement lisse et régulier des septa interlobulaires. Manchonnage des bronches par œdème interstitiel sous-muqueux et péribronchovasculaire. Plages d'opacités en verre dépoli dans les régions médullaires du poumon (œdème alvéolaire).

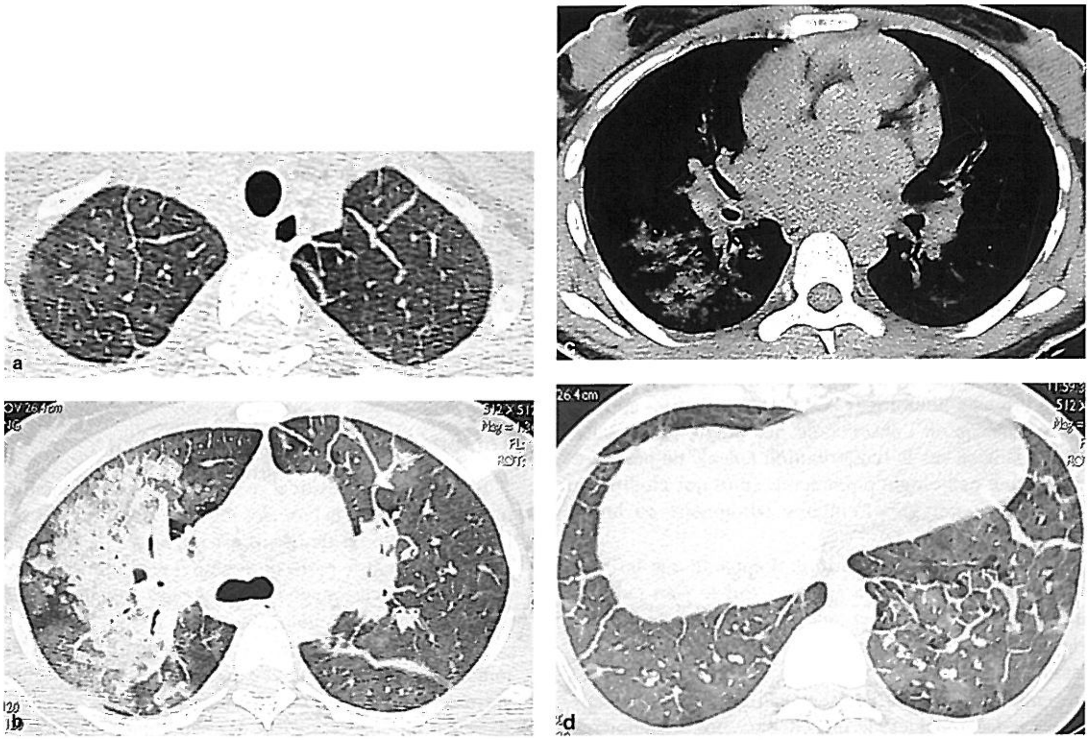


Figure 15-2 **Œdème pulmonaire interstitiel et alvéolaire chez un patient ayant une insuffisance mitrale.** a et **b**) Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse centrées sur les apex (**a**) et au niveau de la carène (**b**). Épaississement lisse et régulier des septa interlobulaires et œdème interstitiel sous-pleural. Plages de condensation alvéolaire péribronchovasculaires dans le lobe supérieur droit. **c**) Coupe tomodensitométrique en fenêtre médiastinale sans injection de produit de contraste centrée sur l'oreillette gauche. Élargissement de l'oreillette et de l'auricule gauches. **d**) Coupe tomodensitométrique en fenêtre parenchymateuse passant par les bases pulmonaires. Verre dépoli et épaississement des septa interlobulaires.



Figure 15-3 **Œdème pulmonaire alvéolaire par surcharge hémodynamique.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a** et **b**) et reconstructions coronales (**c** et **d**) en fenêtre parenchymateuse. Opacités en verre dépoli de distribution médullaire prédominant dans les lobes supérieurs.

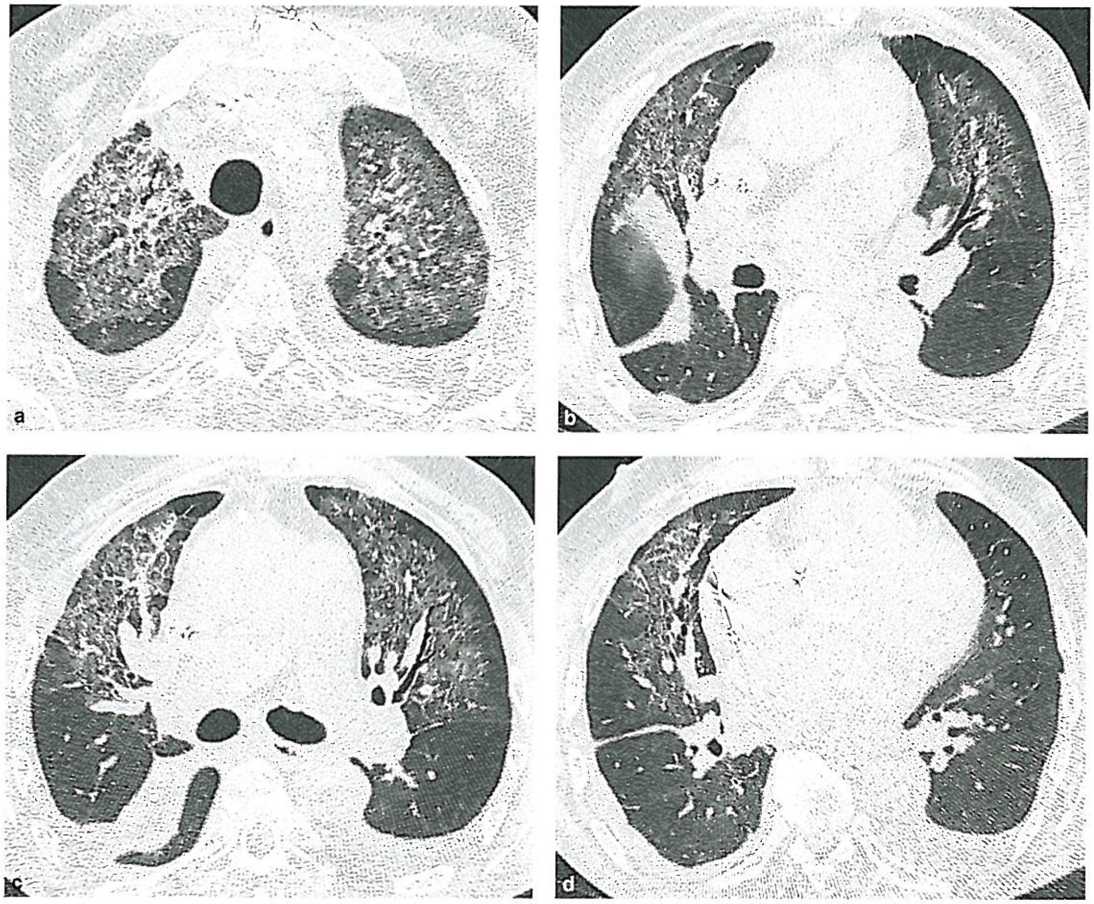


Figure 15-4 Insuffisance cardiaque chronique avec œdème pulmonaire. Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a-d**). Plages d'opacités en verre dépoli contenant des réticulations intralobulaires (*crazy paving*) respectant le cortex pulmonaire. Épanchement scissural liquidien droit et épanchement pleural liquidien de la grande cavité gauche.

Les malades ayant une insuffisance cardiaque gauche ont une prévalence augmentée de la taille des ganglions lymphatiques médiastinaux et ont une opacification un peu floue de la graisse médiastinale [23, 24]. Ces anomalies régressent après traitement efficace de l'insuffisance cardiaque. Dans une série de 46 patients qui avaient présenté des signes cliniques d'insuffisance cardiaque et eu un examen tomodensitométrique durant cette période symptomatique, l'augmentation de taille des ganglions lymphatiques médiastinaux et le flou de la graisse médiastinale étaient vus dans 33 et 53 % des cas [24]. Par conséquent, les adénopathies, chez les patients ayant une insuffisance cardiaque gauche, ne doivent pas être un signe de suspicion de néoplasie ou de maladie infectieuse.

Diagnostic différentiel [25, 26]

Sur l'examen radiologique, la difficulté la plus fréquente est de savoir différencier un œdème hémodynamique d'un œdème pulmonaire de perméabilité (syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte). Les signes les plus suggestifs d'œdème pulmonaire hémodynamique incluent la cardiomégalie, la redistribution du flux sanguin vers les lobes supérieurs, une distribution périhilaire prédominante de l'œdème et la présence de lignes septales et d'un épanchement pleural. Les signes radiographiques les plus suggestifs d'œdème de perméabilité sont la distribution hétérogène ou périphérique prédominante de l'œdème, la présence d'un bronchogramme aérique et l'absence de lignes septales et d'épanchement pleural.

Le diagnostic différentiel est quelquefois très difficile, car les patients avec un SDRA ont fréquemment un œdème hémodynamique superposé. C'est dans ces cas que la mesure de la pression capillaire pulmonaire avec un cathéter de Swan-Ganz est utile.

Une cause plus rare d'œdème pulmonaire hémodynamique est l'obstruction veineuse pulmonaire uni- ou bilatérale. Les anomalies des veines pulmonaires qui peuvent entraîner un œdème pulmonaire sont les sténoses congénitales des veines pulmonaires, la maladie pulmonaire veino-occlusive, la sténose faisant suite à une intervention chirurgicale ou une ablation de foyers arythmogènes ectopiques par radiofréquence, une médiastinite chronique fibrosante, ou une compression, voire un envahissement veineux d'origine tumorale.

La maladie pulmonaire veino-occlusive est une entité idiopathique rare qui entraîne une occlusion progressive des veines pulmonaires, un œdème interstitiel chronique et une hypertension artérielle pulmonaire sévère [27]. Contrairement aux autres causes d'hypertension artérielle pulmonaire, les patients ayant une maladie veino-occlusive auront des signes d'œdème interstitiel, en particulier des septa interlobulaires épaissis.

L'ablation de foyers arythmogènes ectopiques par radiofréquence chez les patients souffrant de fibrillation auriculaire peut entraîner par l'énergie délivrée une sténose ou une occlusion des veines pulmonaires avec un œdème pulmonaire en amont de cet obstacle. Ces sténoses des veines pulmonaires et l'œdème qui en résulte peuvent être visualisés en tomodensitométrie [28].

SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGUË DE L'ADULTE

Philippe Cluzel et Philippe Grenier

Décrit pour la première fois en 1967 par Ashbaugh et al. [29], le syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte (SDRA) a été redéfini en

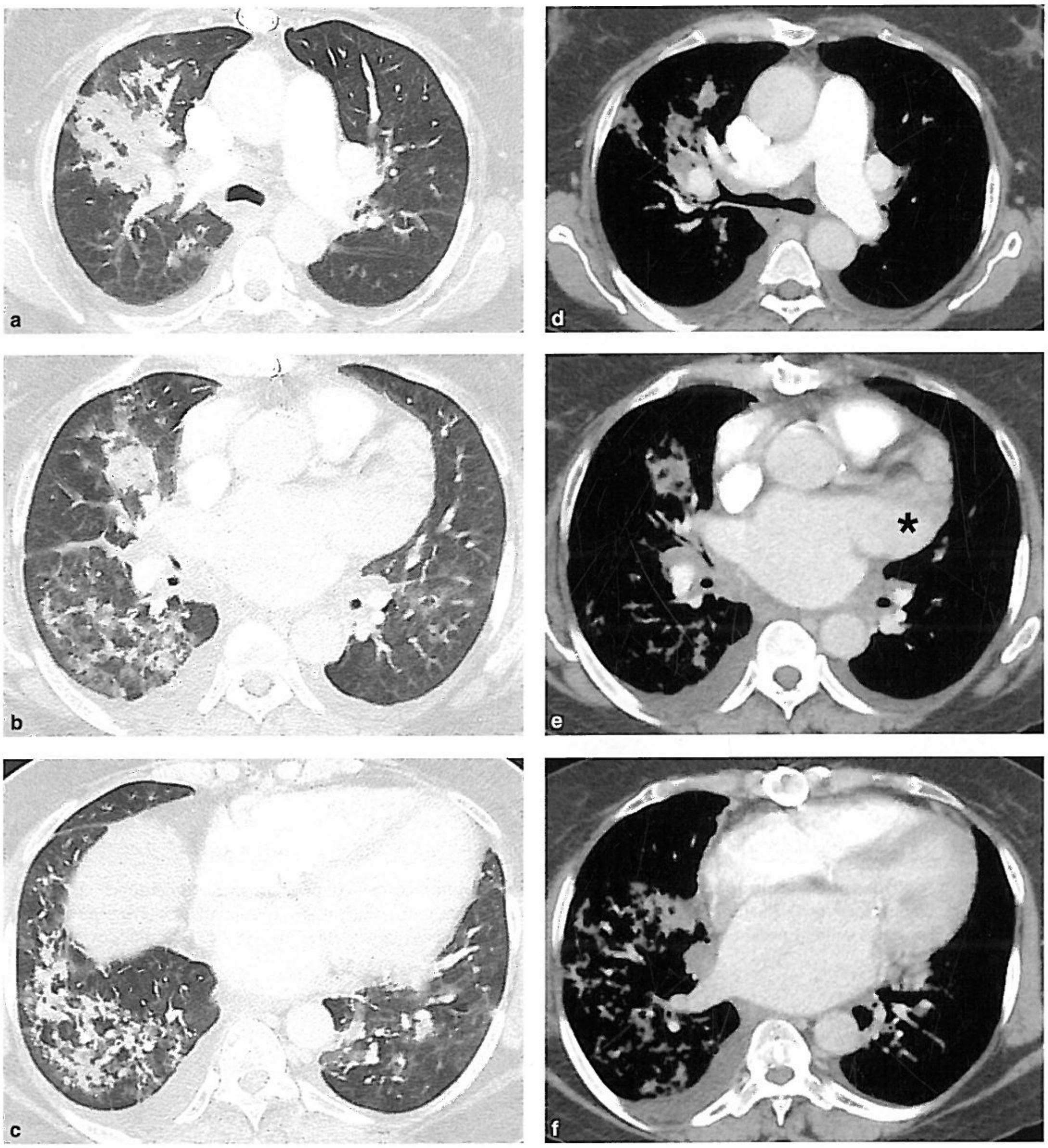


Figure 15-5 **Œdème pulmonaire alvéolaire unilatéral chez un patient ayant une insuffisance mitrale.** Coupes tomodensitométriques axiales avec injection intraveineuse de produit de contraste en fenêtres parenchymateuse (**a-c**) et médiastinale (**d-f**). Plages de condensation alvéolaire droites prédominant dans le lobe supérieur, respectant le cortex pulmonaire. Épanchement pleural liquidien bilatéral prédominant à droite. Gonflement des ganglions hilaires droits. Hypertrophie de l'oreillette et de l'auricule gauches (étoile).

1992 dans une conférence de consensus américano-européenne [30], par un début brutal, une perturbation de l'oxygénation artérielle avec un rapport PaO_2/FiO_2 inférieur à 200 mmHg, un infiltrat bilatéral sur la radiographie de thorax, et une pression artérielle capillaire pulmonaire bloquée inférieur à 18 mmHg. Les causes sont d'origine pulmonaire (inhalation, pneumopathie, contusion pulmonaire, noyade, inhalation de gaz toxique, embolie gazeuse, ou toxicité de l'oxygène) ou extrapulmonaire (sepsis, polytraumatisme sévère non thoracique, coagulation intravasculaire disséminée, pancréatite, accident transfusionnel, choc toxique, réaction médicamenteuse). Pour de nombreux auteurs, le SDRA représente la forme la plus sévère d'œdème lésionnel. Dans cette forme d'œdème, ce n'est pas l'augmentation de la pression capillaire qui est responsable de l'œdème, mais l'augmentation de la perméabilité capillaire par lésions de l'endothélium, à laquelle se surajoutent presque immédiatement des lésions majeures de l'épithélium alvéolaire qui permettent la diffusion de l'œdème du secteur interstitiel vers le secteur alvéolaire. Ces lésions épithéliales sont nettement prédominantes, avec des phénomènes de nécrose cellulaire, d'hyperplasie épithéliale, d'inflammation, voire de fibrose [31, 32].

L'imagerie est donc cruciale tant dans le processus diagnostique de SDRA que pour le suivi évolutif et le dépistage précoce des complications sous traitement en unité de réanimation.

Radiographie standard

Les signes radiographiques évoluent habituellement en trois phases selon l'évolution du dommage alvéolaire.

Latence radiologique

La première phase ou latence radiologique (0-24 heures) est la plus précoce et la plus transitoire. Elle correspond aux premières heures qui suivent

le processus déclenchant et précèdent la mise en route de la ventilation assistée. La radiographie de thorax montre seulement des poumons diminués de volume, mais libres de toute condensation alvéolaire avant le début de la ventilation assistée. Lorsque la maladie initiale est associée à un processus pulmonaire pathologique tel qu'une inhalation, des opacités pulmonaires peuvent être vues. Le flou péribronchovasculaire et le manchonnage péribronchique secondaire à l'œdème interstitiel minime sont souvent trop faibles pour être détectés [33, 34, 35]. À ce stade, la cause de la détresse respiratoire peut rester méconnue et le diagnostic différentiel avec d'autres causes d'insuffisance respiratoire aiguë à poumon clair peut être difficile. L'examen tomodensitométrique du thorax n'est habituellement pas réalisé pendant cette phase et aucune étude à ce jour n'a décrit les aspects tomodensitométriques qui pourraient caractériser le SDRA pendant cette phase.

Sur le plan anatomopathologique, cette phase se caractérise par un engorgement des capillaires pulmonaires, un gonflement des cellules endothéliales et des micro-atélectasies diffuses. Plusieurs études ont impliqué une déficience de fabrication du surfactant dans la pathogénie du SDRA avec des différences qualitatives significatives des contenus en phospholipides et des propriétés de surface, par rapport à ce que l'on observe dans un groupe contrôle de sujets sains et chez les patients atteints d'autres formes de maladie respiratoire. Les lipides anormaux tapissant les alvéoles entraînent une augmentation des forces rétractiles, une diminution de la compliance pulmonaire et une accumulation de liquide intra-alvéolaire. Toutefois, à ce stade, la fuite liquidienne reste minime et limitée à l'interstitium. Les conséquences cliniques et fonctionnelles sont dominées par des anomalies mécaniques de compliance pulmonaire avec tachypnée et fatigue musculaire respiratoire, puis enfin insuffisance respiratoire aiguë nécessitant une ventilation assistée.

Phase aiguë

La seconde phase ou phase aiguë (24-36 heures) se voit habituellement dans les 24 premières heures après le traumatisme initial. Elle correspond à l'œdème pulmonaire par augmentation de la perméabilité capillaire et est caractérisée par l'apparition de condensations alvéolaires. Elles sont non systématisées bilatérales, diffuses et extensives. Un bronchogramme aérique est présent et se majore avec l'extension des condensations et l'augmentation de la pression dans les voies aériennes par la ventilation assistée (Figure 15-6). Ces zones de condensation alvéolaire sont distribuées en plages dispersées ou déclives. La distribution des condensations peut être modifiée par des anomalies préexistantes telles qu'un emphysème ou par des complications telles qu'une hémorragie, un abcès du poumon, une ischémie pulmonaire ou un infarctus. La ventilation mécanique et l'utilisation de la pression positive expiratoire peuvent modifier l'expression radiographique de ces anomalies et entraîner une augmentation de volume pulmonaire, une redistribution du flux vers les régions pauvrement ventilées et une diminution du degré d'opacité radiologique [36]. Ces observations radiographiques doivent toujours être corrélées à l'état clinique du patient, autrement une fausse impression d'amélioration peut en découler. C'est souligner la nécessité d'un dialogue permanent entre le radiologiste et le clinicien pour permettre une meilleure exploitation des documents radiographiques. Les épanchements pleuraux sont également fréquents, souvent méconnus sur le cliché standard, aisément identifiés sur un scanner, ils peuvent être facilement mis en évidence lors d'une échographie au lit du patient. Les études expérimentales faites sur le mouton montrent qu'environ 20 % de l'eau pulmonaire en excès s'accumule dans les espaces pleuraux. Ces épanchements pleuraux semblent caractérisés par une forte concentration en protéines par rapport à celle du plasma [37] et semblent se former quand un niveau critique d'œdème interstitiel pulmonaire est atteint suggérant que la résorption de l'œdème pulmonaire utilise pour une bonne part le passage de liquide extravasculaire dans l'espace pleural.

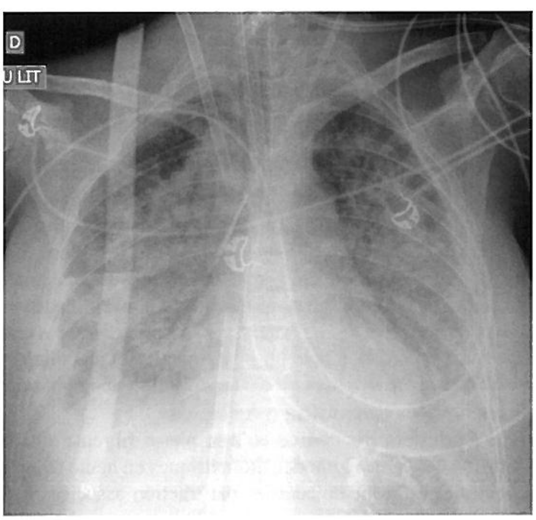


Figure 15-6 **SDRA chez une femme de 27 ans présentant une détresse respiratoire aiguë dans le cadre d'une acidocétose diabétique.** Radiographie de thorax de face au lit en réanimation à la phase exsudative. Syndrome alvéolaire bilatéral avec bronchogramme aérique et épanchement pleural liquidien bilatéral. Les zones de condensation parenchymateuse siègent essentiellement dans les parties postérieures des poumons (absence d'effacement des contours du bord du cœur). Condensations parenchymateuses rétro-cardiaques avec effacement de la ligne para-aortique. Ces condensations parenchymateuses respectent aussi les régions périphériques des lobes supérieurs.

Sur le plan anatomopathologique, il y a une fuite intra-alvéolaire de liquide, des dépôts de fibrine et des membranes hyalines. Une thrombose artérielle pulmonaire est aussi un signe important du SDRA sévère. Elle est liée à de nombreux facteurs : réaction inflammatoire de l'endothélium capillaire, agrégation plaquettaire et dépôt local de fibrine. Grâce à des angiographies segmentaires ou sous-segmentaires pulmonaires réalisées au lit du malade par l'intermédiaire d'un cathéter à ballonnet, la présence de défects endoluminaux peut être confirmée avec une absence de remplissage des petites branches artérielles collatérales, ainsi qu'une opacification capillaire altérée [38]. Ces lésions, observées dans les circulations artérielles pulmonaires, se voient tôt dans l'évolution du SDRA et persistent dans les évolutions fatales. Chez la plupart des malades avec occlusion vasculaire pulmonaire, la pression artérielle pulmonaire et les résistances vasculaires pulmonaires sont élevées. Chez les patients avec SDRA sévère, ces anomalies vasculaires sont prédictives d'un grand taux de mortalité (90 %) [38, 39]. Des essais expérimentaux de traitement par fibrinolytique ont mis en évidence des reperfusions de ces occlusions [40]. Toutefois, certains malades avec SDRA ne sont pas capables de supporter un traitement de ce type en raison de thrombocytopénies profondes. L'obstruction vasculaire n'est pas toujours due à la thrombose artérielle pulmonaire extensive, mais peut aussi être liée à une vasoconstriction ou une compression vasculaire due à la fuite liquidienne dans les alvéoles pulmonaires, l'augmentation de la pression interstitielle, l'hémorragie extravasculaire, le dépôt de collagène, l'œdème cellulaire et l'hyperplasie cellulaire.

Phase chronique

La troisième phase ou phase chronique (après 72 heures) survient 3 à 7 jours après la lésion initiale chez la plupart des patients atteints de SDRA. Les zones de condensation s'atténuent et les signes de syndrome interstitiel se développent (Figure 15-7). Fréquemment, des zones de clarté apparaissent dans les régions périphériques et sous-pleurales du poumon qui auparavant étaient le siège de zones de condensation alvéolaire. L'étude anatomopathologique de pièces de poumons de malades morts au stade chronique de SDRA suggère que ces zones correspondent à des infarctus ischémiques situés en aval d'une obstruction vasculaire pulmonaire [40, 41, 42, 43]. Chez les patients en ventilation assistée, ces régions ischémiques sont hautement « compliantes » et peuvent devenir franchement kystiques du fait de l'élargissement des voies aériennes sous l'influence de la pression positive, ce qui contribue à la ventilation d'un espace mort avec le risque de rupture par barotraumatisme. Il n'y a pas de relation constante entre le pic de pression des voies aériennes, ou la pression expiratoire positive, et le développement de collection gazeuse extra-alvéolaire, justement parce que le risque est modifié par un grand nombre de variables qui incluent l'ancienneté de la maladie pulmonaire sous-jacente et la durée de la ventilation

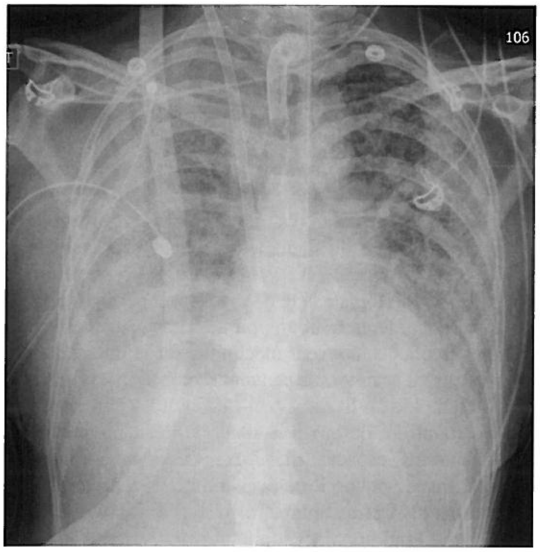


Figure 15-7 **SDRA chez une femme de 42 ans hospitalisée et trachéotomisée pour grippe sévère, évoluant rapidement vers une détresse respiratoire aiguë.** Radiographie thoracique de face au lit en réanimation faite au 6e jour (phase proliférative). Épanchement pleural liquidien droit. Condensation parenchymateuse rétrocardiaque gauche avec bronchogramme aérique. Condensation de toute la base pulmonaire droite et opacités réticulées dans les zones moyennes et supérieures des poumons qui sont aérées.

mécanique. Néanmoins des règles générales ont été décrites, montrant que la survenue de l'air extra-alvéolaire pouvait être prévisible quand le pic des pressions expiratoires était plus grand que 40 cm d'eau, la pression expiratoire positive était supérieure à 15 ou 20 cm d'eau et que la durée de ventilation en pression positive était prolongée [44, 45, 46]. L'emphysème interstitiel pulmonaire est probablement le caractère commun à toutes les collections aériques extra-alvéolaires. Cet emphysème se voit par rupture des parois alvéolaires avec dissection par l'air des gaines conjonctives péribronchovasculaires et des septa interlobulaires. Ces collections aériques extra-alvéolaires peuvent être extraordinairement difficiles à voir sur les radiographies du thorax. La manifestation radiographique la plus précoce de l'emphysème interstitiel pulmonaire est souvent une augmentation du contraste entre l'air et les opacités de la condensation alvéolaire qui prennent un aspect poivre et sel, alors que sur les clichés faits les jours précédents l'opacité gardait un aspect uniforme [45]. Ce signe correspond à la perception de multiples petits vaisseaux pulmonaires cernés par de l'air contenu dans leurs gaines conjonctives. Des espaces aériques linéaires résultent de la dissection périvasculaire de l'air le long des vaisseaux pulmonaires les plus volumineux et sont vus dans des régions périhilaires. L'image peut ressembler à un bronchogramme aérique bien qu'il soit habituellement plus grossier et qu'il ne diminue pas de calibre en périphérie. Plus rarement, l'emphysème interstitiel est reconnu comme un halo clair qui entoure les structures bronchovasculaires lorsqu'elles sont vues en fuite.

Sur le plan anatomopathologique, ce stade est caractérisé par une hyperplasie des pneumocytes de type 2, une infiltration de fibroblastes et un dépôt de collagène. L'œdème pulmonaire par augmentation de la perméabilité régresse partiellement, alors que persistent une altération de la fonction pulmonaire par diminution de la compliance pulmonaire, un déséquilibre du rapport ventilation-perfusion, diminution de la diffusion et une destruction du lit capillaire.

Tomodensitométrie

Les aspects tomodensitométriques ont été rapportés pour la première fois en 1983 par Rommelsheim et al. [47]. Ensuite Maunder et al. [48] ont démontré que les hyperdensités n'étaient pas distribuées de façon homogène dans le parenchyme pulmonaire mais étaient principalement gravito-dépendantes. Gattinoni et al. [49] ont confirmé cette caractéristique et démontré les conséquences morphologiques de la ventilation en pression positive. La tomodensitométrie apporte des informations supplémentaires par rapport à la radiographie standard chez 66 % des patients et modifie l'attitude thérapeutique chez 22 % d'entre eux [50]. Dans ce contexte, ses indications se sont élargies. Elle peut être proposée pour quantifier des lésions lorsque la radiographie est peu parlante, dans le dépistage des complications invisibles sur des clichés radiographiques chez des patients qui s'aggravent, en présence d'une discordance entre les données cliniques ou les paramètres physiologiques et la radiographie standard, dans l'évaluation des lésions pulmonaires associées, abcès, lacération… et enfin dans l'évaluation des séquelles. Elle peut également être utile dans l'évaluation du potentiel de recrutement alvéolaire par différentes techniques de ventilation ou la mise en procubitus et l'évaluation de nouvelles thérapeutiques.

Les principales lésions élémentaires sont des opacités en verre dépoli et des condensations alvéolaires [50, 51, 52] (Figure 15-8). La tomodensitométrie démontre que la distribution des zones de condensation est très variable et non uniforme, même dans les cas où les condensations alvéolaires projetées sur la radiographie thoracique de face faite au lit paraissent diffuses [50, 53]. La répartition topographique de ces lésions peut être schématisée en trois types, *lobaire*, lorsqu'elles sont limitées par une structure anatomique identifiable comme une scissure (Figure 15-9), *patchy* lorsque les plages de condensation sont de formes arrondies mal limitées, en « taches » dispersées (Figure 15-10), et *diffuse* lorsque les lésions sont réparties dans l'ensemble des deux champs pulmonaires sans limites anatomiques (Figure 15-11). Dans une série de 71 patients, les lésions étaient diffuses dans 23 % des cas, *lobaires* dans 36 % et *patchy* dans 41 % des cas. Les zones de condensation les plus étendues tendent à occuper les territoires pulmonaires déclives, tandis que les zones non déclives semblent plus normalement aérées [48, 53] (Figure 15-12). Les plages d'hyperdensités en verre dépoli traduisent la cohabitation dans le même territoire pulmonaire d'alvéoles à lumière comblée par l'œdème et d'alvéoles aérées. La tomodensitométrie est particulièrement sensible pour détecter l'épanchement pleural associé. Ces épanchements sont beaucoup plus fréquents que ne le laissait supposer l'examen radiographique standard, et la tomodensitométrie apprécie mieux l'importance de ces épanchements qui nécessitent parfois un drainage. L'atteinte est donc souvent hétérogène et elle prédomine dans les territoires dépendants. L'hétérogénéité de l'atteinte scanographique fait évoquer pour certains l'hétérogénéité des lésions anatomiques, avec un mélange d'alvéoles respectées par le processus et qui restent aérées, tandis que d'autres sont plus ou moins pathologiques et se collabent. Pour d'autres auteurs [54, 55, 56, 57], les lésions anatomiques sont diffuses et homogènes, et c'est le poids croissant du poumon vers les régions dépendantes qui entraîne le collapsus alvéolaire. Aux précédentes lésions peuvent s'associer d'autres lésions comme des réticulations, des kystes, et des épanchements pleuraux souvent méconnus sur les clichés standard. Enfin, le volume pulmonaire est réduit surtout dans les lobes inférieurs.

Les signes tomodensitométriques vus sur des coupes axiales en haute résolution ont été corrélés avec les phases anatomopathologiques du dommage alvéolaire aigu [58, 59, 60]. Pendant la phase exsudative et la phase proliférative précoce du dommage alvéolaire diffus, le tableau tomodensitométrique est fait de verre dépoli extensif avec ou sans condensation parenchymateuse. Les septa interlobulaires sont souvent épaissis et donc visibles à travers le verre dépoli. Cet aspect épaissi des septa correspond histologiquement à l'œdème de la phase exsudative et au collapsus alvéolaire adjacent aux septa, et plus tard à l'organisation de la phase proliférative ou de la phase fibreuse.

À la phase proliférative tardive et à la phase fibreuse du dommage alvéolaire diffus, les signes tomodensitométriques en haute résolution sont les bronchectasies et bronchiolectasies par traction associées à une perte de volume pulmonaire [61].

Au stade de fibrose, les opacités réticulées et les petites lésions kystiques sont présentes.

Prédiction de l'étiologie (dommage direct pulmonaire versus extrapulmonaire)

La différenciation entre une origine pulmonaire ou directe et une origine extrapulmonaire ou indirecte du dommage alvéolaire diffus peut être éta-

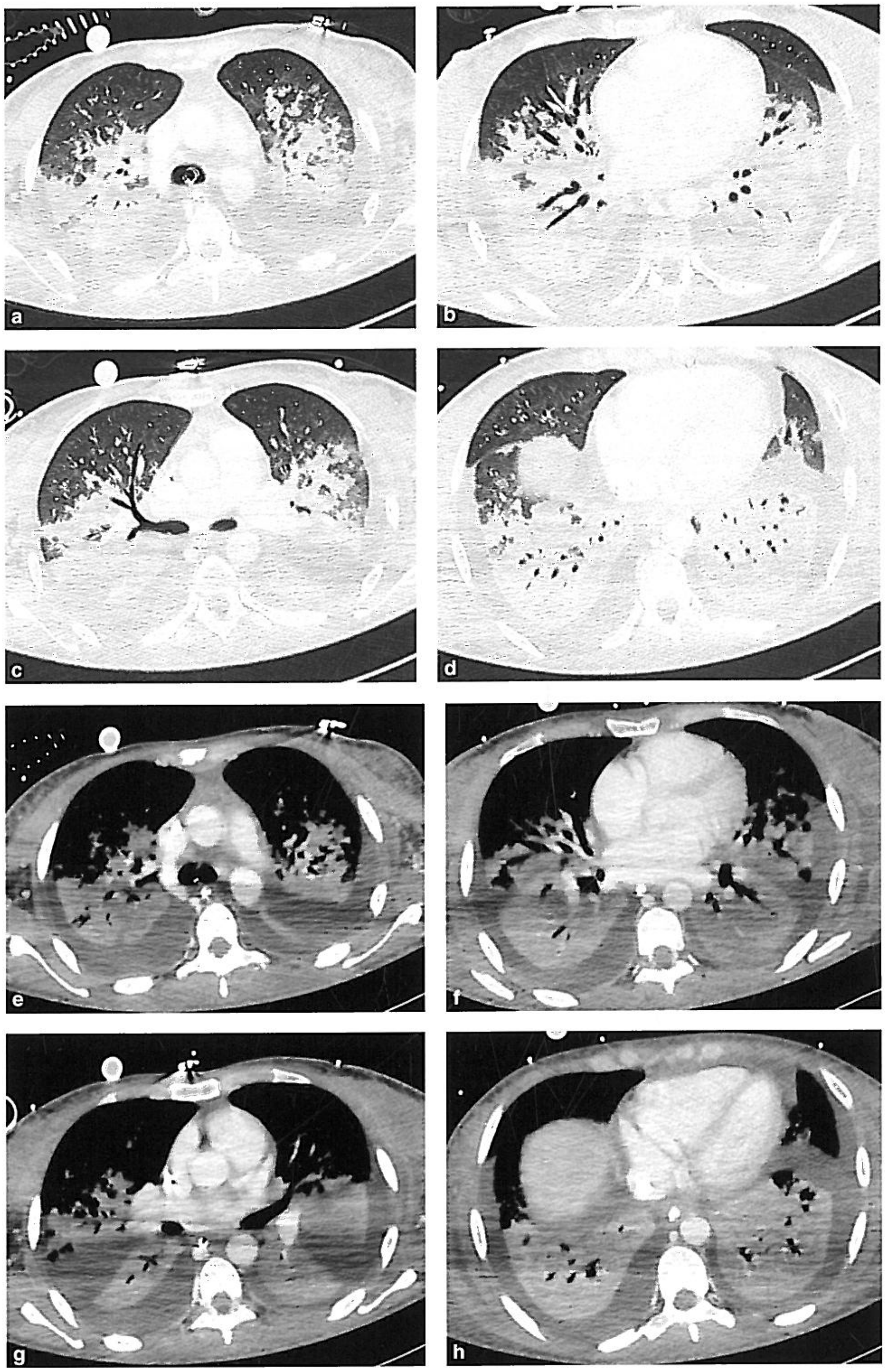


Figure 15-8 **SDRA chez une femme de 27 ans présentant une détresse respiratoire aiguë dans le cadre d'une acidocétose diabétique.** Même patiente qu'à la figure 15-6. Coupes tomodensitométriques axiales avec injection de produit de contraste en fenêtres parenchymateuse (**a-d**) et médiastinale (**e-h**). Épanchement pleural liquidien bilatéral. Condensations parenchymateuses bilatérales et symétriques dans les territoires déclives avec bronchogramme aérique. Condensations péribronchovasculaires dans les lobes supérieurs, associées à du verre dépoli et à des zones de parenchyme normalement aérées.

blie sur des signes tomodensitométrique, des paramètres de ventilation mécanique et sur le niveau de réponse à la pression positive [62]. Goodman et al. ont montré que les patients ayant un SDRA dû à une atteinte lésionnelle directe ont volontiers une distribution asymétrique du verre dépoli et des condensations parenchymateuses en tomodensitométrie [63]. Inversement, les patients ayant un SDRA d'origine indirecte ont volontiers une distribution symétrique des signes tomodensitométriques. Desai et al. ont montré un chevauchement important des signes entre les différents types de SDRA. Toutefois, les patients ayant un SDRA d'origine extrathoracique ont plus volontiers des signes de condensations parenchymateuses très extensives dans les territoires déclives, tandis que les SDRA d'origine lésionnelle directe ont plus volontiers des condensations plus extensives

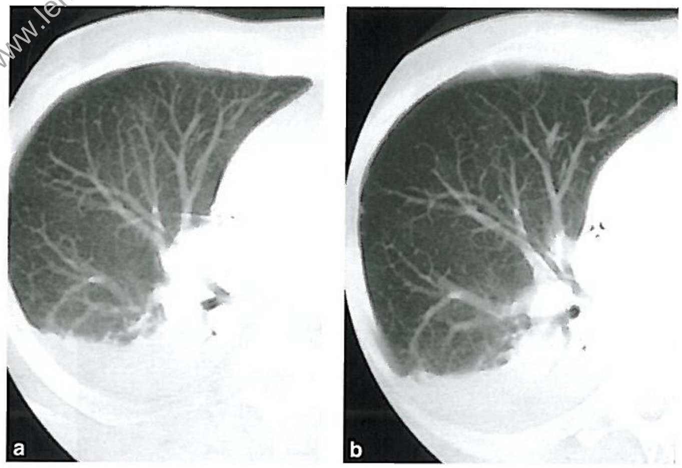


Figure 15-9 Syndrome de détresse respiratoire aiguë, forme lobaire. Examen tomodensitométrique, fenêtre parenchymateuse, coupe centimétrique. **a**) Sans pression positive, la principale lésion élémentaire est représentée par des condensations alvéolaires, de répartition lobaire inférieure droite, limitée par une structure anatomique indentifiable comme la grande scissure. **b**) Le collapsus n'est pas levé par la ventilation en pression positive.

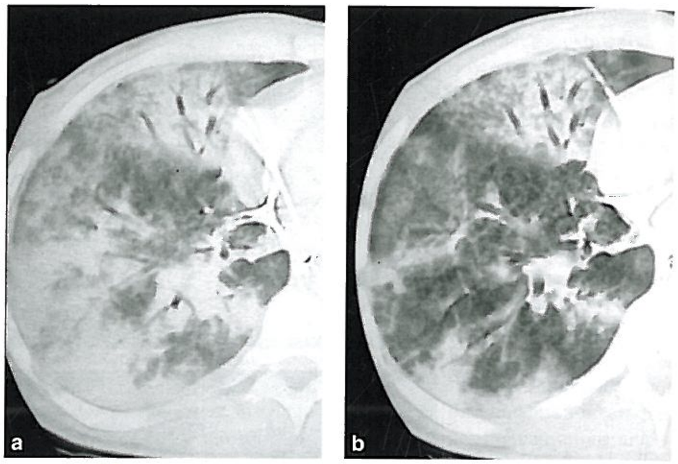


Figure 15-11 Syndrome de détresse respiratoire aiguë, forme diffuse. Examen tomodensitométrique, fenêtre parenchymateuse, coupe centimétrique. **a**) Sur l'image de gauche, sans pression positive, les principales lésions élémentaires sont représentées par du verre dépoli et des condensations alvéolaires, diffus. **b**) Ce collapsus est partiellement levé par la ventilation en pression positive.

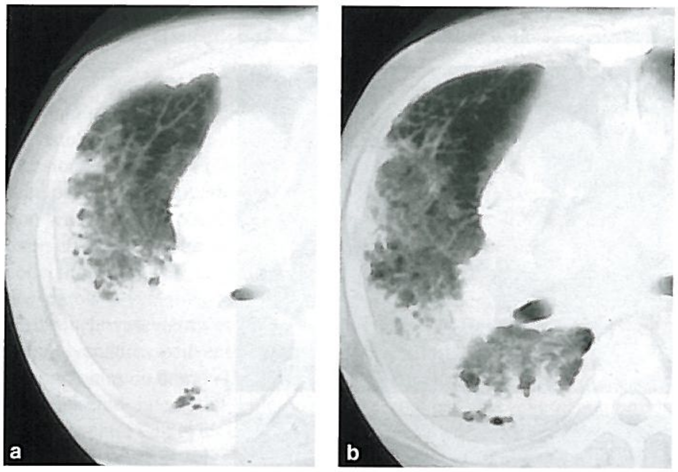


Figure 15-10 Syndrome de détresse respiratoire aiguë, forme *patchy*. Examen tomodensitométrique, fenêtre parenchymateuse, coupe centimétrique. **a**) Sans pression positive, la principale lésion élémentaire est représentée par du verre dépoli et des condensations alvéolaires, de répartition *patchy*, c'est-à-dire lobaire inférieure droite, limitée par une structure anatomique identifiable comme la grande scissure, et non systématisée dans le lobe moyen. **b**) Ce collapsus est partiellement levé par la ventilation en pression positive.

dans les zones non dépendantes et présentent volontiers des kystes pulmonaires [64]. Par conséquent, une distribution bilatérale et symétrique des anomalies pulmonaires, associant condensations parenchymateuses dans les zones dépendantes, verre dépoli dans les zones non dépendantes et zones apparemment normales, est plus volontiers observée au cours des SDRA d'origine extrathoracique.

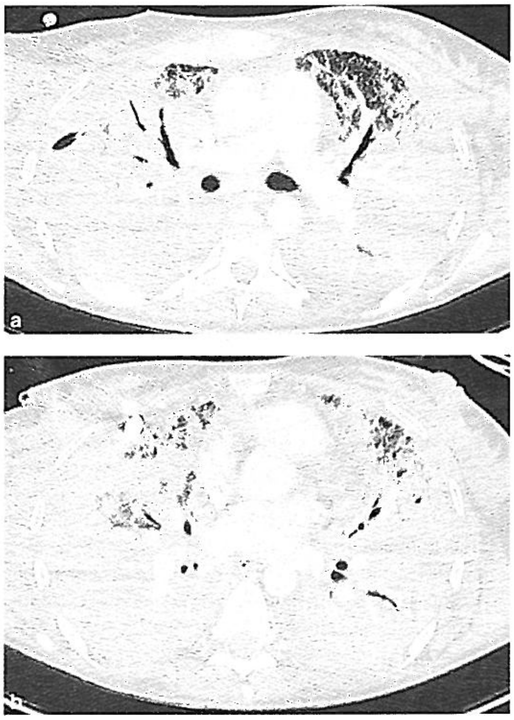
Prédiction du stade anatomopathologique et pronostic

Les signes tomodensitométriques sont bien corrélés avec le stade anatomopathologique du dommage alvéolaire diffus. Des bronchectasies et bronchiolectasies de traction, vues dans des zones de verre dépoli et de condensations parenchymateuses sur les coupes tomodensitométriques, sont habituellement de bons indicateurs de l'évolution de la phase exsudative vers les phases proliférative et fibreuse du dommage alvéolaire diffus. Pendant ces phases, le parenchyme pulmonaire est l'objet d'un remodelage extensif avec un certain degré de fibrose. L'étendue des réticulations grossières sur la radiographie standard associée aux signes tomodensitométriques de fibrose pulmonaire que sont la distorsion architecturale et les bronchectasies de traction sont tous corrélés à la durée de ventilation mécanique à pression positive [65]. Dans une étude de 44 patients ayant un SDRA, de causes variées, vus au stade initial, Ichikado et al. ont évalué l'impact pronostique des signes tomodensitométriques marquant l'étendue des modifications fibroprolifératives [66]. Les résultats ont montré que des anomalies tomodensitométriques indiquant des modifications fibroprolifératives étendues étaient un marqueur indépendant de mauvais pronostic chez ces patients. De plus, ces signes tomodensitométriques étaient associés à une ventilation assistée nécessairement plus prolongée.

Complications et évolution à long terme

La scanographie joue également un rôle dans le dépistage et la quantification des lésions résiduelles chez les survivants. En effet, l'évolution est menacée par l'apparition de complications majeures du SDRA comme le barotraumatisme, les infections nosocomiales, le sepsis, l'hémorragie et la décompensation multiviscérale. Le barotraumatisme pulmonaire est une complication fréquente du SDRA et son incidence, très variable, dépend de la sévérité du SDRA, de la présence d'autres complications et du niveau des pressions d'insufflation utilisées. Sur le plan radiologique, le barotraumatisme se traduit par un emphysème interstitiel, un pneumomédiastin, un pneumothorax uni- ou bilatéral. La tomodensitométrie est dans tous les cas plus sensible pour faire le diagnostic des complications de barotraumatisme. Le développement de l'infection pulmonaire nosocomiale et la surinfection d'infarctus sont favorisés par une atteinte des macrophages alvéolaires, une éventuelle aspiration de liquide gastrique ou de gaz toxiques et la présence d'obstruction pulmonaire vasculaire. Les signes radiographiques d'une infection nosocomiale incluent l'augmentation régionale des zones de condensation alvéolaire, l'aspect kystique d'un abcès pulmonaire et l'apparition de bronchectasies. Un sepsis contribue directement au décès dans 72 % des cas de mort par SDRA, la deuxième cause de mortalité étant la défaillance multi-organe bien avant l'insuffisance respiratoire elle-même.

À long terme, les séquelles pour les survivants, en dépit d'une intense réaction inflammatoire, restent modestes. En effet, la plupart des survivants semblent avoir une bonne chance de récupération complète de leur fonction respiratoire dans les 4 à 12 mois qui suivent la guérison. Il n'est pas surprenant, toutefois, que la fibrose pulmonaire et la destruction capillaire laissent un certain nombre de patients avec des symptômes résiduels et des lésions anatomiques qui peuvent être détectés radiologiquement.



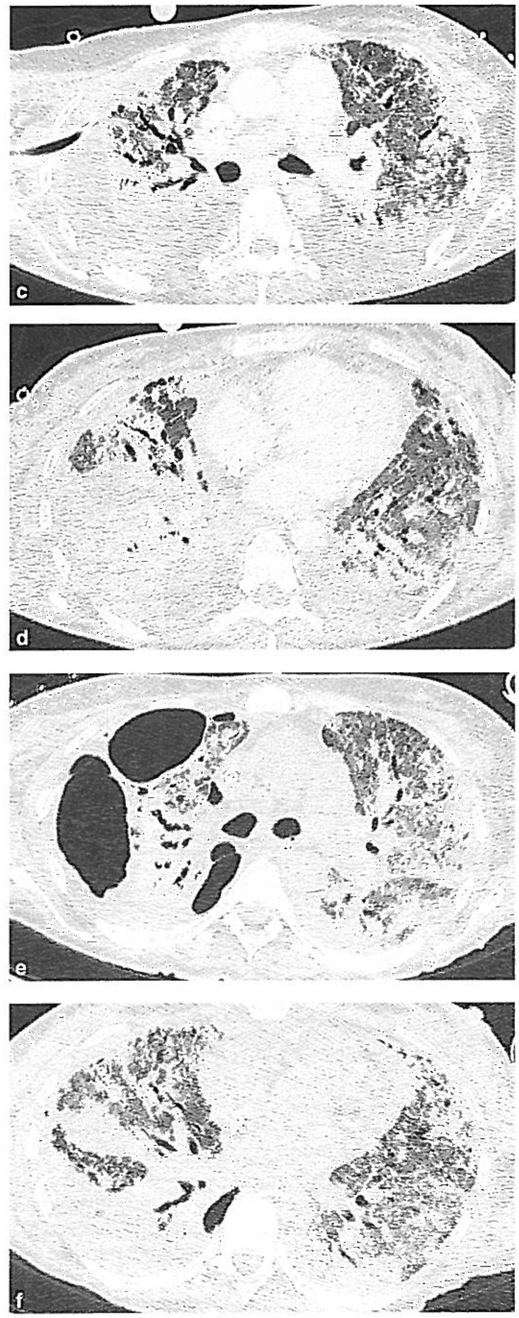


Figure 15-12 **SDRA post-grippe. Évolution TDM en phase exsudative proliférative et fibreuse.** Même patiente qu'à la figure 15-7. **a** et **b**) Coupes tomodensitométriques en fenêtre parenchymateuse à la phase exsudative. Épanchement pleural bilatéral. Épanchement pleural droit drainé. Condensations parenchymateuses bilatérales extensives avec bronchogramme aérique. Les seules zones partiellement aérées sont les zones antérieures des deux poumons. **c** et **d**) Coupes tomodensitométriques en fenêtre parenchymateuse au 6e jour (contemporaine de la radiographie pulmonaire de la figure 15-7) à la phase proliférative. Épanchement pleural bilatéral avec drain pleural droit. Les condensations parenchymateuses des zones déclives ont considérablement diminué par rapport au premier examen. Le poumon aéré présente des réticulations sur fond de verre dépoli avec une discrète dilatation des bronches sous-segmentaires surtout dans les lobes supérieurs. **e** et **f**) Coupes tomodensitométriques au 12e jour (phase proliférative tardive et fibreuse). Les condensations parenchymateuses ont encore diminué en surface. On note une perte de volume du lobe inférieur droit qui est condensé. Les bronchectasies du lobe supérieur droit se sont aggravées. Présence de volumineuses images kystiques du lobe supérieur droit avec une image de pneumothorax localisé dans la gouttière latérovertébrale droite.

Les déficits fonctionnels sont fréquents [67, 68] : restriction (22 %), distension (6 %), obstruction (16 %), hypoxie (26 %), diminution de la PO_2 à l'exercice (47 %), diminution de la capacité de diffusion (50 %). La diminution de la capacité à l'exercice paraît être due à la persistance de thromboses artérielles pulmonaires et à la réduction du volume capillaire pulmonaire. Environ 11 % des survivants ont des opacités radiographiques résiduelles et presque 8 % ont une distension thoracique identifiable sur des radiographies standard. Quelques-unes de ces anomalies fonctionnelles ont été attribuées à la ventilation de l'espace mort due à des lésions kystiques persistantes. Il n'y a pas, semble-t-il, de relation démontrée entre la persistance d'un déficit fonctionnel ou de lésions anatomiques et la cause, la sévérité ou d'autres paramètres du SDRA. Enfin, la tomodensitométrie pourrait certainement jouer un rôle dans le bilan morphologique des lésions anatomiques résiduelles. À long terme, environ 11 % des survivants ont des opacités radiographiques résiduelles et presque 8 % ont une distension thoracique identifiable sur les radiographies standard.

Analyse quantitative

De nombreux travaux ont démontré que la quantification des zones pulmonaires condensées et aérées pouvait être un guide thérapeutique pour le réanimateur dans l'appréciation des différents modes de ventilation ainsi que dans l'approche physiopathologique du SDRA [69, 70]. Ces travaux reposent sur l'analyse de l'histogramme de distribution des pixels en fonction des densités. Les surfaces pulmonaires segmentées sont analysées en séparant les pixels inclus en quatre catégories : ceux correspondant aux zones non aérées (–100 à 100 UH), ceux correspondant aux zones pulmonaires faiblement aérées (–100 à –500 UH), aérées (–500 à –900 UH) et surdistendues (–900 à –1 000 UH). Le nombre respectif de pixels inclus dans chacune des trois catégories est ensuite évalué en fonction des équipes sur trois coupes tomodensitométriques échantillonnées dans les parties supérieure, moyenne et inférieure des champs pulmonaires [55, 71, 72, 73], ou sur une acquisition volumique [47, 48] cela à différents volumes pulmo-

naires et à différents niveaux de PEEP (Figure 15-13). En couplant le moniteur de ventilation artificielle au système de déclenchement des acquisitions scanographiques, il est possible de contrôler le volume pulmonaire d'insufflation au moment de l'acquisition de la pile de coupes [70, 71]. Les méthodes automatiques d'analyse sont aujourd'hui possibles grâce au développement d'algorithmes d'analyse d'image fondés sur la morphologie mathématique [69]. Les analyses quantitatives ont ainsi permis de démontrer que le poids d'un poumon de SDRA était 2 à 3 fois supérieur à celui d'un poumon normal et que son contenu en air représentait 20 à 30 % des valeurs normales, soit 200-400 g de tissu aéré pour des valeurs normales comprises entre 1 000 et 1 300 g [73, 74, 75, 76, 77, 78, 79]. Le volume pulmonaire total est diminué comme en témoigne l'ascension des coupoles dia-

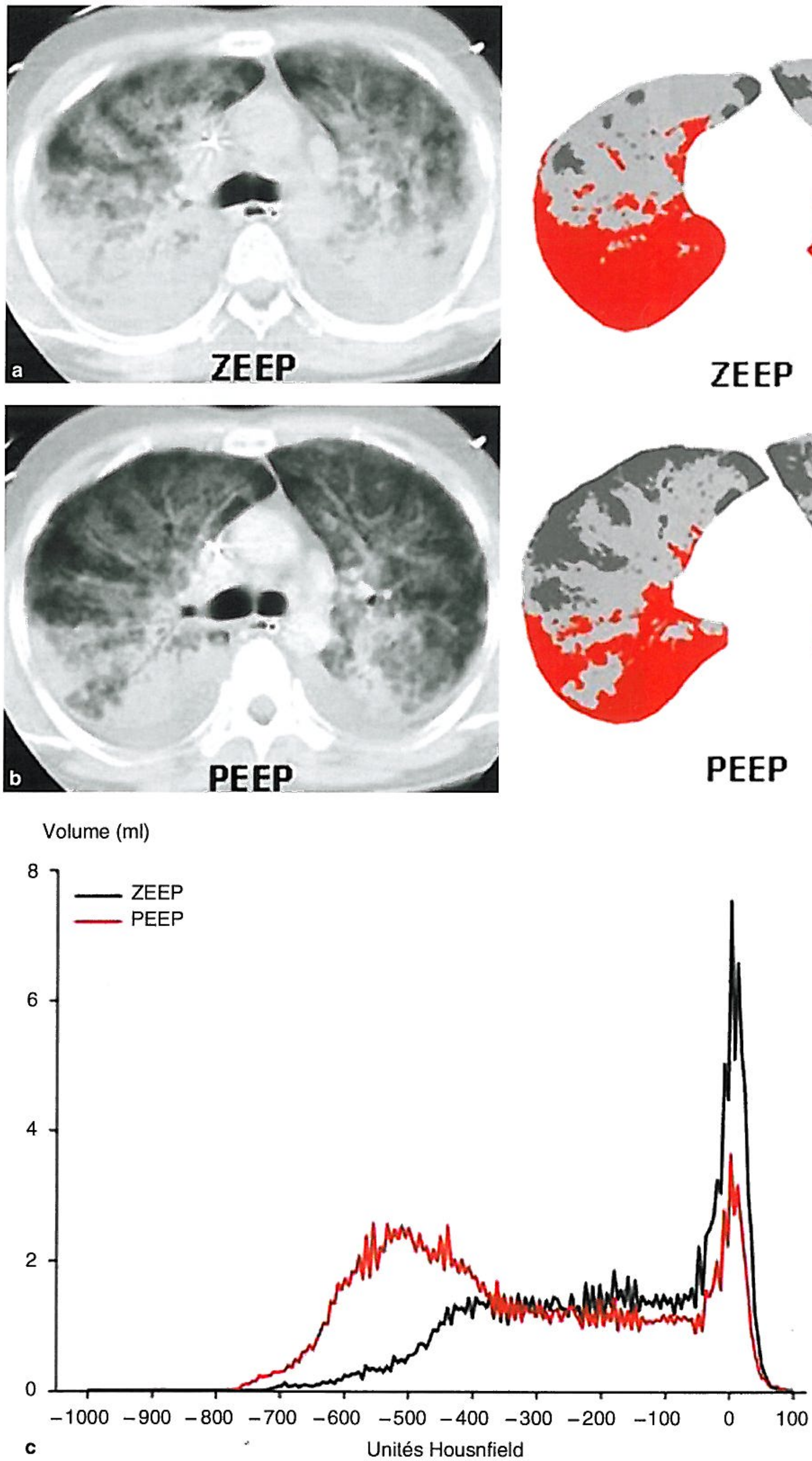


Figure 15-13 **Mesure automatique de recrutement alvéolaire.** **a**) Coupe axiale d'une forme diffuse de SDRA acquise en ZEEP (*zero expiratory pressure*). En haut, segmentation automatique correspondante, en rouge parenchyme pulmonaire condensé, en gris clair le parenchyme pulmonaire partiellement aéré, en gris foncé lé parenchyme pulmonaire aéré. **b**) Même coupe en PEEP (*positive end expiratory pressure*) avec segmentation automatique correspondante. **c**) Histogramme des densités pulmonaires. La courbe noire correspond à la distribution en ZEEP, la courbe rouge à la distribution en PEEP. Noter l'effet de la PEEP avec l'augmentation de volume du parenchyme partiellement aéré entre –700 et –400 UH et la réduction du parenchyme pulmonaire condensé centré autour de 0 UH.

phragmatiques [86]. Cette observation a conduit au concept de *baby lung* puisque la quantité de tissu normalement aéré correspond aux valeurs normales d'un enfant de 4-5 ans [73].

La répartition des opacités alvéolaires n'est pas homogène et prédomine dans les régions gravito-dépendantes. Lorsque le patient est mis en procubitus, les zones de condensation s'éclaircissent car elles sont rendues non dépendantes, et de nouvelles zones de condensation se développent dans les territoires préalablement aérés. Ces modifications se voient de façon rapide en quelques minutes après le changement de posture [80, 81, 82]. Le mécanisme de ce phénomène n'est pas complètement compris mais, en tout état de cause, l'augmentation du poids du poumon par l'œdème exagère le gradient vertical de pression transpulmonaire et entraîne une atélectasie par compression du poumon déclive. En plus du gradient de densité antéropostérieur, il existe également un gradient craniocaudal avec une perte de volume pulmonaire qui prédomine sur les lobes inférieurs [80].

Le recrutement alvéolaire obtenu avec l'application d'une pression positive télé-expiratoire (*positive end expiratory pressure* [PEEP]) peut être évalué en mesurant la variation de volume de tissu non aéré [80], ou la variation de poids du tissu aéré ou du tissu condensé [71, 72, 73, 80, 81]. L'application d'une PEEP entraîne généralement une régression partielle des zones peu aérées et une réduction des plages de condensation. Initialement, il était admis que le *baby lung* était situé dans les régions non dépendantes. En fait, le modèle est plus complexe et le poumon dans le SDRA peut être assimilé à une éponge (*sponge lung*). Ainsi, l'œdème est également réparti dans le parenchyme pulmonaire aussi bien dans les parties déclives qu'antérieures. Les forces gravitationnelles chassent l'air des régions dépendantes et entraînent une atélectasie par compression. En admettant que le poumon puisse être assimilé à un système hydraulique, il est possible de calculer la pression locale surajoutée secondaire à la présence des lésions pulmonaires à partir de la densité et de la hauteur de la colonne de tissu sus-jacente au point considéré. Gattinoni et al. [73] ont ainsi pu démontrer que le niveau de PEEP nécessaire pour recruter un endroit donné était proportionnel à la pression surajoutée localement. De même, l'augmentation de la PEEP permet de réduire le nombre de cycles ouverture-collapsus alvéolaire, qui pour certains auteurs serait à l'origine d'une partie de la réponse inflammatoire des cellules pulmonaires, elle-même responsable des lésions induites par la ventilation artificielle [83, 84, 85]. À volume courant constant, le recrutement alvéolaire prédomine dans les régions antérieures et se propage vers l'arrière lorsque les niveaux de PEEP augmentent de 0 à 20 cm H_2O. De même, à ce gradient antéropostérieur d'efficacité de la PEEP se surajoute un gradient céphalocaudal [80]. En augmentant progressivement la PEEP, les régions antérieures et supérieures deviennent progressivement surdistendues et moins compliantes, ce qui favorise la distribution du volume courant et le recrutement alvéolaire vers les régions postéro-inférieures. La distribution des gaz est ainsi plus homogène [71]. Dans le SDRA, la courbe pression-volume est souvent caractérisée par deux points d'inflexion, inférieur et supérieur. Le point d'inflexion inférieur correspond à la pression à partir de laquelle débute le recrutement alvéolaire, et le point supérieur celui à partir duquel commence la surdistension [85]. Même si ce concept n'est pas unanimement accepté [86, 87], il est très utile pour adapter les paramètres de ventilation. Gattinoni et al. [72] ont démontré que les modifications de compliance au-dessus et en dessous du point d'inflexion inférieur étaient corrélées avec la variation de tissu normalement aéré, et non avec la variation de tissu non aéré. Vieira et al. [88] ont également pu démontrer que l'application d'une PEEP chez les patients qui ne présentent pas de point d'inflexion entraînait une surdistension plutôt qu'un recrutement alvéolaire.

BIBLIOGRAPHIE

Œdème pulmonaire hémodynamique

1. Fraser RG, Colman N, Müller NL, Paré PD. Pulmonary edema. *In* : Synopsis of diagnosis of diseases of the chest, 2nd ed, Philadelphia, WB Saunders, 2005 : 603-626.
2. Kooman JP, Leunissen KM. Cardiovascular aspects in renal disease. Curr Opin Nephrol Hypertens, 1993, *2* : 791-797.
3. O'Brien JD, Ettinger NA. Pulmonary complications of liver transplantation. Clin Chest Med, 1996, *17* : 99-114.
4. Johnston SC, Darragh TM, Simon RP. Postictal pulmonary edema requires pulmonary vascular pressure increases. Epilepsia, 1996, *37* : 428-432.
5. Bahloul M, Chaari AN, Kallel H et al. Neurogenic pulmonary edema due to traumatic brain injury : evidence of cardiac dysfunction. Am J Crit Care, 2006, *15* : 462-470.
6. Smith WS, Matthay MA. Evidence for a hydrostatic mechanism in human neurogenic pulmonary edema. Chest, 1997, *111* : 1326-1333.
7. Maron MB, Holcomb PH, Dawson CA et al. Edema development and recovery in neurogenic pulmonary edema. J Appl Physiol, 1994, *77* : 1155-1163.
8. Felman AH. Neurogenic pulmonary edema. Observations in 6 patients. AJR Am J Roentgenol, 1971, *112* : 393-396.
9. Ware LB, Matthay MA. Clinical practice. Acute pulmonary edema. N Engl J Med, 2005, *353* : 2788-2796.
10. Milne EN. Hydrostatic versus increased permeability pulmonary edema. Radiology, 1989, *170* : 891-894.
11. Ravin CE. Pulmonary vascularity : radiographic considerations. J Thorac Imaging, 1988, *3* : 1-13.
12. Morgan PW, Goodman LR. Pulmonary edema and adult respiratory distress syndrome. Radiol Clin North Am, 1991, *29* : 943-963.
13. Woodring JH. Pulmonary artery-bronchus ratios in patients with normal lungs, pulmonary vascular plethora, and congestive heart failure. Radiology, 1991, *179* : 115-122.
14. Gluecker T, Capasso P, Schnyder P et al. Clinical and radiologic features of pulmonary edema. RadioGraphics, 1999, *19* : 1507-1531.
15. Chen JT. Radiographic diagnosis of heart failure. Heart Dis Stroke J Prim Care Physicians, 1992, *1* : 58-63.
16. Milne EN, Pistolesi M, Miniati M, Giuntini C. The radiologic distinction of cardiogenic and noncardiogenic edema. AJR Am J Roentgenol, 1985, *144* : 879-894.
17. Schnyder PA, Sarraj AM, Duvoisin BE et al. Pulmonary edema associated with mitral regurgitation : prevalence of predominant involvement of the right upper lobe. AJR Am J Roentgenol, 1993, *161* : 33-36.
18. Forster BB, Müller NL, Mayo JR et al. High-resolution computed tomography of experimental hydrostatic pulmonary edema. Chest, 1992, *101* : 1434-1437.
19. Storto ML, Kee ST, Golden JA, Webb WR. Hydrostatic pulmonary edema : high-resolution CT findings. AJR Am J Roentgenol, 1995, *165* : 817-820.
20. Remy-Jardin M, Remy J, Giraud F et al. Computed tomography assessment of ground-glass opacity : semiology and significance. J Thorac Imaging, 1993, *8* : 249-264.
21. Scillia P, Delcroix M, Lejeune P et al. Hydrostatic pulmonary edema : evaluation with thin-section CT in dogs. Radiology, 1999, *211* : 161-168.
22. Lewin S, Goldberg L, Dec GW. The spectrum of pulmonary abnormalities on computed chest tomographic imaging in patients with advanced heart failure. Am J Cardiol, 2000, *86* : 98-100.
23. Ngom A, Dumont P, Diot P, Lemarié E. Benign mediastinal lymphadenopathy in congestive heart failure. Chest, 2001, *119* : 653-656.
24. Slanetz PJ, Truong M, Shepard JA et al. Mediastinal lymphadenopathy and hazy mediastinal fat : new CT findings of congestive heart failure. AJR Am J Roentgenol, 1998, *171* : 1307-1309.
25. Miniati M, Pistolesi M, Paoletti P et al. Objective radiographic criteria to differentiate cardiac, renal, and injury lung edema. Invest Radiol, 1988, *23* : 433-440.
26. Aberle DR, Wiener-Kronish JP, Webb WR, Matthay MA. Hydrostatic versus increased permeability pulmonary edema : diagnosis based on radiographic criteria in critically ill patients. Radiology, 1988, *168* : 73-79.
27. Resten A, Maitre S, Humbert M et al. Pulmonary hypertension : CT of the chest in pulmonary venoocclusive disease. AJR Am J Roentgenol, 2004, *183* : 65-70.
28. Packer DL, Keelan P, Munger TM et al. Clinical presentation, investigation, and management of pulmonary vein stenosis complicating ablation for atrial fibrillation. Circulation, 2005, *111* : 546-554.

Syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte

29. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. Lancet, 1967, *2* : 319-323.
30. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL et al. The American-European consensus conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant out-

comes, and clinical trial coordination. Am J Respir Crit Care Med, 1994, *149* : 818-824.
31. KETAI LH, GODWIN JD. A new view of pulmonary edema and acute respiratory distress syndrome. J Thorac Imaging, 1998, *13* : 147-171.
32. TOMASHEFSKI JFJ. Pulmonary pathology of the adult respiratory distress syndrome. Clin Chest Med, 1990, *11* : 593-619.
33. ABERLE DR, WIENER KJ, WEBB WR, MATTHAY MA. Hydrostatic versus increased permeability pulmonary edema : diagnosis based on radiographic criteria in critically ill patients. Radiology, 1988, *168* : 73-79.
34. PISTOLESI M, MINIATI M, MILNE EN et al. The chest roentgenogram in pulmonary edema. Clin Chest Med, 1985, *6* : 315-344.
35. SMITH RC, MANN H, GREENSPAN RH et al. Radiographic differentiation between different etiologies of pulmonary edema. Invest Radiol, 1987, *22* : 859-863.
36. ZIMMERMAN JE, GOODMAN LR, SHAHVARI MB. Effect of mechanical ventilation and positive end-expiratory pressure (PEEP) on chest radiograph. AJR Am J Roentgenol, 1979, *133* : 811-815.
37. WIENER-KRONISH JP, MATTHAY MA. Pleural effusions associated with hydrostatic and increased permeability pulmonary edema. Chest, 1988, *93* : 852-858.
38. GREENE R, ZAPOL WM, SNIDER MT et al. Early bedside detection of pulmonary vascular occlusion during acute respiratory failure. Am Rev Respir Dis, 1981, *124* : 593-601.
39. TOMASHEFSKI JF Jr, DAVIES P, BOGGIS C et al. The pulmonary vascular lesions of the adult respiratory distress syndrome. Am J Pathol, 1983, *112* : 112-126.
40. GREENE R, LIND S, JANTSCH H et al. Pulmonary vascular obstruction in severe ARDS : angiographic alterations after i.v. fibrinolytic therapy. AJR Am J Roentgenol, 1987, *148* : 501-508.
41. BESSIS L, CALLARD P, GOTHEIL C et al. High-resolution CT of parenchymal lung disease : precise correlation with histologic findings. RadioGraphics, 1992, *12* : 45-58.
42. GREENE R. Pulmonary vascular obstruction in the adult respiratory distress syndrome. J Thorac Imaging, 1986, *1* : 31-38.
43. PINET F, TABIB A, CLERMONT A et al. Post-traumatic-shock lung : postmortem microangiographic and pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol, 1982, *139* : 449-454.
44. PETTY TL. The use, abuse, and mystique of positive end-expiratory pressure. Am Rev Respir Dis, 1988, *138* : 475-478.
45. UNGER JM, ENGLAND DM, BOGUST GA. Interstitial emphysema in adults : recognition and prognostic implications. J Thorac Imaging, 1989, *4* : 86-94.
46. WOODRING JH. Pulmonary interstitial emphysema in the adult respiratory distress syndrome. Crit Care Med, 1985, *13* : 786-791.
47. ROMMELSHEIM K, LACKNER K, WESTHOFEN P et al. [Respiratory distress syndrome of the adult in the computer tomograph]. Anasth Intensivther Notfallmed, 1983, *18* : 59-64.
48. MAUNDER RJ, SHUMAN WP, MCHUGH JW. Preservation of normal lung regions in the adult respiratory distress syndrome : analysis by computed tomography. JAMA, 1986, *255* : 2463-2465.
49. GATTINONI L, MASCHERONI D, TORRESIN A et al. Morphological response to positive end expiratory pressure in acute respiratory failure. Computerized tomography study. Intensive Care Med, 1986, *12* : 137-142.
50. TAGLIABUE M, CASELLA TC, ZINCONE GE et al. CT and chest radiography in the evaluation of adult respiratory distress syndrome. Acta Radiol, 1994, *35* : 230-234.
51. GOODMAN LR. Congestive heart failure and adult respiratory distress syndrome. New insights using computed tomography. Radiol Clin North Am, 1996, *34* : 33-46.
52. IM JG, YU YJ, AHN JM et al. Hydrostatic versus oleic acid-induced pulmonary edema : high-resolution computed tomography findings in the pig lung. Acad Radiol, 1994, *1* : 364-372.
53. STARK P, GREENE R, KOTT MM et al. CT-findings in ARDS. Radiologe, 1987, *27* : 367-369.
54. BONE RC. The ARDS lung. New insights from computed tomography. JAMA, 1993, *269* : 2134-2135.
55. GATTINONI L, BOMBINO M, PELOSI P. Lung structure and function in different stages of severe adult respiratory distress syndrome. JAMA, 1994, *271* : 1772-1779.
56. GATTINONI L, D'ANDREA L, PELOSI P et al. Regional effects and mechanism of positive end-expiratory pressure in early adult respiratory distress syndrome. JAMA, 1993, *269* : 2122-2127.
57. SANDIFORD P, PROVINCE MA, SCHUSTER DP. Distribution of regional density and vascular permeability in the adult respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med, 1995, *151* : 737-742.
58. ICHIKADO K, JOHKOH T, IKEZOE N et al. Acute interstitial pneumonia : high-resolution CT findings correlated with pathology. AJR Am J Roentgenol, 1997, *168* : 333-338.
59. ICHIKADO K, SUGA M, GUSHIMA Y et al. Hyperoxia-induced diffuse alveolar damage in pigs : correlation between thin-section CT and histopathologic findings. Radiology, 2000, *216* : 531-538.
60. ICHIKADO K, SUGA M, MÜLLER NL et al. Acute interstitial pneumonia : comparison of higu-resolution computed tomography findings between survivors and nonsurvivors. Am J Respir Crit Care Med, 2002, *165* : 1551-1556.
61. TOMIYAMA N, MÜLLER NL, JOHKOH T et al. Acute respiratory distress syndrome and acute insterstitial pneumonia : comparison of thin-section CT findings. J Comput Assist Tomogr, 2001, *25* : 28-33.
62. GATTINONI L, PELOSI P, SUTER PM et al. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes ? Am J Respirt Crit Care Med, 1998, *158* : 3-11.
63. GOODMAN LR, FUMAGALLI R, TAGLIABUE P et al. Adult respiratroy distress syndrome due to pulmonary and extrapulmonary causes : CT, clinical, and functional correlations. Radiology, 1999, *213* : 545-552.
64. DESAI SR, WELLS AU, SUNTHARALINGAM G et al. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary injury : comparative CT study. Radiology, 2001, *218* : 689-693.
65. DESAI SR, WELLS AU, RUBENS MB et al. Acute respiratory distress syndrome : CT abnormalities at long-terme follow-up. Radiology, 1999, *210* : 29-35.
66. ICHIKADO K, SUGA M, MURANAKA H et al. Prediction of prognosis for acute respiratory distress syndrome with thin-section CT : validation in 44 cases. Radiology, 2006, *238* : 321-329.
67. ABERLE DR, BROWN K. Radiologic considerations in the adult respiratory distress syndrome. Clin Chest Med, 1990, *11* : 737-754.
68. PETERS JI, BELL RC, PRIHODA TJ et al. Clinical determinants of abnormalities in pulmonary functions in survivors of the adult respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Dis, 1989, *139* : 1163-1168.
69. GATTINONI L, CHIUMELLO D, CRESSONI M et al. Pulmonary computed tomography and adult respiratory distress syndrome. Swiss Med Wkly, 2005, *135* : 169-174.
70. PESENTI A, TAGLIABUE P, PATRONITI N et al. Computerized tomography scan imaging in acute respiratory distress syndrome. Intensive Care Med, 2001, *27* : 631-639.
71. GATTINONI L, PELOSI P, CROTTI S et al. Effects of positive end-expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med, 1995, *151* : 1807-1814.
72. GATTINONI L, PESENTI A, AVALLI L et al. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Computed tomographic scan study. Am Rev Respir Dis, 1987, *136* : 730-736.
73. GATTINONI L, PESENTI A, BOMBINO M et al. Relationships between lung computed tomographic density, gas exchange, and PEEP in acute respiratory failure. Anesthesiology, 1988, *69* : 824-832.
74. LU Q, MALBOUISSON LM, MOURGEON E et al. Assessment of PEEP-induced reopening of collapsed lung regions in acute lung injury : are one or three CT sections representative of the entire lung ? Intensive Care Med, 2001, *27* : 1504-1510.
75. ROUBY JJ, PUYBASSET L, NIESZKOWSKA A et al. Acute respiratory distress syndrome : lessons from computed tomography of the whole lung. Crit Care Med, 2003, *31* : S285-295.
76. KALENDER WA, SEISSLER W, KLOTZ E et al. Spiral volumetric CT with single-breath-hold technique, continuous transport, and continuous scanner rotation. Radiology, 1990, *176* : 181-183.
77. KALENDER WA, RIENMULLER R, SEISSLER W et al. Measurement of pulmonary parenchymal attenuation : use of spirometric gating with quantitative CT. Radiology, 1990, *175* : 265-268.
78. MALBOUISSON LM, PRETEUX F, PUYBASSET L et al. Validation of a software designed for computed tomographic (CT) measurement of lung water. Intensive Care Med, 2001, *27* : 602-608.
79. PELOSI P, D'ANDREA L, VITALE G et al. Vertical gradient of regional lung inflation in adult respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med, 1994, *149* : 8-13.
80. PUYBASSET L, CLUZEL P, CHAO N et al. A computed tomography scan assessment of regional lung volume in acute lung injury. The CT Scan ARDS Study Group. Am J Respir Crit Care Med, 1998, *158* : 1644-1655.
81. GATTINONI L, PELOSI P, VITALE G et al. Body position changes redistribute lung computed-tomographic density in patients with acute respiratory failure. Anesthesiology, 1991, *74* : 15-23.

82. LANGER M, MASCHERONI D, MARCOLIN R et al. The prone position in ARDS patients. A clinical study. Chest, 1988, *94* : 103-107.
83. DREYFUSS D, SAUMON G. Ventilator-induced lung injury : lessons from experimental studies. Am J Respir Crit Care Med, 1998, *157* : 294-323.
84. SLUTSKY AS, TREMBLAY LN. Multiple system organ failure. Is mechanical ventilation a contributing factor ? Am J Respir Crit Care Med, 1998, *157* : 1721-1725.
85. DAMBROSIO M, ROUPIE E, MOLLET JJ et al. Effects of positive end-expiratory pressure and different tidal volumes on alveolar recruitment and hyperinflation. Anesthesiology, 1997, *87* : 495-503.
86. HICKLING KG, HENDERSON SJ, JACKSON R. Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. Intensive Care Med, 1990, *16* : 372-377.
87. MERGONI M, MARTELLI A, VOLPI A et al. Impact of positive end-expiratory pressure on chest wall and lung pressure-volume curve in acute respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med, 1997, *156* : 846-854.
88. VIEIRA SR, PUYBASSET L, LU Q et al. A scanographic assessment of pulmonary morphology in acute lung injury. Significance of the lower inflection point detected on the lung pressure-volume curve. Am J Respir Crit Care Med, 1999, *159* : 1612-1623.

Chapitre 16

Bronchopneumopathies d'inhalation

PNEUMOCONIOSES

Philippe Grenier

L'usage veut que l'on réserve le terme « pneumoconiose » avant tout aux inhalations de poussières minérales. Les pneumoconioses résultent d'une toxicité particulière des poussières inhalées et/ou d'une insuffisance des moyens d'épuration pulmonaire. On oppose les pneumoconioses de surcharge, qui sont dues à des poussières inertes, ne provoquant pas de désordre anatomique important, aux pneumoconioses fibrogènes, responsables de désordres anatomiques tissulaires plus ou moins importants et qui peuvent s'associer aux précédentes. Ce sont avant tout des maladies professionnelles.

La radiologie prend une place importante au cours des pneumoconioses. Elle est un des éléments déterminants du diagnostic. Elle contribue à l'évaluation et à la surveillance des dégâts anatomiques pleuropulmonaires.

Silicose et pneumoconioses des mineurs de charbon

Elles représentent les plus communes des pneumoconioses minérales fibrogènes. Elles sont dues à l'inhalation de bioxyde de silicium ou à des poussières de charbon. Leur diagnostic est essentiellement anamnestique et radiologique.

Corrélations anatomoradiologiques [1]

Compte tenu de leur petite taille (< 5 μm), les particules inhalées viennent s'impacter sur la muqueuse des bronchioles respiratoires. Elles pénètrent ensuite dans les alvéoles où elles sont phagocytées par les macrophages. Ces macrophages ainsi chargés de particules, appelés « cellules à poussière », rejoignent les lymphatiques pulmonaires et de là les ganglions hilaires et médiastinaux. Ils peuvent aussi remonter vers la lumière bronchiolaire, puis vers les voies respiratoires hautes par le jeu de la clairance mucociliaire. Quand les mécanismes d'épuration naturelle sont dépassés, la pneumoconiose s'installe ; les bronchioles et les alvéoles péribronchiolaires sont obstruées par des cellules à poussière. Celles-ci, en voie de lyse, sont amassées contre les parois alvéolaires et sont progressivement incorporées dans l'interstitium des parois alvéolaires par réépithélisation alvéolaire. Une fois dans l'interstitium, les cellules à poussière induisent une réaction fibroblastique qui conduit à la formation de lésions nodulaires. Au cours de la silicose, les nodules sont composés de couches concentriques de tissu collagène hyalin sans réaction cellulaire et de zones périphériques cellulaires d'épaisseur variable. Dans la pneumoconiose des mineurs de charbon, le nodule est appelé « macule ». Il est défini microscopiquement comme un amas de macrophages à poussière dans un stroma fibreux composé de collagène réticulé. Dans l'une comme dans l'autre maladie, les nodules sont tout d'abord situés au sein du lobule pulmonaire secondaire au voisinage des bronchioles respiratoires, et le long de l'interstitium sous-pleural ou des septa interlobulaires. C'est la raison pour laquelle des micronodules vus en tomodensitométrie haute résolution ont une topographie centrolobulaire, le long des septa et dans les territoires sous-pleuraux [2]. Lorsque les nodules deviennent suffisamment nombreux, un effet de sommation peut faire apparaître, sur des radiographies standard, une image de miliaire. Enfin, quand les nodules augmentent de taille, ils deviennent directement visibles sur des radiographies standard sous forme d'un syndrome nodulaire fait d'opacités multiples dont le diamètre varie de 6 à 10 mm.

Au cours de la silicose, quand les nodules sont tous égaux ou inférieurs à 10 mm en taille, la maladie est appelée « silicose simple ». La présence de nodules mesurant plus de 1 cm de diamètre définit la silicose compliquée.

Dans la pneumoconiose du mineur de charbon, les micronodules sont définis comme mesurant moins de 7 mm de diamètre, des lésions de 7 à 20 mm étant définies comme des macronodules. Les masses de fibrose progressive sont définies comme des nodules d'au moins 2 cm de diamètre. Ces masses de fibrose sont macroscopiquement noires, arrondies, ovalaires ou de forme irrégulière, contenant des zones de nécrose aseptique. Le même type de masses peut se voir au cours de la silicose. Les lésions de silicose ou de pneumoconiose du mineur de charbon sont dues à l'incapacité du système lymphatique à assurer l'élimination des particules de poussière. C'est la raison pour laquelle les micronodules et les nodules prédominent en taille et en nombre dans les zones pulmonaires où le flux lymphatique est physiologiquement le plus faible dans le thorax, à savoir les territoires postérieurs des lobes supérieurs et plus particulièrement à droite [2].

Un processus de cicatrisation se développe au voisinage des nodules. La distorsion du poumon qu'il entraîne déforme l'image du nodule qui devient irrégulier. Le nombre de fibroblastes diminue tandis que les fibres deviennent plus compactes et les lésions ont tendance à diminuer de taille ;

elles se déforment et s'aplatissent. Épousant les parois des bronchioles, les lésions se traduisent par un épaississement bronchiolaire. L'ensemble de ces modifications est à l'origine de petites opacités irrégulières et d'opacités linéaires, visibles sur les radiographies standard, et de micronodules centrolobulaires à limites floues sur des coupes tomodensitométriques en haute résolution.

Les cellules à poussière et la réaction fibrosante qu'elles induisent gagnent de proche en proche les tissus interstitiels des parois alvéolaires voisines, puis celui des septa interlobulaires jusqu'à la plèvre. Radiologiquement, des lignes de Kerley A, B ou C et des épaississements sous-pleuraux peuvent être vus aussi bien sur les radiographies du thorax que sur les coupes tomodensitométriques en haute résolution. Des bandes de fibrose se rétractent et entraînent des distorsions pulmonaires. L'atrophie des fibres musculaires lisses des parois bronchiolaires et la fibrose rétractile dilatent la lumière des bronchioles, entraînant bronchiolectasies et emphysème focalisé.

À un stade avancé de la maladie, de gros nodules fibreux, appelés « masses de fibrose progressive », se développent par fusion de plusieurs nodules. Ils grossissent en incorporant les nodules voisins. Ils sont composés en périphérie de collagène et au centre d'une substance amorphe protéique riche en poussières minérales et en phosphate de calcium. Ces masses siègent surtout dans les segments apicaux des lobes inférieurs et dans les segments postérieurs des lobes supérieurs. Les phénomènes de rétraction cicatricielle étant plus marqués dans les portions centrales des poumons, ces masses ont tendance à se rapprocher progressivement des hiles pulmonaires. Elles peuvent, au cours de leur évolution, se calcifier et se nécroser. La nécrose aseptique ou post-infectieuse peut s'évacuer partiellement ou totalement dans les bronches. Des lésions d'emphysème paracicatriciel se forment autour des masses de fibrose progressive, surtout près des zones périphériques. Enfin, les phénomènes de cicatrisation induisent le développement d'une hypervascularisation systémique pulmonaire à partir de la circulation artérielle bronchique, voire quelquefois à partir de la circulation artérielle systémique pariétale par des anastomoses transpleurales développées sur les épaississements pleuraux. À terme, des lésions de bronchopathie chronique avec bronchiolite et emphysème centro- et panlobulaire viennent s'associer aux lésions de fibrose mutilante et rétractile.

Signes radiographiques [3, 4]

Les aspects radiographiques de la silicose et de la pneumoconiose des mineurs de charbon sont assez semblables.

Les *lésions élémentaires* les plus caractéristiques sont avant tout les opacités nodulaires, bien limitées, de densité homogène et non calcifiées, prédominant dans les régions supérieures. La dimension des opacités nodulaires varie de 1 à 10 mm. Un aspect de miliaire prédominant dans les lobes supérieurs peut être vu (Figure 16-1). Les nodules sont parfois calcifiés, de façon centrale au cours des pneumoconioses des mineurs de charbon, et plus volontiers de façon diffuse dans la silicose.

Les *opacités nodulaires* peuvent être précédées ou associées à des opacités réticulées (*voir* Figure 16-1), bilatérales et diffuses, prédominant dans les lobes supérieurs. Des lignes de Kerley A, B ou C et des épaississements des scissures ou de la plèvre périphérique peuvent être associés.

À un *stade plus avancé*, des opacités confluentes et étendues apparaissent, de préférence dans les territoires supérieurs et postérieurs (Figure 16-2). Homogènes et non systématisées, elles sont l'expression des masses de fibrose progressive. Leur forme est habituellement ovalaire à grand axe vertical paraissant légèrement aplatie dans le sens antéropostérieur (Figure 16-3). Leur taille est par définition supérieure à 1 cm et peut atteindre 5-10 cm, voire plus, dépassant le volume d'un lobe pulmonaire. Dans certains cas, la topographie est atypique, masse unilatérale ou siégeant dans un territoire antérieur et/ou inférieur. La forme des opacités peut être trompeuse et pseudo-tumorale. Ces opacités étendues siègent initialement dans les portions périphériques, mais tendent au cours de l'évolution à se rapprocher des aires de projection hilaire. Leurs limites externes sont volontiers nettes, tandis que les limites internes sont irrégulières et mal définies. Elles sont cernées en dehors par une zone de poumon emphysémateux paraissant avasculaire, parcourue d'opacités linéaires représentant des parois de bulles (*voir* Figure 16-2).

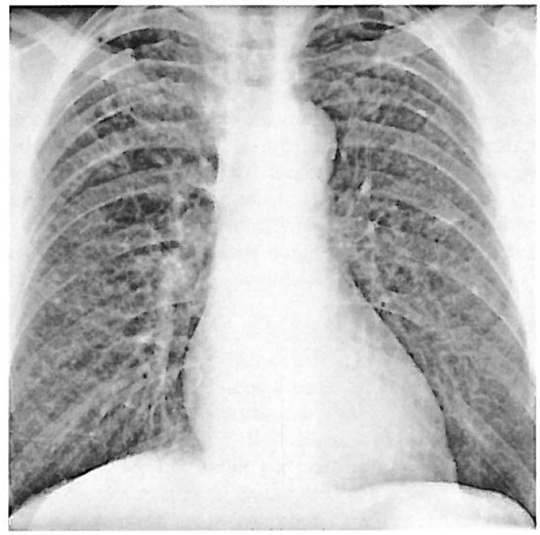


Figure 16-1 **Silicose.** Cliché de face. Opacités micronodulaires diffuses prédominant dans les lobes supérieurs, associées à des opacités réticulées.

Des *calcifications* siègent parfois au sein des masses de fibrose progressive ; leur aspect est variable, elles sont tantôt périphériques en « coquille d'œuf » ou linéaires, tantôt centrales, mais alors souvent denses et irrégulières.

Une *excavation* peut apparaître au sein des opacités les plus volumineuses (*voir* Figure 16-3). Elle traduit habituellement une nécrose aseptique de la masse de fibrose, plus rarement une surinfection. La cavité est habituellement centrale à paroi épaisse avec ou sans niveau liquide.

Les *adénopathies hilaires* et *médiastinales* sont habituelles à tous les stades de la maladie et, exceptionnellement, elles peuvent être vues en l'absence de nodules. Les calcifications ganglionnaires sont classiquement périphériques en anneaux ou en coquille d'œuf au cours de la silicose. Elles sont plus rares au cours des pneumoconioses des mineurs de charbon.

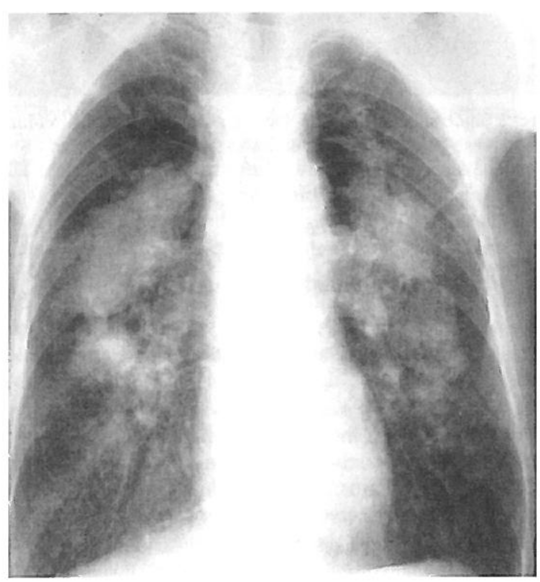


Figure 16-2 **Silicose.** Cliché de face. Opacités confluentes étendues dans les régions moyennes des poumons traduisant la présence de masses de fibrose pulmonaire progressive. Adénopathies calcifiées hilaires gauches. Opacités nodulaires et micronodulaires des bases. Opacités linéaires visibles à la périphérie des masses de fibrose.

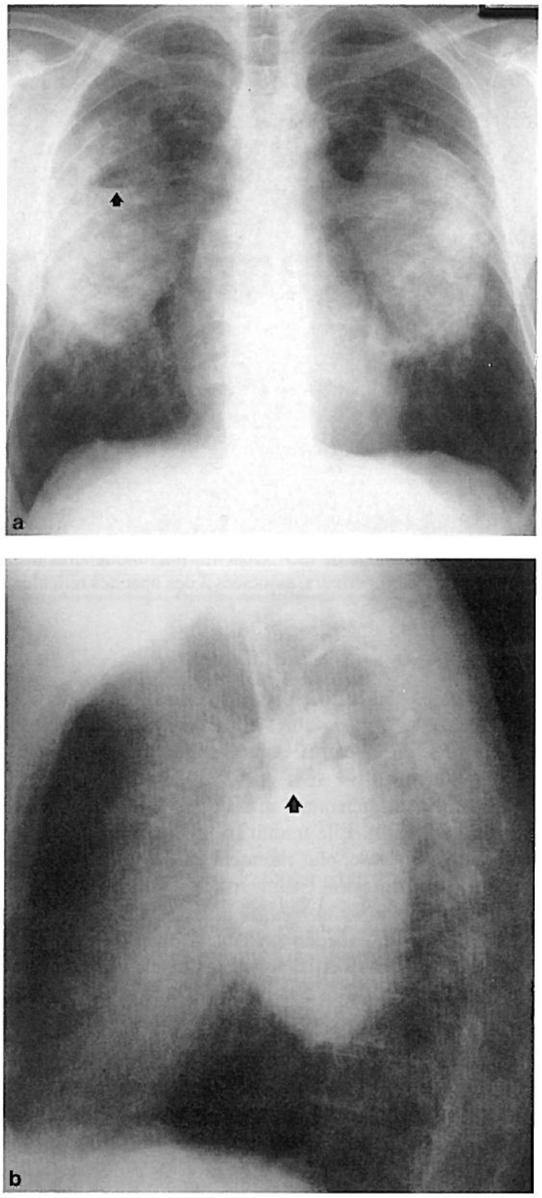


Figure 16-3 **Silicose.** a) Cliché de face. b) Cliché de profil. Volumineuses masses de fibrose progressive, bilatérales et symétriques à grand axe vertical. La masse droite est excavée avec niveau aérique horizontal (flèche). Distension des bases.

Signes tomodensitométriques [2, 5, 6, 7]

Ils peuvent être présents chez les sujets qui ont une radiographie standard normale. Ils associent avant tout plus ou moins des opacités nodulaires avec des adénopathies, de l'emphysème et de la fibrose.

• *Opacités nodulaires.* Les micronodules sont des anomalies retrouvées de manière constante chez les sujets atteints de silicose ou de pneumoconiose des mineurs de charbon, ayant des anomalies radiographiques. Lorsque l'atteinte est minime, les micronodules sont distribués exclusivement dans les zones supérieures des poumons avec une prédominance postérieure et droite. Chez les patients avec une atteinte plus sévère, la tomodensitométrie démontre clairement une augmentation en nombre et en taille des micronodules qui sont cette fois distribués de manière plus diffuse dans les deux champs pulmonaires avec une prédominance typique dans les zones supérieures par rapport aux zones inférieures. La prédominance pour le côté droit est encore détectable dans les parties supérieures des poumons. Une exploration en coupes jointives de 10 mm d'épaisseur facilite l'appréciation de la profusion micronodulaire [8]. Les micronodules sont généralement de contours nets, plus ou moins denses (Figure 16-4). Quelques micronodules à limites floues peuvent être vus en position centrolobulaire, qui traduisent généralement une fibrose irrégulière autour des bronchioles respiratoires, ou des bronchioles dilatées entourées par des dépôts de pigments anthracosiques. Certains micronodules sont en position sous-pleurale au contact de la plèvre viscérale périphérique ou des scissures. Ces micronodules sont généralement de forme arrondie, hémisphérique ou triangulaire. Ils sont considérés comme un signe presque constant d'atteinte pulmonaire pneumoconiotique. Les micronodules sous-pleuraux sont bilatéraux et peuvent être calcifiés dans environ 30 % des cas [7]. Ils sont mieux dépistés sur des coupes fines en haute résolution que sur des coupes épaisses [9]. Ils ont la même prédominance topographique pour les territoires postérieurs, supérieurs et droits que tous les autres micronodules. Ils peuvent traduire, sur le plan anatomopathologique, soit des nodules pneumoconiotiques, soit des ganglions lymphatiques sous-pleuraux [10]. Lorsque les micronodules sous-pleuraux deviennent confluents, ils prennent l'aspect d'opacités tubulées au contact de la plèvre viscérale simulant des plaques pleurales (pseudo-plaques) [2, 9] (*voir* Figure 16-4).

Les micronodules intraparenchymateux et sous-pleuraux peuvent être associés à des nodules (> 5 ou 7 mm de diamètre) qui ont, pour la plupart d'entre eux, des limites irrégulières et qui sont parfois calcifiés. Rarement, les nodules peuvent être la seule anomalie parenchymateuse détectable sur les coupes tomodensitométriques.

• *Masses de fibrose progressive.* Il s'agit d'opacités grossièrement arrondies de plus de 20 mm de diamètre (Figure 16-5). Certaines d'entre elles correspondent à la fusion de plusieurs groupes de nodules hyalins, dont les limites paraissent irrégulières, et entourés de signes de distorsion pulmonaire et d'emphysème paracicatriciel (Figure 16-6). D'autres traduisent au contraire l'existence d'une masse solitaire avec des bords presque réguliers, sans emphysème paracicatriciel. Les masses de fibrose progressive peuvent être en position centrale, tendant à se rétracter vers les hiles, tandis que d'autres plus périphériques créent en se rétractant un épaississement de la graisse extrapleurale. Les masses de fibrose progressive ont une prédilection typique pour les parties supérieures et postérieures des poumons. Toutefois, elles peuvent aussi être situées dans les parties postérieures des zones inférieures pulmonaires. Lorsque les lésions ont un diamètre supérieur à 4 cm, des zones irrégulières de nécrose aseptique sont souvent observées en leur sein avec ou sans excavation. Les masses excavées peuvent être compliquées par des infections telles qu'une tuberculose ou un aspergillome intracavitaire. Ceci doit être suspecté lorsqu'il existe un niveau liquide au sein de la cavité ou lorsqu'il existe des masses solides dans les territoires déclives. La forme des masses de fibrose progressive est de façon prédominante ovalaire, mais apparaît bien souvent arrondie sur les coupes axiales

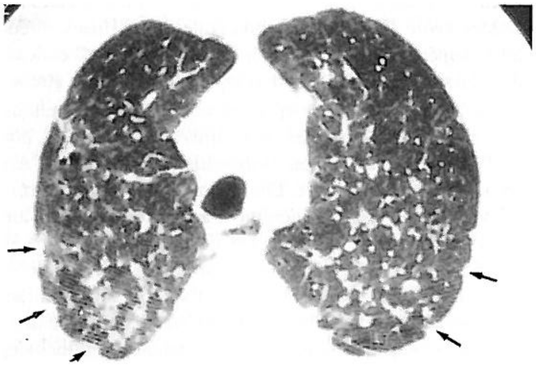


Figure 16-4 **Pneumoconiose des mineurs de charbon.** Coupe tomodensitométrique en haute résolution passant par les lobes supérieurs. Présence de multiples micronodules prédominant en profusion dans les territoires postérieurs des lobes supérieurs. Ces micronodules sont soit en situation centrolobulaire, soit en situation sous-pleurale. Quelques micronodules sous-pleuraux ont une forme aplatie prenant un aspect en pseudo-plaque (flèches).

tomodensitométriques. Des calcifications de type différent peuvent être observées ; elles sont plus souvent ponctuées que linéaires ou massives (*voir* Figure 16-5a).

• *Adénopathies hilaires et médiastinales*. L'hypertrophie ganglionnaire peut toucher tous les sites du médiastin, y compris les chaînes médiastinales antérieures, paratrachéales, sous-carénaires et para-œsophagiennes (*voir* Figure 16-5a). L'atteinte des chaînes mammaires internes et des chaînes diaphragmatiques est moins fréquente. Cette hypertrophie traduit en fait une nécrose et une fibrose des ganglions, conduisant à une hypertrophie extracapsulaire. Les remaniements fibreux et nécrotiques gagnent l'espace médiastinal extraganglionnaire créant ainsi une médiastinite chronique fibreuse qui peut éroder les structures vasculaires et bronchiques, expliquant les complications possibles telles qu'une sténose vasculaire ou bronchique, voire une broncholithiase. Les calcifications ganglionnaires sont aussi très bien vues sur les coupes tomodensitométriques, soit en coquille d'œuf, soit ponctuées, soit diffuses (*voir* Figure 16-5a).

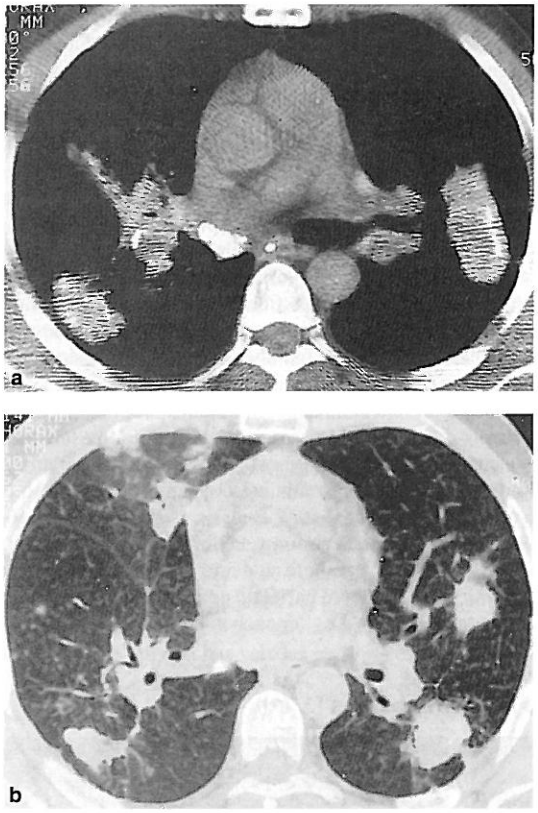


Figure 16-5 **Silicose.** Tomodensitométrie. **a**) Coupe passant par les hiles en fenêtre médiastinale. Calcifications des chaînes ganglionnaires sous-carénaires et latéro-œsophagiennes droites. Masses de fibrose pulmonaire progressive contenant des calcifications. **b**) Coupe sous-jacente en fenêtre pulmonaire. Micronodules disséminés dans les champs pulmonaires. Masses pulmonaires périphériques et masses hilaires.

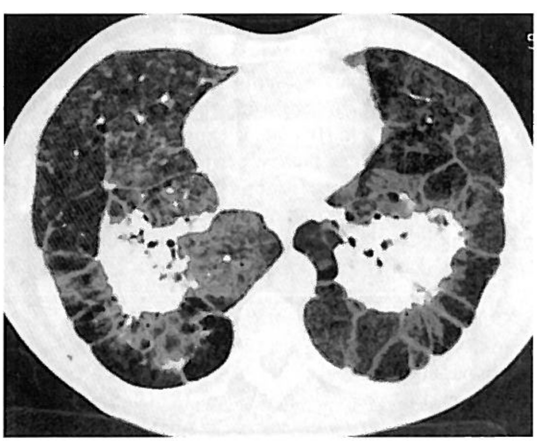


Figure 16-6 **Silicose.** Coupe tomodensitométrique fine passant par les pyramides basales (1,5 mm d'épaisseur, fenêtre large 1 600 UH, niveau à –800). Volumineuses masses de fibrose progressive de situation hilaire. Bronchogramme aérique visible au sein des masses. Emphysème paracicatriciel visible à la périphérie des masses.

• *Emphysème*. Tous les types d'emphysème pulmonaire peuvent être vus chez les sujets atteints de silicose ou de pneumoconiose des mineurs de charbon (panlobulaire, paraseptal, paracicatriciel ou centrolobulaire). Les bulles d'emphysème sont souvent visibles autour des masses de fibrose progressive (*voir* Figure 16-6). Elles réalisent dans ce contexte un emphysème paracicatriciel induit par une distorsion pulmonaire et une fibrose rétractile des masses. L'existence d'une relation de cause à effet entre l'exposition silicotique ou aux poussières de charbon et la présence de petits espaces d'emphysème sans paroi décelable reste controversée. Des petits espaces d'emphysème centrolobulaire sont parfois vus centrés par des petites opacités micronodulaires qui correspondent à des nodules pneumoconiotiques fibreux centrés sur les bronchioles [11]. L'exposition aux poussières fibrogènes devient un risque supplémentaire d'emphysème qui se cumule aux effets de l'âge et du tabagisme [12]. Enfin, le degré d'amputation de la fonction pulmonaire semble beaucoup mieux corrélé avec l'étendue de l'emphysème détecté en tomodensitométrie qu'à la profusion des lésions nodulaires [13].

• *Fibrose*. La mise en évidence de fibrose pulmonaire sur les coupes tomodensitométriques en haute résolution est fondée sur les images en rayons de miel. Les autres signes sont de grandes opacités linéaires, des signes de distorsion des scissures, des opacités linéaires irrégulières [14].

Formes particulières

Le *syndrome de Caplan-Colinet* est une forme particulière et sévère de pneumoconiose associant les signes de polyarthrite rhumatoïde à une silicose ou une pneumoconiose des mineurs de charbon. La prévalence de la polyarthrite rhumatoïde ou des facteurs rhumatoïdes circulants est augmentée chez les mineurs ayant une forme sévère de pneumoconiose. À l'opposé, il n'y a aucune preuve qu'une exposition à la silice et/ou aux poussières de charbon prédispose à l'apparition d'une authentique polyarthrite rhumatoïde. Les nodules pulmonaires se développent plus généralement en même temps que la maladie articulaire, mais ils peuvent aussi quelquefois apparaître avant ou après le début de la polyarthrite.

Les signes radiographiques caractéristiques consistent en l'apparition rapide de nodules pulmonaires de taille variée (de 0,3 à 0,5 cm de diamètre) en projection des zones pulmonaires qui n'étaient auparavant pas le siège de lésions pneumoconiotiques. Les nodules rhumatoïdes sont radiographiquement identiques à ceux de pneumoconiose. Ils peuvent aussi s'excaver et se calcifier. De même, ils sont difficiles à différencier de nodules de tuberculose ou d'autres granulomatoses.

Le *syndrome d'Erasmus* est une association entre sclérodermie et pneumoconiose des mineurs de charbon ou silicose [3]. L'association d'une anamnèse d'exposition spécifique à des manifestations cutanées de sclérodermie permet habituellement le diagnostic de cette entité. L'imagerie associe les signes classiques de pneumoconiose à des images radiographiques et tomodensitométriques de fibrose en rayon de miel prédominant dans les territoires sous-pleuraux des deux bases pulmonaires [2].

La *silicose aiguë*, ou *silicolipoprotéinose aiguë*, s'observe généralement au décours d'une exposition majeure à de grandes quantités de particules de silice sur une période de quelques semaines. Une prédisposition immunologique peut exister, favorisant le développement de la fibrose pulmonaire aiguë. Sur le plan anatomopathologique, la lésion consiste en un remplissage uniforme des alvéoles par un exsudat éosinophilique, PAS+, riche en lipides, associé à un degré variable de pneumopathie interstitielle et de dépôts de collagène. Radiologiquement, l'aspect nodu-

laire est absent, remplacé par des opacités diffuses de comblement alvéolaire bilatéral non systématisé, associé ou remplacé par des opacités du même type en verre dépoli.

Rôle de l'imagerie dans le diagnostic et la surveillance

Les *signes radiologiques* sont suffisamment caractéristiques pour que, joints au contexte d'exposition professionnelle, le diagnostic puisse être affirmé. Seuls les cas les moins typiques justifieront une biopsie pulmonaire. Le risque de silicose et la durée d'exposition nécessaire à son apparition sont directement liés à la teneur et à la concentration en silice libre des poussières inhalées, à la petite taille des particules et à la susceptibilité individuelle des sujets. Dix à vingt ans d'exposition sont généralement nécessaires avant l'apparition des anomalies radiologiques.

Une fois installées, les *lésions peuvent être typées et évaluées* sur le plan topographique et quantitatif par l'analyse des radiographies standard [15]. Cette évaluation peut être faite en utilisant la classification du Bureau international du travail (BIT) [15].

La *tomodensitométrie* est plus sensible que la radiographie du thorax pour la détection de l'atteinte pulmonaire [7]. Elle détecte plutôt les petites opacités que la radiographie et reste plus précise dans l'évaluation de la répartition topographique de la profusion lésionnelle. La tomodensitométrie est aussi supérieure pour identifier la confluence des lésions pneumoconiotiques et la présence de complications. Elle est bien sûr aussi supérieure pour détecter l'emphysème et la fibrose. Malgré ces avantages, la tomodensitométrie, en raison de son coût, n'est pas recommandée en usage systématique chez les patients suspects ou présentant une silicose ou une pneumoconiose des mineurs de charbon. La plupart des spécialistes s'accordent sur le fait que la tomodensitométrie n'est pas indiquée si la radiographie du thorax initiale démontre la présence d'anomalies suggestives de pneumoconiose. De plus une radiographie du thorax représente un moyen efficace et peu coûteux pour la surveillance radiologique des modifications pulmonaires. La tomodensitométrie peut être considérée comme complémentaire de la radiographie dans la détection précoce de la pneumoconiose chez les travailleurs exposés quand la fonction pulmonaire est déjà amputée [16]. Cela est particulièrement utile chez les patients fumeurs et suspects de pneumoconiose chez lesquels les anomalies radiographiques et les résultats des épreuves fonctionnelles respiratoires ne sont pas correctement corrélés. La tomodensitométrie a aussi un rôle dans la différenciation entre une pneumoconiose simple ou une pneumoconiose compliquée. Les formes compliquées représentent radiographiquement la présence de nodules confluents annonçant le développement de masses de fibrose progressive dont la présence a des implications pronostiques importantes. Habituellement, le développement de nodules confluents s'accompagne d'une détérioration de la fonction pulmonaire. Enfin, un examen tomodensitométrique complémentaire peut aussi être très utile pour obtenir une évaluation plus précise de toute atteinte pulmonaire intercurrente, en particulier lorsque l'on suspecte un cancer bronchopulmonaire.

Enfin, l'emphysème est mieux apprécié et mieux quantifié sur la tomodensitométrie ; son étendue en tomodensitométrie semble bien corrélée avec les perturbations du VEMS, du VEMS/CV et de la capacité de diffusion du CO [13]. L'étendue du piégeage expiratoire en tomodensitométrie, acquise en expiration, est le meilleur index scanographique du degré d'obstruction au flux aérien (syndrome obstructif aux EFR) chez les travailleurs exposés aux poussières de silice [17]. Dans une autre étude, les masses de fibrose progressive et l'emphysème évalués par tomodensitométrie sont indépendamment reliés à l'importance du syndrome obstructif aux EFR [18].

Parmi les *complications*, la tuberculose pulmonaire est particulièrement fréquente. Le diagnostic radiologique reste difficile en raison des lésions nodulaires silicotiques préexistantes. Il doit être systématiquement évoqué devant tout syndrome alvéolaire ou tout syndrome cavitaire.

L'hémoptysie est une complication relativement fréquente et souvent grave. En raison de l'étendue des lésions qui rend toute exérèse chirurgicale discutable ou impossible, l'embolisation artérielle est souvent le seul traitement symptomatique permettant l'hémostase.

Les autres complications sont fréquemment le pneumothorax, rarement l'aspergillome greffé sur une cavité de nécrose aseptique.

Asbestose

L'asbestose est une pneumoconiose due à l'inhalation prolongée de fibres d'amiante. Elle fait partie des silicatoses, c'est-à-dire des pneumoconioses induites par des sels d'acide silicique. La fibre d'amiante, quel que soit le type, a une longueur d'environ 100 μm et un diamètre de 3 μm. De par sa configuration, elle atteint aisément les bronchioles, et de là les alvéoles. Elle a des propriétés fibrogènes.

Anatomopathologie [3]

Une fois dans les bronchioles et les alvéoles, les fibres sont phagocytées par les macrophages, puis transformées pour une part d'entre elles en corps asbestosiques par dépôts de ferritine. Les lésions de l'asbestose se caractérisent par l'association de corps asbestosiques, de fibres d'amiante et de fibrose. La prolifération des fibroblastes avec formation de fibrose serait liée à une irritation locale par les fibres et les corps asbestosiques ou plus vraisemblablement induite par libération d'agents sclérogènes lors de la lyse secondaire des macrophages.

Les lésions prédominent au début autour des bronchioles respiratoires dont les parois deviennent épaisses, puis au fur et à mesure de l'évolution, des remaniements fibreux s'installent, faisant disparaître la structure pulmonaire. La plèvre est atteinte de manière focalisée ou diffuse. Les deux feuillets pleuraux sont épaissis avec fibrose, prolifération mésothéliale et hypervascularisation. L'importance de l'épaississement n'est pas nécessairement parallèle au degré de fibrose parenchymateuse. Des calcifications de la plèvre pariétale peuvent apparaître surtout sur la plèvre diaphragmatique. Les épanchements sont sérofibrineux ou hémorragiques.

Signes radiographiques [3, 19]

Les signes radiologiques sont composés d'anomalies pleurales et d'anomalies parenchymateuses. Les premières sont les plus caractéristiques de l'affection.

Les *anomalies pleurales* sont de loin les plus fréquentes. Elles ne font pas partie, au sens strict du terme, de l'asbestose, mais signent l'exposition à l'amiante. Elles peuvent être isolées ou associées aux anomalies pulmonaires. Trois types de signes peuvent être décrits :

– les plaques pleurales sont des collections circonscrites de tissu collagène dense situées sur la plèvre pariétale avec, occasionnellement, une atteinte de la plèvre viscérale sur les scissures. Elles sont unilatérales dans, approximativement, 20 à 25 % des cas. Elles sont plus souvent situées du côté gauche et, quand elles sont bilatérales, elles sont volontiers asymétriques. Elles prédominent dans les moitiés inférieures du thorax. De forme aplatie, plus ou moins saillantes, elles mesurent jusqu'à plus de 1 cm d'épaisseur. Elles sont fréquemment vues sur la plèvre diaphragmatique et sur les portions latérales et postérolatérales du thorax en regard de la 6e à la 10e côte. L'expression radiologique est parfois discrète, faite d'opacités planes, périphériques, vues au contact de l'arc latéral d'une côte. L'opacité est alors difficile à différencier de l'image physiologique de l'empreinte musculaire accompagnant la côte. Les plaques pleurales bilatérales sont souvent aussi difficiles à différencier d'une accumulation anormale de graisse extrapleurale, bien que cette dernière ait, contrairement aux plaques pleurales, une distribution bilatérale et symétrique. Les plaques pleurales sont parfois remplacées par un épaississement pleural diffus qui atteint la plèvre viscérale plutôt que la plèvre pariétale. Cet épaississement est habituellement le résultat de l'organisation d'un épanchement exsudatif bénin, mais peut parfois aussi être le résultat d'une confluence de plaques ou plus rarement celui d'une extension de la fibrose pulmonaire à la plèvre. Les épaississements pleuraux sont généralement associés à un syndrome restrictif vu sur les épreuves fonctionnelles respiratoires. Ils sont habituellement bilatéraux et leur aspect radiographique est tout à fait comparable à celui de séquelles pleurales post-pleurétiques ou post-traumatiques. Plus rare-

ment l'épaississement, localisé à la plèvre viscérale, se prolonge vers le poumon sous l'aspect d'opacités spiculées [20] ;

– les calcifications pleurales siègent sur les plaques et ont une forme linéaire ou arrondie. Elles sont vues sur n'importe quelle portion de la plèvre périphérique, médiastinale ou diaphragmatique, mais siègent préférentiellement sur la plèvre diaphragmatique. Lorsqu'elles sont étendues, elles peuvent engainer les deux lobes inférieurs, voire les autres lobes ;

– les épanchements pleuraux sont présents dans 20 % des cas. Ils ont pour particularité d'être spontanément résolutifs, mais récidivants, souvent bilatéraux et douloureux.

Les *anomalies pulmonaires* sont de deux ordres, d'une part, celles qui traduisent le retentissement sur le poumon des lésions pleurales et, d'autre part, celles qui expriment la fibrose pulmonaire (asbestose).

Les opacités périphériques en bandes ou arrondies vues au contact des plaques ou des épaississements pleuraux sont l'expression de troubles de ventilation pulmonaire passifs (atélectasies en bandes et atélectasies par enroulement) au contact des lésions pleurales.

La fibrose pulmonaire se traduit selon la gravité de la maladie par de petites opacités et de grandes opacités prédominant dans les lobes inférieurs. Les petites opacités sont soit rondes (opacités micronodulaires ou nodulaires), soit irrégulières (opacités réticulées). Les deux aspects peuvent être associés (opacités réticulonodulaires) (Figure 16-7). Au stade plus tardif, elles sont remplacées par des images en rayons de miel ou en nid-d'abeilles.

Les opacités étendues sont définies selon les critères de la classification du BIT comme des opacités de plus de 1 cm de diamètre [15]. Elles sont rares et toujours associées à de petites opacités et des plaques pleurales. Leurs limites sont nettes ou mal définies. Elles sont non systématisées, multiples, parfois volumineuses. Elles peuvent être vues dans n'importe quel territoire [21], mais surtout dans les territoires inférieurs. Contrairement aux masses de fibrose progressive de la silicose, ces opacités ne s'excavent pas et ne migrent pas vers les régions centrales.

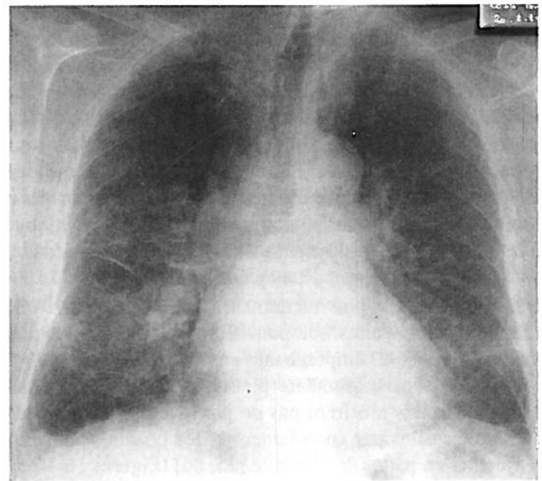


Figure 16-7 **Asbestose.** Cliché de face. Syndrome interstitiel bilatéral et diffus, prédominant aux bases. Opacités réticulonodulaires bilatérales.

Signes tomodensitométriques [20, 22, 23]

La tomodensitométrie en haute résolution est supérieure à la radiographie standard et à la tomodensitométrie conventionnelle pour détecter les plaques pleurales. Celles-ci sont identifiées comme des zones circonscrites d'épaississement pleural, séparées de la côte sous-jacente et des parties molles extrapleurales par une fine couche de graisse (Figure 16-8). Normalement sur des coupes tomodensitométriques en haute résolution, une bande de 1 à 2 mm d'épaisseur de densité tissulaire est vue dans les espaces intercostaux au niveau des zones de contact entre le poumon et la

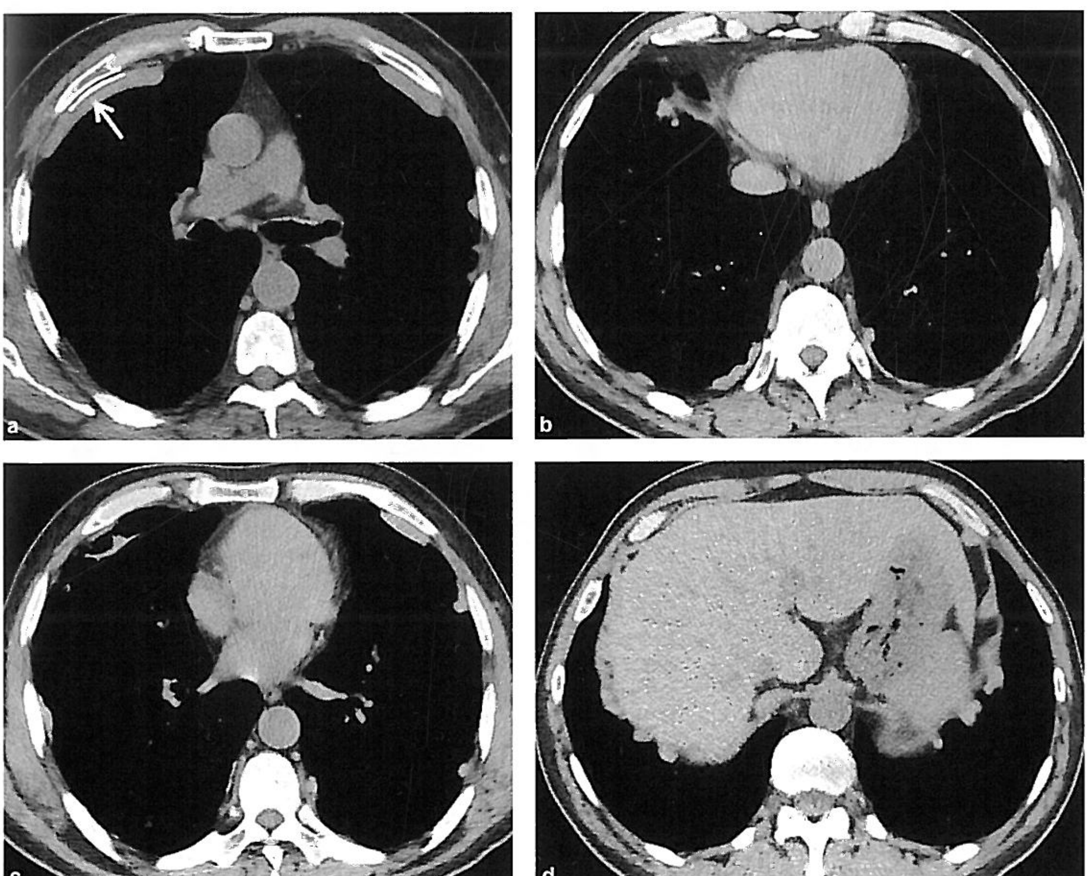


Figure 16-8 **Plaques pleurales chez un sujet exposé à l'amiante.** Coupes tomodensitométriques axiales sans injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale (**a-d**). Les plaques sont vues comme des opacités tissulaires de forme quadrangulaire, ovalaire ou nodulaire au contact de la plèvre périphérique. Les plaques siègent dans la région antérolatérale des lobes inférieurs. Présence aussi de plaques sur la plèvre diaphragme. La flèche marque une calcification arciforme sur la partie externe de la plaque pleurale.

paroi. Cette bande intercostale consiste en l'accolement des deux feuillets viscéral et pariétal de la plèvre, du fascia endothoracique et de la composante la plus interne du muscle intercostal. En réalité, cette bande intercostale est essentiellement composée de la portion la plus interne du muscle intercostal. Elle est visible dans l'espace intercostal du fait de la présence d'une couche de graisse la séparant des autres composantes des muscles intercostaux. Aucune structure de densité tissulaire n'est visible à la face interne des côtes et dans la région paravertébrale car les muscles intercostaux sont absents de ces zones anatomiques. Par conséquent, toute bande de densité tissulaire détectable à la face interne d'une côte dans la région paravertébrale est l'expression d'un épaississement pleural [24].

Les calcifications sont plus facilement repérées que sur les radiographies. Elles sont soit linéaires, soit punctiformes au sein d'une plaque plus ou moins volumineuse imprégnant en totalité la plaque pleurale (Figure 16-9). Les épaississements pleuraux et les épanchements sont aisément repérés, mais n'offrent pas de particularité. Les atélectasies en bandes, les atélectasies par enroulement et les opacités sous-pleurales à contours spiculés en pattes de corneille [25, 26] (Figures 16-10 et 16-11).

Les signes tomodensitométriques de la fibrose pulmonaire ne sont pas spécifiques. Les signes les plus précoces sont de toutes petites opacités sous-pleurales isolées ou connectées aux divisions de l'artère centrolobulaire par des opacités linéaires branchées. Ils expriment un début de fibrose péribronchiolaire (Figure 16-12). À un stade plus avancé, il existe des irrégularités nodulaires sous-pleurales exprimant la confluence des zones de fibrose péribronchiolaire [22]. Un autre signe précoce est une opacité linéaire curviligne parallèle à la paroi latérale de l'hémithorax vue sur plusieurs plans de coupe à la partie moyenne des lobes inférieurs. Cette opacité mesure plusieurs centimètres de long, quelques millimètres d'épaisseur. Elle est située entre 5 et 15 mm de la plèvre périphérique. Elle correspond à une fibrose péribronchiolaire débutant dans les zones périphériques du poumon [27]. Progressivement, la confluence des zones de fibrose péribronchiolaire aboutit au développement de fibrose sous-pleurale.

À un stade plus avancé, la sémiologie s'enrichit d'images en rayons de miel, de petites opacités linéaires réticulées intralobulaires sur un fond d'opacité en verre dépoli et de bronchiolectasies par traction. Un épaississement des septa interlobulaires est aussi souvent présent. Toutes ces lésions élémentaires sont limitées aux territoires périphériques sous-pleuraux, prédominant aux bases (Figure 16-13). Elles sont parfois étendues aussi aux régions centrales quand les lésions deviennent plus sévères [14, 28]. Bien que les anomalies pulmonaires d'asbestose prédominent habituellement dans les lobes inférieurs, elles peuvent quelquefois s'étendre aux autres territoires. Des observations rares où les lésions prédominaient dans les lobes supérieurs ont été rapportées [21].

Enfin nous rappellerons ici que la tomodensitométrie en haute résolution peut rester parfois strictement normale chez des patients dont l'asbestose est prouvée histologiquement.

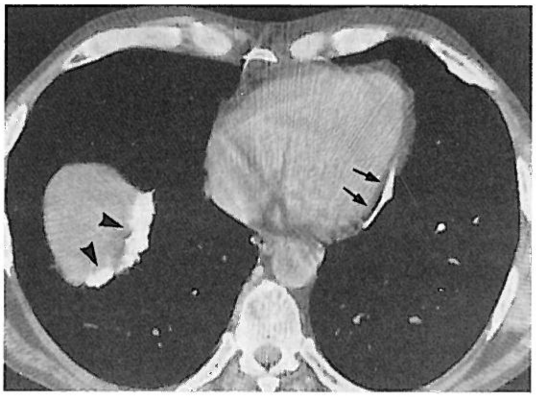


Figure 16-9 **Calcifications pleurales chez un homme âgé de 52 ans exposé à l'amiante.** Calcifications visibles sur la plèvre diaphragmatique droite (têtes de flèche) et sur la plèvre médiastinale gauche (flèches).

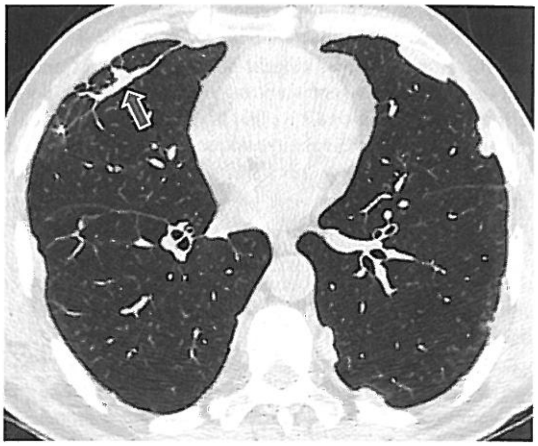


Figure 16-10 **Plaques pleurales et épaississements pleuraux avec opacités en bandes parenchymateuses.** (Même patient qu'à la figure 16-8.) Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parenchymateuse. La flèche montre une opacité en bande irrégulière parallèle à la plèvre périphérique reliée à celle-ci par des opacités linéaires. Cette image est caractéristique des retentissements parenchymateux liés à une fibrose focalisée de la plèvre viscérale.

Rôle de l'imagerie dans le diagnostic et la surveillance

La période de latence entre le début de l'exposition à l'amiante et l'apparition de plaques pleurales est approximativement de 15 ans [29]. Elle est de 20 ans pour des plaques pleurales calcifiées détectables radiologiquement. La prévalence des plaques pleurales est corrélée avec l'intensité de l'exposition aux fibres d'amiante et avec le temps écoulé depuis le début de l'exposition. Les plaques pleurales sont, par elles-mêmes, asymptomatiques et ne sont pas des lésions prémalignes. Leur détection radiologique est toutefois importante pour trois raisons principales [24] :

– une fibrose interstitielle associée à la présence de plaques pleurales dans un contexte clinique approprié suggère fortement le diagnostic d'asbestose [30] ;

– les plaques pleurales sont virtuellement pathognomoniques d'exposition à l'amiante et permettent ainsi de rechercher la notion d'exposition ;

– elles peuvent servir pour encourager les patients à arrêter de fumer car il existe une interaction synergique entre l'exposition à l'amiante et le tabagisme dans le développement d'un cancer bronchopulmonaire.

La radiographie du thorax reste l'examen radiologique de première intention pour la détection des anomalies liées à l'amiante. La précision

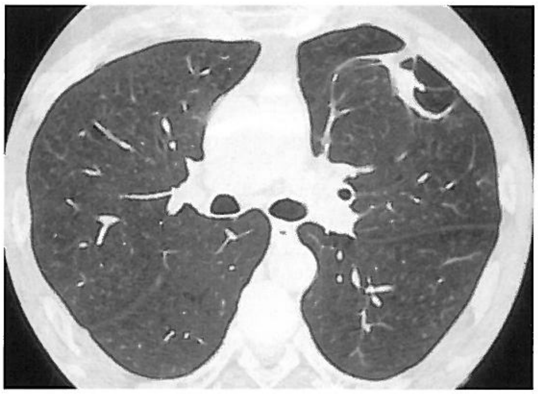


Figure 16-11 **Trouble de ventilation pulmonaire sur épaississements pleuraux.** Image en pied de corneille. Exposition à l'amiante. Coupe tomodensitométrique transverse passant par la partie moyenne du thorax. On retrouve des opacités en bandes linéaires et curvilignes centrées sur un foyer d'épaississement pleural gauche chez un patient exposé à l'amiante.

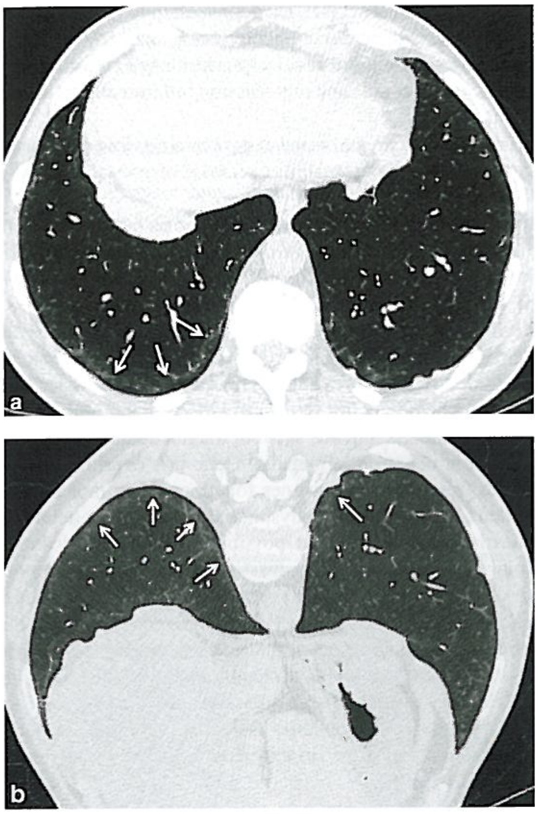


Figure 16-12 **Fibrose péribronchiolaire d'une asbestose débutante.**
a) Coupe tomodensitométrique centrée sur la base pulmonaire en fenêtre parenchymateuse. Présence de volumineuses plaques sur le diaphragme et la plèvre postérieure gauche. Les flèches montrent la présence de petites opacités floues de forme irrégulière, alignées de façon parallèle à la plèvre postérieure. **b)** Même sujet, mais après mise en procubitus. Les petites opacités périphériques parallèles à la plèvre persistent, ce qui confirme leur caractère pathologique (flèches).

diagnostique de la radiographie dépend de la prévalence de la maladie dans les populations étudiées et la présence ou l'absence de calcifications. L'association d'anomalies bilatérales et de plaques postérolatérales d'au moins 5 mm d'épaisseur ou la présence bilatérale de plaques diaphragmatiques calcifiées a une valeur prédictive positive de 100 % pour le diagnostic de maladie pleurale liée à l'amiante [24]. Toutefois, ces critères permettent la détection de seulement 12 % des plaques pleurales prouvées à l'autopsie. La tomodensitométrie en haute résolution est utile toutefois pour éliminer les faux positifs de diagnostic de plaques non calcifiées, liées à l'ombre des muscles intercostaux ou à l'accumulation de graisse extrapleurale. Elle peut aussi être indiquée chez les patients ayant des signes radiographiques équivoques et pour différencier des plaques pleurales de nodules pulmonaires. Enfin, rappelons ici que si les plaques pleurales constituent un élément fort de présomption d'une exposition à l'amiante, un épaississement de la plèvre en forme de plaque calcifiée ou non calcifiée peut ne pas être lié à l'amiante.

En cas d'anomalies pulmonaires fonctionnelles restrictives, la tomodensitométrie en éliminant les superpositions permet de mieux évaluer le parenchyme pulmonaire sous-jacent et de différencier ce qui revient à l'asbestose proprement dite de ce qui revient à l'épaississement pleural diffus dans l'atteinte restrictive. Chez les sujets fumeurs exposés à l'amiante, la tomodensitométrie est capable de faire la différence entre les anomalies liées au tabagisme et celles liées à la fibrose asbestosique [31]. Chez les sujets exposés ayant des anomalies fonctionnelles et cliniques compatibles avec le diagnostic d'asbestose, la tomodensitométrie est indiquée lorsque la radiographie est normale ou seulement douteuse [32]. Ainsi jusqu'à 25 % des sujets exposés, ayant une radiographie normale, ont des modifications en tomodensitométrie suggestives du diagnostic d'asbestose [33]. Inversement, chez les sujets à risque ayant des anomalies pulmonaires visibles sur les radiographies thoraciques et les épreuves fonctionnelles respiratoires qui ne sont pas forcément compatibles avec un diagnostic d'asbestose, la tomodensitométrie joue un rôle important pour éliminer un faux positif [34].

La radiologie joue aussi un rôle dans la recherche des complications. Le mésothéliome, complication classique, doit être recherché devant tout syndrome nodulaire pleural multiple plus ou moins associé à un épanchement, ou devant tout épanchement abondant sur un hémithorax rétracté.

L'association d'asbestose et de cancer bronchopulmonaire est une notion classique survenant toujours après un long temps d'évolution.

Enfin, l'association d'asbestose avec une polyarthrite rhumatoïde est plus rare que l'association silicose-polyarthrite rhumatoïde. Elle se traduit radiologiquement par des nodules pulmonaires périphériques multiples.

Autres pneumoconioses fibrogènes

Talcose [3, 35]

Le talc est surtout utilisé pour ses qualités de lubrifiant. Il est composé, dans sa forme minérale pure, cristalline, de silicate de magnésium, de microscopiques particules, aplaties en forme d'assiettes ou de feuilles de papier. La talcose est une pneumoconiose due à l'action fibrosante des fibres que contient le talc dans la plupart de ses présentations industrielles. Les manifestations radiologiques de la talcose varient selon le type d'exposition. Quatre formes différentes peuvent être individualisées, trois

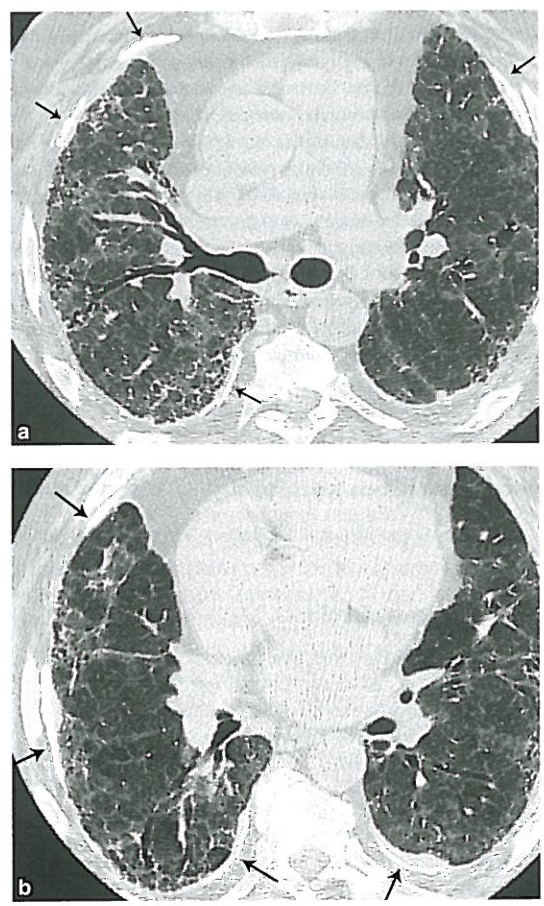


Figure 16-13 **Asbestose.** Coupe tomodensitométrique transverse passant par les parties supérieure et inférieure du thorax. Fibrose pulmonaire avec réticulations intralobulaires, bronchectasies et bronchiolectasies par traction bilatérales. Les lésions prédominent dans les territoires sous-pleuraux. Noter la présence de plaques pleurales calcifiées (flèches noires bilatérales).

d'entre elles étant liées à l'inhalation de talc pur ou associé à d'autres particules fibrogènes, la quatrième étant la conséquence d'une administration par voie veineuse.

La *talco-silicose* est la conséquence de l'inhalation de talc mélangé à des particules de silice. Les aspects radiologiques sont tout à fait superposables à ceux de la silicose.

La *talco-asbestose* se traduit par des manifestations anatomopathologiques et radiologiques identiques à celles de l'asbestose, en particulier les signes pleuraux, épaississements, plaques et calcifications. Comme dans l'asbestose, le risque de survenue de mésothéliome et de cancer bronchique est important.

La *talcose pure* est définie par la formation de granulomes associés à une inflammation interstitielle et une obstruction des petites voies aériennes, évoluant vers la constitution d'une fibrose. Le tableau radiologique associe des petites opacités nodulaires souvent floues et irrégulières, et des opacités réticulées, prédominant dans les lobes inférieurs, sans calcifications et sans signes pleuraux. Des adénopathies sont très rarement observées.

L'*administration intraveineuse* de talc se voit essentiellement chez les toxicomanes. Le talc est utilisé comme une substance diluante ou lubrifiante pour des médicaments normalement absorbés par voie orale et qui sont écrasés et injectés par le toxicomane qui en abuse (méthadone, pentazocine). La conséquence en est la survenue d'une maladie vasculaire occlusive sévère, due à la formation dans les poumons de granulomes vasculaires ou périvasculaires. Les signes radiologiques sont des opacités de grande taille, arrondies, irrégulières et parfois plus étendues, non systématisées, siégeant préférentiellement dans les portions supérieures des régions centrales des poumons. Ces opacités évoluent rapidement vers la formation de volumineuses masses périhilaires prédominant dans les lobes supérieurs, qui ressemblent aux masses de fibrose progressive de la silicose. D'autres signes radiologiques peuvent être vus, comme des nodules irréguliers disséminés dans les deux champs pulmonaires et des adénopathies médiastinales et hilaires. Des signes radiologiques d'infarctus pulmonaire ou d'infection peuvent compléter le tableau. Ils sont la conséquence, indépendamment du talc, du mode et des conditions de l'auto-injection.

En tomodensitométrie, les signes au début se résument à des plages d'opacités en verre dépoli qui expriment la profusion de micronodules de moins de 1 mm de diamètre, dispersés dans les champs pulmonaires. Puis, dans les stades plus avancés, apparaissent des opacités nodulaires confluentes formant des masses de topographie plutôt périhilaires et qui peuvent se calcifier, tout à fait superposables aux masses de fibrose progressive de silicose [34]. Un emphysème panlobulaire prédominant aux bases peut faire partie du tableau radiologique chez les patients toxicomanes qui abusent du méthylphénidate (Ritaline®) [36].

Le diagnostic de talcose repose sur la mise en évidence histologique des cristaux de talc sur des prélèvements obtenus par biopsie transbronchique ou biopsie pulmonaire.

Pneumoconioses dues au mica

Les aspects radiologiques sont identiques à ceux décrits dans l'asbestose et la talcose.

Pneumoconioses au kaolin [3, 37]

Les aspects radiologiques sont très variables. Ils peuvent se limiter à un simple épaississement du tissu interstitiel péribronchovasculaire. Ils peuvent être composés d'opacités miliaires ou nodulaires multiples. Des masses de fibrose progressive bilatérales similaires à celles de la silicose peuvent tardivement apparaître.

Bérylliose

La bérylliose est une maladie systémique, mais à tropisme principalement pulmonaire due à une inhalation de poussières, de fumées ou d'aérosols de béryllium (Be) ou de ses sels. Le béryllium a de nombreuses qualités qui expliquent son usage industriel et artisanal. C'est un métal léger, dur, élastique. Il a un niveau de fusion très élevé, une bonne conduction thermique et électrique. Il est utilisé dans les industries de haute technologie comme l'aérospatiale et le nucléaire et dans l'artisanat.

Il y a deux tableaux très différents de la maladie :

– une *forme aiguë* due à une exposition brève mais très importante. Elle est rarement observée aujourd'hui. Le béryllium agit comme irritant direct des tissus en contact et entraîne une réaction inflammatoire intense (pneumonie chimique) ;

– une *forme chronique* due à une exposition modérée et prolongée. Elle donne une réaction d'hypersensibilité retardée responsable d'une granulomatose systémique.

La bérylliose aiguë peut être fulminante avec un tableau de trachéobronchite et d'œdème pulmonaire aigu ou plus progressif avec des zones de condensation alvéolaires multifocales résolutives en quelques jours ou semaines.

La bérylliose pulmonaire chronique (BPC) survient chez des sujets génétiquement prédisposés. Elle s'exprime par une granulomatose pulmonaire diffuse dont les manifestations cliniques, radiologiques et pathologiques sont proches de celles de la sarcoïdose, mais plus graves que la sarcoïdose. Il existe une latence souvent longue de quelques années entre l'exposition et le début de la maladie. Celle-ci s'exprime par des signes généraux très fréquents et des signes fonctionnels pulmonaires constants mais insidieux, dominés par la dyspnée d'effort. Des atteintes diverses extramédiastinopulmonaires sont possibles. Des hypercalcémies et des hypercalciuries ont été décrites. Le test de transformation lymphoblastique est positif dans la majorité des cas sur le sang et les lymphocytes du LBA.

La radiographie thoracique de la BPC ressemble à celle de la sarcoïdose. Lorsque la maladie est dépistée précocement, la radiographie est souvent normale chez des patients asymptomatiques [38]. Dans les autres cas on observe des infiltrats parenchymateux avec ou sans adénopathies, mais il n'y a jamais d'adénopathies isolées. L'évolution se fait vers une destruction parenchymateuse : emphysème bulleux, kystes pulmonaires, rétraction fibreuse [39].

L'aspect tomodensitométrique le plus fréquent est nodulaire. Il s'agit généralement de micronodules de topographie lymphatique à prédominance péribronchovasculaire et sous-pleurale (Figure 16-14) associés ou non à des adénopathies hilaires bilatérales et médiastinales qui peuvent se calcifier. Dans les BPC sévères, un aspect en verre dépoli isolé ou prédominant correspond en histologie à une granulomatose floride et disséminée au niveau des cloisons alvéolaires [40]. L'évolution se fait vers des opacités réticulées avec bronchectasies par traction et une destruction en rayon de miel.

Le traitement repose sur l'arrêt de l'exposition et la corticothérapie.

Pneumoconioses à l'aluminium [41]

Les anomalies radiologiques deviennent apparentes après quelques mois ou plusieurs années d'exposition. L'aspect est celui d'opacités réticulées largement étendues aux deux champs pulmonaires, quelquefois

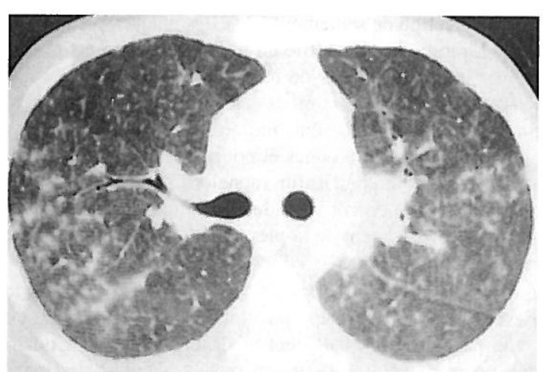


Figure 16-14 **Bérylliose chronique.** Coupe tomodensitométrique en haute résolution passant par la bronche lobaire supérieure droite et la bronche souche gauche. Multiples micronodules prédominant dans les segments postérieurs des lobes supérieurs. Les micronodules sont localisés en topographie sous-pleurale, centrolobulaire et en situation péribronchovasculaire. On note aussi la présence d'adénopathies hilaires bilatérales et d'un épaississement de l'interstitium sous-pleural.

associées à une composante nodulaire avec une prédominance dans les lobes supérieurs [42]. Les diminutions de volume pulmonaire peuvent être importantes : la plèvre peut être épaissie. Le pneumothorax est une complication fréquente.

Pneumoconioses aux métaux lourds [42] (Figure 16-15)

Elles sont habituellement dues à l'inhalation de particules de tungstène, de titane, de tantale ou de cobalt. La radiographie objective des opacités diffuses micronodulaires et réticulées prédominant dans les territoires périhilaires où elles paraissent partiellement confluentes. Une hypertrophie des ganglions hilaires et médiastinaux est parfois associée. Dans les cas évolués, des images en rayon de miel ou nid d'abeilles, localisées préférentiellement dans les parties moyennes, peuvent apparaître. En tomodensitométrie, l'atteinte parenchymateuse est marquée des zones multilobulaires de verre dépoli et de condensations parenchymateuses rétractiles qui traduisent l'importante desquamation intra-alvéolaire, la présence de cellules géantes multinucléées et l'infiltration interstitielle faite de cellules mononucléées [42].

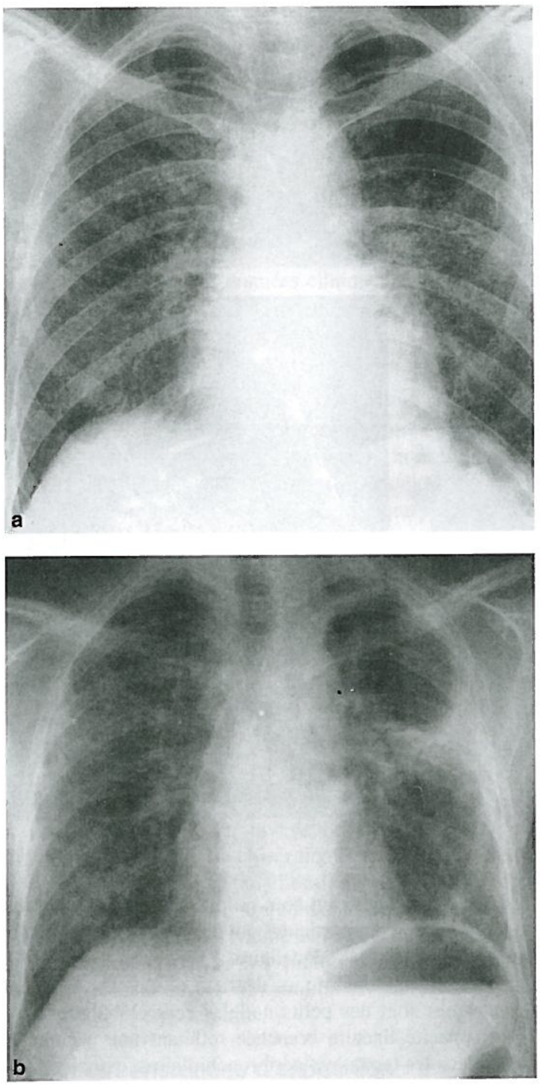


Figure 16-15 **Pneumoconiose aux métaux lourds.** Homme de 57 ans. **a**) Cliché de face après 20 ans d'exposition aux poussières de tungstène et de cobalt. Dyspnée d'effort d'apparition progressive. Opacités micronodulaires bilatérales prédominant dans les parties moyennes. Emphysème du sommet gauche. **b**) Cliché de thorax du même patient fait 4 ans plus tard. Les opacités sont confluentes en périphérie des parties moyennes du thorax. Rétraction pulmonaire avec diminution de volume.

Pneumoconioses de surcharge non sclérogènes

Ces poussières minérales ou métalliques n'exercent aucune action sclérogène sur le parenchyme pulmonaire et agissent par surcharge du tissu interstitiel.

L'*anthracose*, due aux poussières inertes du charbon, extrêmement répandue, n'a aucune expression radiographique. Les lymphatiques pulmonaires représentent un des sites privilégiés de rétention des particules dans le poumon. Seulement 2 % des pigments anthracosiques siègent dans le parenchyme alvéolaire, la plus grande partie étant déposée dans les lymphatiques sous-pleuraux, particulièrement à l'endroit où ces canaux lymphatiques pénètrent le septum interlobulaire. Sur des coupes tomodensitométriques, chez des sujets asymptomatiques, quelques signes peuvent être présents exprimant l'empoussiérage pulmonaire. Ces signes sont essentiellement des micronodules sous-pleuraux, de forme triangulaire, à base pleurale, poursuivis par un septum interlobulaire discrètement épaissi. Cette sémiologie a pu être décrite dans le poumon du fumeur et chez les sujets exposés à la silice ou chez les mineurs de charbon [7, 9].

L'*anthracofibrose* est définie comme l'association d'une sténose bronchique à des plaques noires d'anthracose sur la muqueuse bronchique [42]. Cette entité a été surtout rapportée en Corée du Sud chez des femmes non-fumeuses et non exposées à des poussières de charbon, mais qui étaient possiblement exposées aux fumées de bois. L'anthracofibrose serait aussi une complication de la tuberculose [43, 44]. Ce point reste parfois très controversé. Wynn et al. ont en effet rapporté sept observations d'anthracofibrose observées dans le nord-est de la Grande-Bretagne chez des patients non asiatiques [45]. Seul un patient sur les sept présentait une histoire de tuberculose. Les six autres avaient des antécédents d'exposition aux poussières de charbon et présentaient une véritable pneumoconiose. Pour ces auteurs, l'anthracofibrose est une forme endobronchique sévère d'anthracose survenant chez les mineurs de charbon et autres travailleurs exposés à différentes poussières minérales [42]. De même Naccache et al. ont rapporté trois cas observés en France d'anthracofibrose sans infection mycobactérienne mais chez des patients qui avaient été exposés à diverses poussières minérales [47]. Une biopsie chirurgicale réalisée chez un de ces patients et une autopsie chez un autre ont révélé des ganglions lymphatiques fibreux avec pigmentation noire. L'analyse minéralogique des prélèvements biopsiques bronchiques faite chez tous les patients montrait des niveaux élevés de rétention particulaire avec des pourcentages importants de silice cristalline, de mica, de kaolin et autres silicates [46].

Les signes radiologiques de l'anthracofibrose ont surtout été décrits sur des examens tomodensitométriques. L'aspect le plus caractéristique est celui d'une atélectasie non aérée post-obstructive due à une sténose lisse et régulière de la bronche, entourée par des ganglions lymphatiques calcifiés ou non calcifiés [42] (Figure 16-16).

Contrairement à la tuberculose endobronchique, les bronchosténoses avec anthracofibrose intéressent souvent plusieurs bronches segmentaires ou lobaires et respectent les bronches souches. À l'inverse la plupart des tuberculoses endobronchiques atteignent une seule bronche lobaire et la bronche source homolatérale par extension contiguë [47]. L'autre diagnostic différentiel est bien sûr le cancer bronchopulmonaire. En effet, une bronchosténose associée à des adénopathies hilaires et/ou médiastinales doit faire soulever cette hypothèse, mais la visualisation de calcifications ganglionnaires et des plaques de pigmentation noire sur la muqueuse plaide pour l'anthracofibrose [48]. La TEP-TDM en cas d'anthracofibrose peut être responsable d'un faux positif par hyperfixation du FDG [49].

L'anthracofibrose peut aussi s'étendre dans le parenchyme pulmonaire avec dépôt de pigments anthracosiques et lésions focales de fibrose. Yoon et al. ont rapporté 34 cas d'anthracofibrose atteignant le poumon [50]. En tomodensitométrie, les manifestations radiologiques étaient des nodules ou des masses dans 40 et 56 % des cas, voire des condensations fibrotiques dans 3 % des cas prolongées par un long spicule (*voir* Figure 16-16). Ceci suggère une atteinte des bronches et des voies aériennes distales par l'anthracofibrose. La localisation la plus fréquente était le lobe supérieur droit.

Le terme de *sidérose* fait référence à l'accumulation d'oxyde de fer dans les macrophages pulmonaires. Elle se voit communément chez les travailleurs utilisant les arcs électriques ou les torches à l'oxyde d'acétylène et

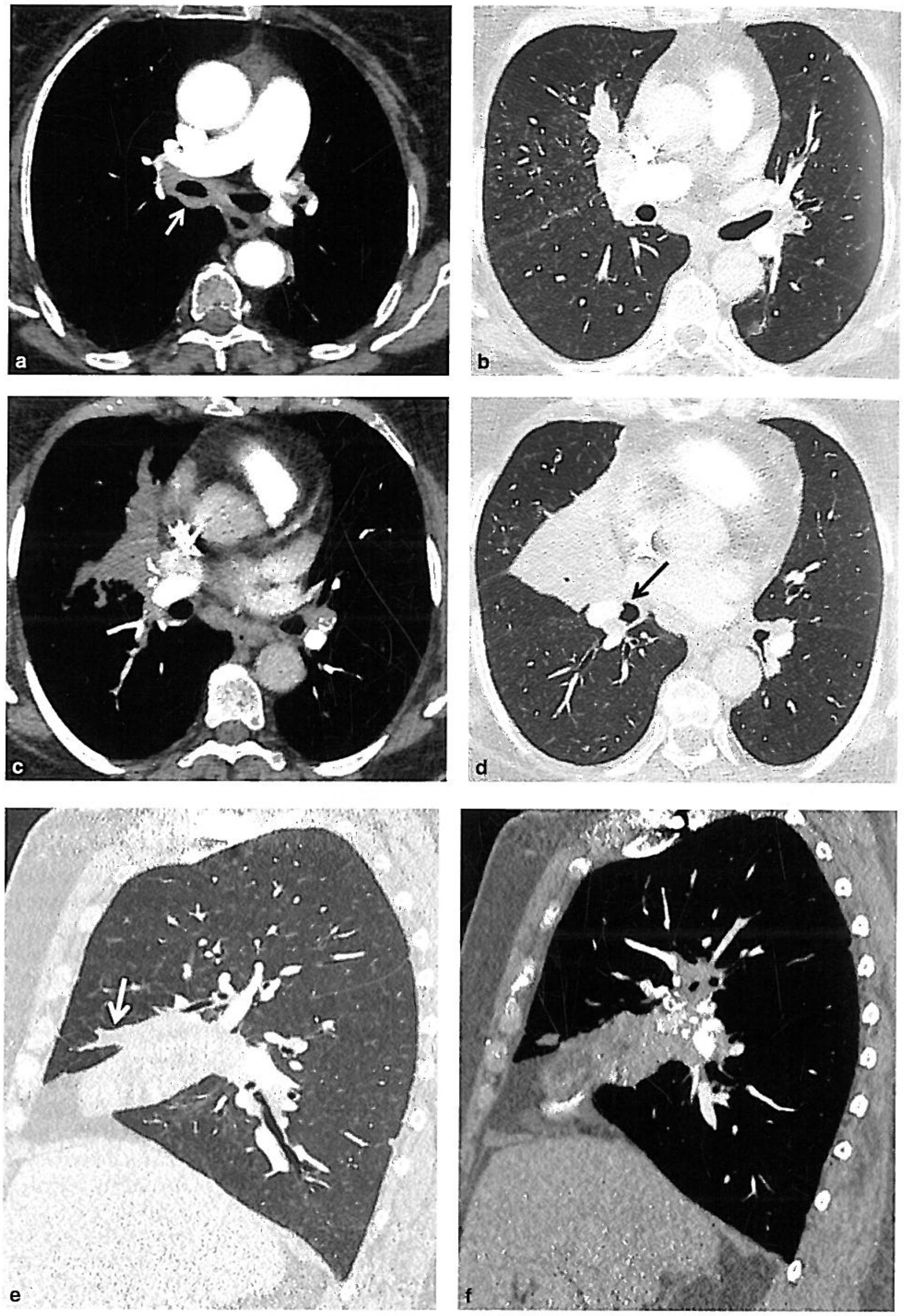


Figure 16-16 Anthracofibrose. Homme de 63 ans, ayant de volumineuses plaques d'anthracose sur la muqueuse bronchique au niveau du tronc bronchique intermédiaire. Coupe tomodensitométrique axiale avec injection de produit de contraste (**a-d**) et reconstruction sagittale du poumon droit (**e** et **f**) en fenêtres médiastinale et parenchymateuse. **a-d**) Épaississement de la paroi postérieure du tronc bronchique intermédiaire (flèche blanche). Obstruction de l'origine de la bronche lobaire moyenne (flèche noire) avec atélectasie non aérée post-obstructive du lobe moyen. **e** et **f**) Épaississement tissulaire du hile droit avec infiltration péribronchique des segments du lobe supérieur droit. La flèche blanche marque la présence d'une opacité allongée au-dessus de l'atélectasie du lobe moyen, déjà visible sur les coupes axiales (**a-d**). Celle-ci représente un trouble de la ventilation sous-segmentaire du segment ventral du lobe supérieur droit.

qui sont exposés aux fumées métalliques durant leur travail. Cette maladie n'est pas habituellement associée à une fibrose pulmonaire, ni à une atteinte fonctionnelle pulmonaire. Toutefois, quand le fer est mélangé à une quantité importante de silice, l'affection aboutit à une silicosidérose, une pneumoconiose mixte et, dans ce cas, peut être associée à un certain degré de fibrose pulmonaire. Histologiquement, les particules d'oxyde de fer s'accumulent dans les interstitiums périvasculaires et péribronchiolaires et dans les espaces alvéolaires. Une fibrose interstitielle très modérée peut être présente [51].

Les signes radiographiques de la sidérose pure se résument à des opacités réticulonodulaires de faible taille et de distribution diffuse. Les opacités nodulaires sont moins denses et moins profuses que dans les silicoses. Contrairement à la plupart des cas de pneumoconiose, ces anomalies peuvent disparaître partiellement ou complètement après l'arrêt de l'exposition aux poussières, suggérant bien qu'elles sont liées à la présence de macrophages contenant des particules qui peuvent parfaitement être éliminés sans qu'il y ait de fibrose séquellaire.

Les signes tomodensitométriques décrits chez les travailleurs utilisant les arcs électriques sont des petits nodules centrolobulaires mal définis avec ou sans opacité linéaire branchée reflétant une accumulation des macrophages dans les territoires péribronchiolaires, associés à des plages d'opacités en verre dépoli bilatérales sans prédominance topographique. Le verre dépoli exprime l'accumulation des macrophages dans les espaces alvéolaires [51].

La *stannose* est une pneumoconiose causée par inhalation d'oxyde d'étain. L'aspect radiologique consiste en de multiples opacités fines, très denses, d'environ 1 mm de diamètre. Des opacités linéaires peuvent être associées. Des syndromes nodulaires ont été décrits.

La *barytose*, due à l'inhalation de particules de sulfate de baryum, se traduit par des opacités de très petite taille et extrêmement denses. Les apex et les bases sont habituellement respectés. Les anomalies radiologiques peuvent se développer après une exposition relativement brève.

Les *pneumoconioses à l'antimoine* se traduisent par des opacités très fines et très denses, réparties dans l'ensemble des deux champs pulmonaires.

PNEUMOPATHIE D'HYPERSENSIBILITÉ

Pierre-Yves Brillet, Diane Piver et Michel Brauner

Données cliniques

Définition

Les pneumopathies d'hypersensibilités (PHS), également appelées alvéolites allergiques extrinsèques, sont des granulomatoses pulmonaires caractérisées par une réaction immuno-allergique complexe à l'inhalation d'antigènes spécifiques de petite taille (< 5 µm), le plus souvent contenus dans les poussières organiques [52, 53]. Les PHS surviennent après sensibilisation à des antigènes d'origine végétale ou animale ou après exposition à certains produits chimiques. L'exposition peut être d'origine professionnelle (PHS agricole ou non agricole) ou au domicile du patient (PHS domestique). Il s'agit de pathologies environnementales dont le poumon de fermier et le poumon des éleveurs d'oiseaux (PHS aviaires) restent les formes les plus répandues en France. Les PHS sont des maladies potentiellement graves, limitées aux poumons, qui peuvent conduire à une insuffisance respiratoire permanente par fibrose pulmonaire irréversible. Leur diagnostic est difficile, surtout dans les formes chroniques, du fait de la grande variabilité des données cliniques, radiologique et anatomopathologique. Le scanner thoracique est anormal dans la plupart des cas et est un élément essentiel du diagnostic.

Épidémiologie et données cliniques

La fréquence de la maladie est difficile à connaître et est probablement sous-estimée, en particulier en milieu agricole. On estime que les PHS représentent 5 % des pneumopathies interstitielles diffuses chez l'adulte. Dans les formes fibrosantes, le diagnostic est critique pour différencier les PHS des fibroses pulmonaires idiopathiques. En effet, ces dernières peuvent bénéficier d'un traitement antifibrotique spécifique, alors que pour les patients atteints de PHS, le seul traitement validé est le retrait de l'exposition, avec parfois une place pour les corticoïdes. La maladie survient chez l'adulte, généralement non-fumeur.

Le diagnostic peut être suspecté sur la base d'une relation temporelle compatible entre les symptômes pulmonaires et une histoire d'exposition environnementale ou professionnelle Les critères requis pour faire le diagnostic de HP ne sont pas clairement définis. Les critères principaux reposent sur la clinique, l'imagerie montrant souvent un aspect évocateur, l'identification de l'antigène causal par dosage des précipitines sériques, une lymphocytose au lavage broncho-alvéolaire et parfois recours à la biopsie pulmonaire chirurgicale ou à l'exclusion de l'environnement causal suspecté et amélioration significative du patient. Lacasse et al. [54] ont identifié six éléments prédictifs du diagnostic : 1) exposition à un antigène incriminé connu ; 2) anticorps précipitants positifs à l'antigène incriminé ; 3) symptômes récurrents ; 4) crépitants inspiratoires à l'auscultation ; 5) symptômes survenant 4 à 8 heures après exposition ; 6) perte de poids.

Antigènes et circonstances d'exposition

Une variété d'antigènes, certains d'entre eux propres à une profession ou à une région peuvent être responsables de PHS. Il peut s'agir de bactéries, mycobactéries (dont le classique *hot tub lung* ou maladie des jacuzzis), moisissures et levures, protéines animales, produits chimiques, etc. La liste est longue et non exhaustive [53]. En cas de PHS professionnelle [55], il est recommandé d'exclure ou d'aménager le poste de travail du patient. Une déclaration peut ouvrir le droit à compensation financière.

L'identification des facteurs d'exposition est essentielle pour le diagnostic et le traitement de la maladie. Elle est basée sur l'identification des anticorps circulants spécifiques (précipitines) dirigés contre l'antigène responsable. Le choix du panel antigénique diffère selon les circonstances d'exposition et les laboratoires, de même que les seuils de positivité. Ce test est cependant imparfait. En effet, une sensibilisation est possible et une positivité en l'absence de symptômes compatibles ne permet pas de retenir la maladie. De plus, il est fréquent de ne pas pouvoir mettre en évidence des précipitines (30-50 %) du fait d'un panel antigénique incomplet ou de fluctuation de la sensibilité au cours du temps (par exemple en cas de PHS saisonnière : stockage hivernal du foin, fièvre d'été japonaise).

Données anatomopathologiques et cytologiques

Les différentes variétés de PHS ont des caractéristiques histologiques similaires [56] associant une alvéolite lymphocytaire, une infiltration interstitielle péribronchiolovasculaire avec présence de cellules géantes et une bronchiolite avec formation de granulomes mal organisés de distribution péribronchiolovasculaire (Figure 16-17). Elle peut évoluer vers la fibrose de distribution bronchocentrée. Cette fibrose peut avoir des caractéristiques de pneumopathie interstitielle commune ou non-spécifique. Des foyers de pneumonie organisée sont possibles.

La biopsie pulmonaire chirurgicale est cependant rarement réalisée et les données du lavage broncho-alvéolaire suffisent souvent pour affirmer le diagnostic. L'aspect caractéristique est celui d'une alvéolite lymphocytaire (> 20 %) avec le plus souvent une prédominance de lymphocytes CD8. Une lymphocytose élevée (> 40 %) est très évocatrice du diagnostic. La présence de mastocytes ou de polynucléaires neutrophiles transitoire est évocatrice dans les présentations cliniques aiguës.

Classification clinique

La conception classique de la PHS distingue trois présentations cliniques (aiguë, subaiguë, ou chronique) de la maladie. La forme aiguë survient après exposition à une forte concentration d'antigènes des individus sensibilisés. Les symptômes apparaissent 4-6 heures après une exposition. La présentation est proche de celle d'une pneumopathie aiguë ou de syndrome pseudo-grippal avec un risque de développer une insuffisance respiratoire aiguë. Les symptômes disparaissent souvent spontanément dans les 12-48 heures après arrêt de l'exposition. La forme subaiguë est associée à une exposition continue et prolongée d'une concentration faible d'antigènes. Il en résulte une dyspnée progressive, une toux insidieuse, une fatigue et/ou une perte de poids. L'amélioration ou la guérison complète peut être obtenue après arrêt de l'exposition. La forme chronique débute insidieusement après des années d'exposition et est associée à une fibrose pulmonaire. L'arrêt de l'exposition n'a qu'une efficacité partielle et les solutions thérapeutiques sont limitées.

Une classification alternative a été proposée par Lacasse et al. à partir de la cohorte *HP study* [57]. Les auteurs opposent une exposition massive intermittente (typiquement décrite en cas de poumon de fermier) qui donne peu d'images pulmonaires, et pourrait se compliquer d'emphysème, d'une exposition continue à faible niveau (typiquement en cas de poumon des éleveurs d'oiseaux) et qui peut engendrer une fibrose pulmonaire.

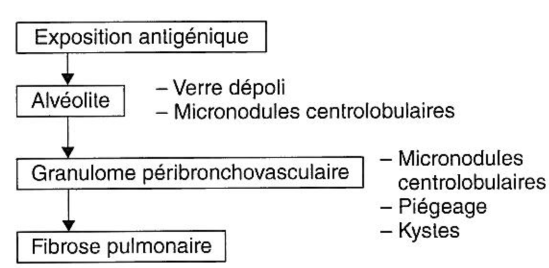


Figure 16-17 Mécanisme proposé (d'après [53]) et correspondance en tomodensitométrie pulmonaire de la pneumopathie d'hypersensibilité.

Données tomodensitométriques

Les anomalies pulmonaires dépendent de plusieurs facteurs incluant le degré d'inflammation et de fibrose [58, 59]. L'inflammation sera typiquement responsable d'images en verre dépoli (Figure 16-18) et de micronodules bronchiolaires (Figure 16-19). La prédominance péribronchiolaire de l'atteinte expliquera la survenue d'hyperclartés pulmonaires en rapport avec des zones de poumon piégé, avec aspect en mosaïque [60] (Figure 16-20). L'association de zones de poumon normal avec du verre dépoli et du piégeage réalise l'aspect en fromage de tête (*headcheese sign*, par analogie à la charcuterie du même nom), qui lorsqu'il est observé est évocateur du diagnostic [61]. La fibrose aura typiquement une distribution anarchique sans prédominance topographique nette (Figure 16-21). S'il est classique de différencier les présentations cliniques en aigu, suraigu et chroniques, il faut garder à l'esprit qu'en tomodensitométrie, il existe un chevauchement fréquent des images à chaque stade.

Micronodules centrolobulaires

Les micronodules centrolobulaires sont en rapport avec l'inflammation et/ou la présence de granulomes. Ils sont décrits dans les formes cliniques subaiguës. Ils ont typiquement une distribution centrolobulaire, sans aspect d'arbre en bourgeons (*voir* Figure 16-19). Ils sont diffus et ont une distribution symétrique. Leurs limites sont floues et leur densité est en général faible (ils peuvent apparaître plus nets en fonction de la profusion des granulomes). Les diagnostics différentiels sont nombreux, principalement la bronchiolite respiratoire du fumeur, mais aussi les bronchiolites folliculaires, les pneumoconioses, les infections virales aiguës, les hypertensions artérielles pulmonaires et les maladies vasculaires (sidéroses), mais les contextes cliniques sont généralement très différents.

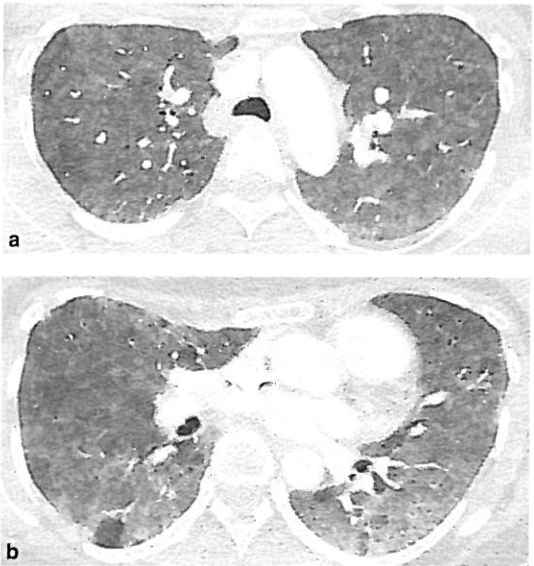


Figure 16-18 **Pneumopathie d'hypersensibilité subaiguë.** Tomodensitométrie thoracique avec injection de produit de contraste en coupes axiales et en fenêtre parenchymateuse (**a** et **b**). Verre dépoli diffus bilatéral avec lobule clair lobaire inférieur droit.

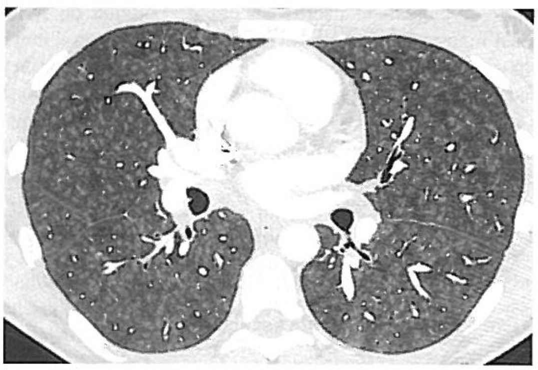


Figure 16-19 **Pneumopathie d'hypersensibilité subaiguë.** Tomodensitométrie thoracique injecté en coupe axiale et en fenêtre parenchymateuse. Micronodules de distribution bronchiolaires non branchés à contours flous, diffus bilatéraux.



Figure 16-20 **Pneumopathie d'hypersensibilité subaiguë.** Tomodensitométrie thoracique non injectée en coupe axiale et en fenêtre parenchymateuse. Verre dépoli diffus bilatéral avec multiples lobules clairs bilatéraux en rapport avec des zones de piégeage aérique et donnant un aspect en mosaïque.

Verre dépoli

Le verre dépoli est associé à l'alvéolite lymphocytaire. Il est le plus souvent étendu ou associé à d'autres images : piégeage aérique, micronodules centrolobulaires, aspect en fromage de tête, fibrose (*voir* Figure 16-18). Les diagnostics différentiels sont nombreux : sarcoïdose, connectivite, pneumopathie médicamenteuse, protéinose alvéolaire, PINS, pathologie liée au tabac. Il y a quelques années, nous avons pu confirmer les caractéristiques permettant de différencier les causes devant une PID en verre dépoli prédominant. L'extension du verre dépoli supérieure à 70 % et l'association à du piégeage, de même que l'association aux micronodules centrolobulaires, étaient en faveur du diagnostic de PHS et excluait la plupart des autres étiologies [62].

Autres anomalies bronchiolaires

Le piégeage expiratoire est un élément cardinal du diagnostic de PHS. Il se traduit par la présence d'hyperclartés lobulaires, voire segmentaires, en inspiration, dans des territoires non gravitodépendants. Ce piégeage est à mettre en rapport avec le tropisme péribronchiolaire de la maladie. Il peut être confirmé par des clichés en expiration montrant l'absence de diminution de volume des territoires piégés. Silva et al. ont proposé de retenir comme significatif le piégeage lorsqu'il s'étendait à plus de cinq lobules dans au moins de quatre lobes (la lingula étant considérée comme un lobe à part) [63].

L'atténuation en mosaïque est un autre trait caractéristique de la PHS et se traduit par des zones hétérogènes d'atténuation différente sans modification de la répartition vasculaire. Cet aspect peut également s'observer dans les bronchiolites constrictives, les asthmes sévères ou les pathologies vasculaires. L'aspect en fromage de tête (*headcheese*) est classiquement décrit dans la littérature anglo-saxonne comme évocateur de PHS [61]. Il s'agit d'une variante de la mosaïque avec présence de zones hyperdenses en verre dépoli et de zones piégées à côté de plages de poumon sain. Cet aspect est mieux visible en expiration.

Enfin, la présence de kystes est non exceptionnelle (Figure 16-22) et peut être observée dans les formes subaiguës et chroniques de la maladie [63, 64]. Ceux-ci sont de distribution aléatoire, souvent au sein des zones pathologiques, et sont peu nombreux.

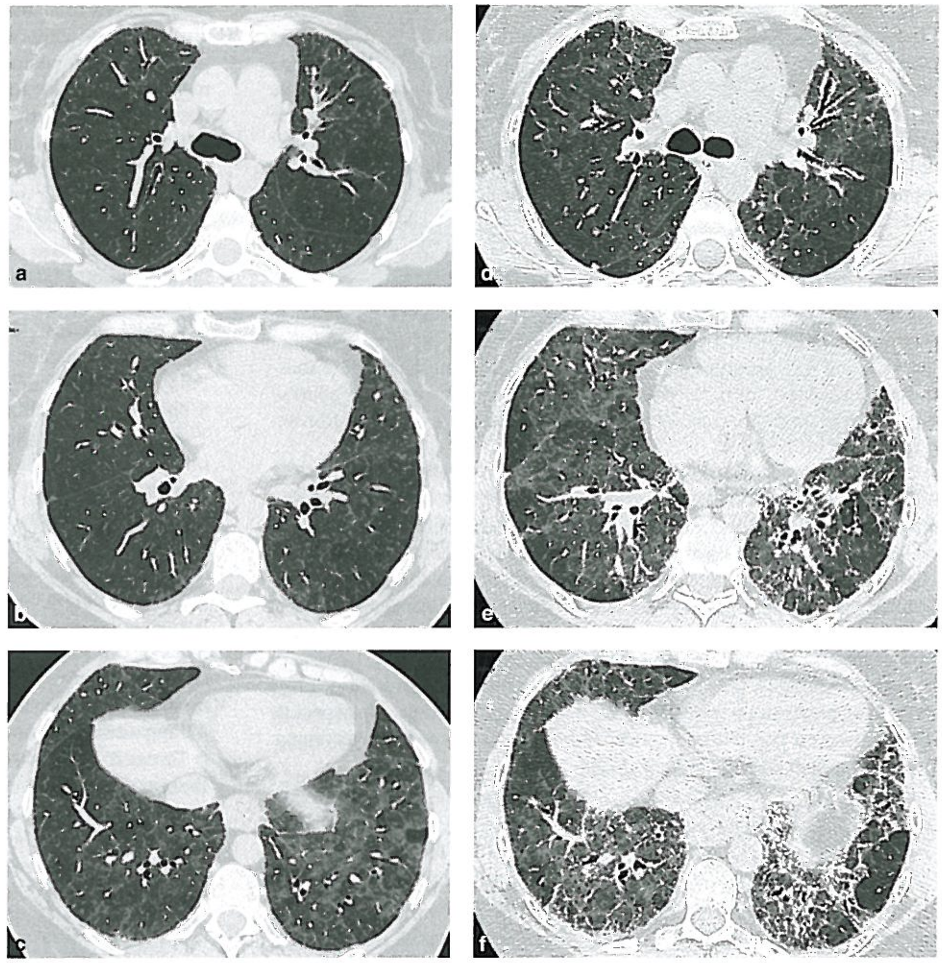


Figure 16-21 Pneumopathie d'hypersensibilité subaiguë. Fibrose, distribution anarchique. Tomodensitométrie thoracique non injectée en coupe axiale et en fenêtre parenchymateuse d'un patient ayant une évolution fibrosante rapide en 2 ans. **a-c**) Tomodensitométrie initiale : verre dépoli avec lobules clairs prédominant dans les lobes inférieurs. Noter la présence de lésions fibreuse débutantes à type de réticulations intra lobulaires sous pleurales et de bronchectasies par tractions distales des territoires antérosupérieurs. **d-f**) Tomodensitométrie de suivi à 2 ans : fibrose pulmonaire extensive associant réticulations intra- et interlobulaires associées à des bronchectasies par tractions, ainsi que des images en verre dépoli et des lobules clairs prédominant dans les territoires inférieurs. Le caractère anarchique de la fibrose oriente vers le diagnostic de PHS.



Figure 16-22 Pneumopathie d'hypersensibilité subaiguë. Kyste. Tomodensitométrie thoracique non injectée en coupe axiale et en fenêtre parenchymateuse : verre dépoli bilatéral avec lobules clairs. Noter la présence d'un kyste isolé lobaire inférieur droit.

Fibrose pulmonaire

Les signes classiques de fibrose s'appliquent (perte de volume, distorsion architecturale, réticulations intralobulaires, bronchectasies de traction, rayon de miel). Le rayon de miel est décrit dans la moitié des cas. La distribution de la fibrose est aléatoire dans la moitié des cas (*voir* Figure 16-21). Elle peut avoir une prédominance supérieure et moyenne ou une prédominance centrale. Dans d'autres cas, la maladie pourra prendre un aspect de PINS en cas de verre dépoli [65] ou de fibrose à prédominance périphérique et basale, avec parfois un respect du liseré sous-pleural. La PHS peut aussi prendre un aspect de pneumopathie interstitielle commune. L'association à du piégeage, du verre dépoli et/ou à des micronodules permet de considérer comme incompatible le diagnostic de pneumopathie interstitielle commune (donc de fibrose pulmonaire idiopathique) et d'orienter vers une PHS [63, 66]. La différenciation des deux diagnostics est parfois difficile et les incidences sont critiques, car les ressources thérapeutiques sont limitées en cas de PHS. Morell et al. ont fait récemment débat [67], car l'auteur suggérait qu'un grand nombre de patients diagnostiqués comme fibrose pulmonaire idiopathique puisse avoir une PHS, secondaire à une exposition domestique occulte (duvet ou oreillers en plume, par exemple). Les autres diagnostics différentiels à discuter incluent la sarcoïdose, les pneumopathies médicamenteuses et les pneumoconioses (en cas d'exposition professionnelle).

Données évolutives

Il est difficile de définir le profil évolutif d'une PHS car relativement peu de données sont disponibles. Le pronostic est sombre s'il est impossible d'identifier l'antigène causal ou d'exclure l'exposition [68], avec parfois des évolutions rapidement fibrosantes (*voir* Figure 16-21). Les signes décrits dans les formes cliniques subaiguës en tomodensitométrie (verre dépoli, micronodules centrolobulaires) sont habituellement réversibles. En présence de fibrose, la maladie est associée à un risque de décès à 5 ans chez un quart des patients [69, 70]. Le pronostic reste moins sombre que pour la fibrose pulmonaire idiopathique. Comme pour les autres pneumopathies interstitielles, l'extension des lésions de fibrose est un facteur pronostique péjoratif, de même que la sévérité des bronchectasies de traction [71].

L'exacerbation de PHS est décrite dans la littérature dans les formes fibrosantes [72]. Les critères diagnostiques retenus sont les mêmes que pour la fibrose pulmonaire idiopathique : dégradation respiratoire rapide inférieure à 30 jours, nouvelles images en tomodensitométrie à type de verre dépoli ou de condensations, exclusion d'une infection, d'une cause cardiaque ou de tout autre anomalie identifiable. Il n'est pas clair s'il s'agit des patients ayant une forme de la maladie se présentant comme une pneumopathie interstitielle commune.

Situations particulières

Certaines présentations sont discutées pour la PHS. Par exemple, la question de l'emphysème est polémique. Certains auteurs considèrent qu'il s'agit d'un phénotype particulier de la maladie qui pourrait être sous-estimé [73]. Ainsi, dans les poumons de fermier, l'emphysème pourrait être observé chez plus de 20 % des patients et un syndrome fibrose-emphysème est possible.

L'hypertension artérielle pulmonaire pose aussi une question [74, 75]. L'hypertension pulmonaire est décrite chez plus de 20 % des patients et peut être sévère. Elle est à mettre en rapport avec la localisation centrolobulaire de la fibrose. Les signes habituels sont à rechercher en tomodensitométrie : augmentation du ratio artère pulmonaire/aorte et du ratio artère pulmonaire/bronche en intrapulmonaire [76], dilatation des cavités cardiaques droites et hypertrophie de la paroi du ventricule droit. Comme dans les autres pneumopathies interstitielles, l'impact sur la survie est probable.

Plus anecdotique est l'association d'une protéinose alvéolaire à une PHS, avec présence de matériel lipoprotéinacé sur le lavage. Un aspect de *crazy paving* est possible en tomodensitométrie. Les hypothèses physiopathologiques sont encore discutées [77].

Conclusion

La PHS est un diagnostic probablement sous-estimé en cas de PID fibrosante. Le diagnostic est difficile [53] du fait de la variété des présentations cliniques et de l'absence de critères consensuels pour le diagnostic. Il nécessite souvent une approche multidisciplinaire incluant la clinique (notion d'exposition), l'examen tomodensitométrique et les données du lavage broncho-alvéolaire. En imagerie, les aspects subjectifs du diagnostic sont les micronodules centrolobulaires profus sans arbre en bourgeons, un verre dépoli extensif associé à des images de piégeage ou une fibrose anarchique avec images de piégeage et/ou présence de quelques kystes. Si ces images sont associées à une grande lymphocytose au lavage, le diagnostic est très probable et le résultat des précipitines permettra de confirmer celui-ci. Dans les autres cas, une biopsie pulmonaire chirurgicale doit être discutée.

BRONCHOPNEUMOPATHIES PAR INHALATION DE GAZ, DE VAPEURS OU DE FUMÉES TOXIQUES

Philippe Grenier

Les substances en phase gazeuse ont des propriétés physiques qui leur permettent d'atteindre l'ensemble des surfaces respiratoires jusqu'au poumon profond. L'effet est fonction des caractéristiques de la substance toxique inhalée et du temps d'exposition.

Un grand nombre d'inhalations de gaz, vapeurs ou fumées toxiques et irritantes se manifestent par une symptomatologie clinique bronchopulmonaire sans aucune traduction radiologique. Nous n'envisagerons ici que celles susceptibles d'entraîner des manifestations radiologiques thoraciques.

Gaz irritants [78]

Les composés hydrosolubles (vapeurs soufrées, ammoniac, chlore et dérivés chlorés) entraînent surtout des lésions des voies aériennes supérieures et des bronches, mais peuvent aussi atteindre les bronchioles et les alvéoles. Les composés moins solubles (vapeurs nitreuses, phosgènes) pénètrent profondément le poumon et produisent des lésions de la membrane alvéolocapillaire avec œdème et desquamation. La cicatrisation des lésions peut être à l'origine de séquelles plus ou moins importantes.

L'atteinte bronchopulmonaire peut être décrite en plusieurs phases.

À la *phase aiguë*, un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë s'installe d'emblée ou après un intervalle libre de quelques heures à 2 jours, avec œdème pulmonaire. L'image radiologique est faite d'opacités alvéolaires bilatérales, diffuses ou disséminées en mottes, non systématisées. L'évolution peut être fatale. Dans les formes d'évolution favorable, les signes radiologiques régressent lentement, en une dizaine de jours.

À cette phase aiguë succède un *intervalle libre* de 2 à 5 semaines pendant lequel le patient est asymptomatique et le cliché thoracique normal. Puis, les lésions bronchiolaires deviennent parlantes, avec apparition d'opacités micronodulaires ou réticulonodulaires.

À terme se constitue un tableau d'insuffisance respiratoire chronique obstructive lié à la bronchiolite oblitérative, dont les aspects radiologiques varient d'un cas à l'autre, images micronodulaires persistantes, images thoraciques normales contrastant avec la sévérité de l'insuffisance respiratoire ou de la distension thoracique. La tomodensitométrie permet le bilan des séquelles bronchiolaires.

Cette évolution en trois phases est bien décrite au cours des inhalations accidentelles de vapeurs nitreuses (NO_2, N_2O, NO_3), en particulier dans la maladie des silos. Des aspects évolutifs et radiologiques assez similaires surviennent après les inhalations de vapeurs soufrées (SO_2) ou d'ammoniac (NB_3). Les séquelles bronchiolaires peuvent être dans ce cas associées à l'apparition de bronchectasies sévères et étendues.

En cas d'inhalation de chlore, les séquelles bronchiolaires semblent rares. Des cas d'insuffisance respiratoire obstructive ou de fibrose pulmonaire ont été décrits après inhalation de chlorure de vinyle et de polyvinyle [79].

En cas d'inhalation de phosgène, la phase aiguë peut être marquée par la survenue d'un œdème pulmonaire grave, d'évolution parfois fatale ; mais en cas de guérison, celle-ci est obtenue sans aucune séquelle bronchique ou bronchiolaire.

Intoxication à l'oxyde de carbone (CO) [80]

L'oxyde de carbone (CO) est toxique pour la membrane alvéolocapillaire. Des manifestations radiologiques surviennent dans environ 30 % des cas après intoxication aiguë. L'aspect habituel est une opacité en verre dépoli bilatérale, prédominant dans les zones périphériques, traduisant la présence d'un œdème interstitiel. Chez d'autres patients, l'image radiologique se résume à un simple effacement des contours vasculaires dans les régions hilaires, avec épaississement du tissu interstitiel péribronchique et périvasculaire, associé à une cardiomégalie. Ces dernières anomalies semblent plus liées à un œdème interstitiel cardiogénique secondaire à l'action toxique de l'oxyde de carbone sur le myocarde qu'à une lésion de la membrane alvéolocapillaire.

Dans les formes sévères, un œdème alvéolaire bilatéral peut apparaître, toujours associé à une cardiomégalie. Sous oxygénothérapie, les anomalies radiologiques régressent en 3 à 5 jours.

Toxicité de l'oxygène et de l'ozone [80]

Oxygénothérapie prolongée

L'oxygénothérapie prolongée à forte concentration (≥ 80 %) peut aboutir à une insuffisance respiratoire progressive. Sur le plan anatomopathologique, les lésions associent à la phase initiale une hémorragie pulmonaire et la présence dans les lumières alvéolaires de membranes hyalines et d'une substance protéinacée. Dans une deuxième phase apparaît une prolifération fibroblastique intéressant les cloisons alvéolaires et les septa interlobulaires avec formation d'une fibrose extensive et d'une hyperplasie des cellules alvéolaires.

Sur le plan radiologique, la toxicité de l'oxygène se traduit par un syndrome de comblement alvéolaire bilatéral et non systématisé devenant en

quelques jours diffus et bilatéral sans distribution périhilaire. Les poumons deviennent de plus en plus opaques, en même temps que l'anoxie devient réfractaire, entraînant à court terme le décès du patient.

Intoxication à l'ozone

L'intoxication à l'ozone a été étudiée sur le plan expérimental en raison des risques que font courir les vols spatiaux. Les lésions anatomiques et radiologiques sont identiques à celles de l'oxygénothérapie.

Vapeurs métalliques [78, 80, 81]

Vapeurs de mercure

Les vapeurs de mercure peuvent entraîner des bronchites et des bronchiolites aiguës d'évolution favorable. Une évolution vers une pneumopathie interstitielle fibrosante est possible. Elle peut même conduire à une insuffisance respiratoire progressive entraînant le décès du patient.

Vapeurs d'oxyde de manganèse

Les vapeurs d'oxyde de manganèse sont responsables de pneumopathies segmentaires ou lobaires, faites d'opacités alvéolaires systématisées, régressives sans séquelles sous traitement.

Vapeurs d'oxyde de cadmium

Les vapeurs d'oxyde de cadmium peuvent entraîner un œdème pulmonaire aigu. La radiographie pulmonaire montre un aspect d'œdème pulmonaire ou la présence d'opacités mal définies dans les parties moyenne et inférieure des poumons. Les intoxications chroniques sont responsables d'emphysème et de fibrose, mais ce point reste à discuter.

Vanadium

Des composés hexavalents du chrome ou du chlorure de zinc peuvent être à l'origine de bronchites ou de pneumopathies avec la radiographie thoracique des condensations alvéolaires focalisées, uni- ou bilatérales. Le chlorure de zinc est réputé engendrer une fibrose pulmonaire d'évolution aiguë.

Thésaurose [82] (Figure 16-23)

Il s'agit d'une maladie due à l'inhalation de vapeurs de laques capillaires en aérosols. Les lésions pulmonaires sont constituées essentiellement d'une infiltration granulomateuse voisine de celle de la sarcoïdose. Les aspects radiologiques sont variables :

– opacités micronodulaires diffuses, faites de nodules arrondis, denses, homogènes, de diamètre égal ou inférieur à 1 mm ;
– aspects de miliaires plus ou moins homogènes ;
– opacités réticulonodulaires.

On note l'absence d'adénopathies et de calcifications.

Les images régressent en 1 à 2 mois après interruption de l'exposition et corticothérapie.

Pneumopathies aux hydrocarbures [83, 84]

Elles sont dues à l'ingestion couplée à une inhalation de produits dérivés du pétrole. Fréquent chez l'enfant, ce type de pneumopathie est plus rare chez l'adulte. La sévérité des anomalies pulmonaires varie en fonction de la quantité ingérée et inhalée. L'inhalation accidentelle d'essence peut aussi se voir chez les cracheurs de feu. Cela peut entraîner une forme particulière de pneumonie chimique connue sous le terme « poumon des cracheurs de feu » (*fire-eaters lung*).

Histologiquement, la phase aiguë est caractérisée par une inflammation aiguë du parenchyme pulmonaire et des parois des voies aériennes. Les symptômes cliniques apparaissent 1 à 2 semaines après l'ingestion accidentelle. Des lésions de bronchiolite oblitérative et de fibrose pulmonaire

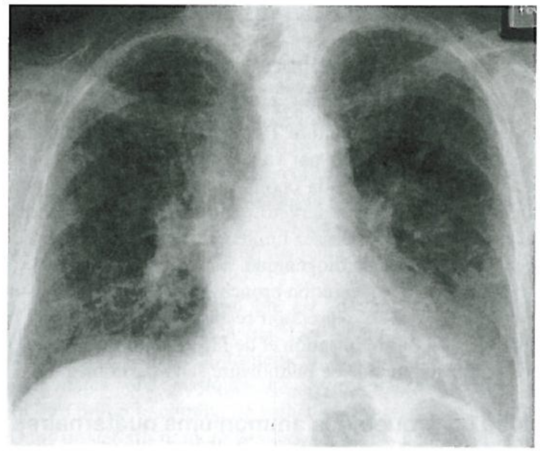


Figure 16-23 Thésaurose. Femme âgée de 65 ans. Ancienne coiffeuse et exposition aux laques capillaires pendant 35 ans. Râles crépitants dans les deux champs pulmonaires. Cliché de face. Diminution du volume pulmonaire. Opacités réticulonodulaires bilatérales et disséminées.

peuvent se constituer. Des kystes pulmonaires bien limités mesurant au plus 1 cm de diamètre, appelés pneumatocèles, peuvent aussi se développer comme le résultat de la coalescence de plusieurs bronchioles nécrotiques, ou dus à l'obstruction partielle d'une lumière bronchiolaire avec la création d'un effet valve.

L'aspect typique est celui d'un œdème pulmonaire fait d'opacités alvéolaires bilatérales, en mottes, prédominant aux bases.

La régression des opacités est lente, toujours supérieure à 2 semaines. Des pneumatocèles peuvent apparaître dès le début ou au décours du nettoyage de l'œdème pulmonaire. L'évolution est longue, exceptionnellement compliquée de pneumothorax [83].

Pneumopathies d'inhalation des grands brûlés [85, 86]

Chez les brûlés, l'inhalation de fumées toxiques est à l'origine de complications pulmonaires qui sont un facteur important de mortalité. Les lésions sont complexes, car aux signes d'œdème pulmonaire dû aux gaz et fumées s'associent des brûlures et des dépôts de particules dans les voies aériennes, responsables d'hypersécrétion et d'obstruction bronchique. Une surcharge liquidienne ou un poumon de choc peuvent venir compliquer le tableau clinique et radiologique.

Radiologiquement, les opacités sont de type alvéolaire, bilatérales et liées à l'œdème pulmonaire. Elles sont volontiers asymétriques et prédominent dans les lobes supérieurs. Des collapsus non aérés systématisés, segmentaires ou lobaires, peuvent être associés, en rapport avec les impactions mucoïdes bronchiques. En fait, tous les intermédiaires sont possibles entre un cliché thoracique normal et un œdème alvéolaire diffus sévère dans le cadre d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë. Les pneumonies ou bronchopneumonies de surinfection sont fréquentes dans l'évolution, survenant dans 72 % des cas, avec atteinte pulmonaire [85]. Les autres complications sont les épanchements pleuraux et l'embolie pulmonaire. La bronchiolite oblitérative est une séquelle possible.

L'œdème pulmonaire lié à l'action toxique des fumées sur l'épithélium alvéolaire est de survenue précoce dans les 24 premières heures et, dès lors, toute opacité survenue après la 48e heure est invariablement liée à une complication infectieuse ou iatrogène. Les signes radiologiques les plus précoces de l'œdème pulmonaire toxique sont un aspect flou des contours vasculaires périhilaires, associé à un manchonnement des images bronchiques segmentaires et sous-segmentaires (images en anneaux, clartés tubulées) sans ligne de Kerley visible. Le manchonnement des images bronchiques traduit aussi bien l'œdème interstitiel péribronchique que l'épaississement pariétal secondaire à l'atteinte de la muqueuse bronchique. La reconnaissance précoce de l'œdème interstitiel permet de mettre en route le traitement avant l'effondrement des fonctions pulmonaires [86].

Action des insecticides et herbicides

Insecticides organophosphorés [81, 87]

Les insecticides organophosphorés, en particulier le carbamate, sont fréquemment utilisés en agriculture. Ils peuvent être à l'origine d'intoxications massives et accidentelles par voie d'absorption respiratoire et cutanée. Il s'agit d'inhibiteurs de la cholinestérase qui ne pénètrent pas de façon efficace dans le système nerveux central et qui, par conséquent, produisent une toxicité nerveuse assez limitée. La manifestation principale est l'œdème pulmonaire non cardiogénique.

Ils entraînent une hypersécrétion bronchique, un bronchospasme et une paralysie musculaire avec dépression respiratoire. L'évolution est favorable sous l'effet de l'atropinisation et de la ventilation assistée. Quelques patients développent un œdème pulmonaire sans cardiomégalie.

Herbicides du groupe des ammoniums quaternaires [88, 89]

Les herbicides du groupe des ammoniums quaternaires, type paraquat, ont en fait une voie d'absorption cutanée et digestive mais aussi par inhalation. L'intoxication est accidentelle, le plus souvent mortelle, mais elle peut aussi être le fruit d'une intoxication intentionnelle en vue de suicide. L'ingestion d'une grande quantité de substance conduit à un œdème pulmonaire de début rapide. L'ingestion d'une petite quantité entraîne des symptômes retardés qui peuvent toutefois aboutir progressivement à une insuffisance respiratoire.

Les anomalies anatomopathologiques sont celles d'un dommage alvéolaire diffus avec une phase proliférative entraînant une fibrose pulmonaire et débutant entre 7 et 10 jours après l'intoxication. On assiste alors à une distorsion de l'architecture pulmonaire avec une dilatation des bronchioles et des canaux alvéolaires avec une fibrose des espaces aériens.

Les manifestations radiographiques sont des opacités interstitielles ou granulaires, ou des opacités bilatérales plus ou moins confluentes exprimant un œdème pulmonaire. Un pneumomédiastin est fréquemment présent. Des condensations parenchymateuses ou des densités à limites floues, type verre dépoli, sur les radiographies initiales évoluent souvent vers un aspect de fibrose pulmonaire. L'aspect le plus fréquent sur les coupes tomodensitométriques initiales est celui de plages d'opacités en verre dépoli bilatérales et relativement diffuses reflétant l'épaississement des parois alvéolaires et l'exsudation précoce du dommage alvéolaire diffus. Le tout aboutit à des condensations parenchymateuses avec réticulations suivies ultérieurement par une distorsion de l'architecture pulmonaire avec des bronchectasies par traction.

La tomodensitométrie faite 2 à 3 jours après l'exposition initiale de paraquat a une valeur pronostique démontrée. En effet, le pronostic, dans une série de 42 patients ayant survécu à une exposition accidentelle au paraquat, était corrélé au nombre de segments pulmonaires atteints, à l'étendue de la maladie appréciée visuellement sur les images tomodensitométriques et à la vitesse de progression lésionnelle par rapport à l'examen initial [90].

Kang et al. ont montré que parmi les différents signes tomodensitométriques qui apparaissent dans les cinq premiers jours suivant l'exposition, quatre sont discriminants entre les survivants et les non-survivants incluant le verre dépoli, les condensations parenchymateuses, le pneumomédiastin et l'absence de lésion évidente. Le volume relatif au parenchyme pulmonaire apparaissant en verre dépoli, offrait parmi les radiologiques le meilleur marquer prédictif sur la mortalité. Un volume relatif supérieur à 10,8 % du verre dépoli serait fortement associé à un risque élevé de mortalité [91].

BRONCHOPNEUMOPATHIES D'ASPIRATION

Marie-Laure Chabi

Les pathologies d'aspiration regroupent un spectre d'affections bronchopulmonaires qui sont liées au passage anormal de corps étrangers solides ou de liquide dans l'arbre bronchique, d'origine oropharyngée ou œsogastrique. Les manifestations dépendent de la quantité et de la nature du matériel aspiré, de la fréquence de l'aspiration et de la réponse immunitaire de l'hôte. Il s'agit d'une entité sous-estimée. Cinq à quinze pour cent des pneumonies communautaires seraient liées à l'aspiration. Une aspiration silencieuse serait présente chez environ 50 % des adultes en bonne santé [92]. Le risque d'aspiration dépend de plusieurs facteurs tels le niveau de conscience, le statut neurologique, la mobilité oropharyngée, le réflexe de toux, la présence d'un reflux gastro-œsophagien [93]. On distingue les bronchopneumopathies d'aspiration aiguës, des formes chroniques induites par des aspirations répétées. Ces dernières sont de diagnostic plus difficile en raison d'une présentation moins bruyante, les épisodes d'aspiration passant souvent inaperçus.

Pneumonies aiguës d'aspiration [92, 93, 94, 95]

On distingue le syndrome de Mendelson (*aspiration pneumonitis*) de la pneumonie d'aspiration infectieuse (*aspiration pneumonia*). La distinction entre les deux entités est parfois difficile et des formes mixtes sont possibles.

Syndrome de Mendelson (*aspiration pneumonitis*)

Il s'agit d'une bronchopneumonie chimique liée à l'aspiration aiguë de liquide gastrique stérile. Les troubles marqués de la conscience favorisent sa survenue : anesthésie générale, accident vasculaire cérébral, overdose, etc. L'acidité du suc gastrique est responsable de lésions alvéolaires (œdème, hémorragie, dommage alvéolaire diffus) pouvant aller jusqu'à la nécrose. La sévérité des manifestations est fonction de la quantité aspirée et du pH. Les lésions sont particulièrement sévères avec un pH inférieur à 2,5. Cliniquement, le patient peut rester asymptomatique ou présenter des symptômes de gravité variable allant de la toux, dyspnée, détresse respiratoire jusqu'au SDRA.

En imagerie, il existe des opacités en verre dépoli centrolobulaires, des condensations alvéolaires bilatérales souvent associées à un épaississement pariétal bronchique et à un comblement bronchique. En raison de la dispersion de l'aspiration par la toux, les anomalies peuvent être diffuses. L'extension maximale des opacités survient habituellement en 24-48 heures avec une régression, en cas d'évolution favorable, dans les 10 jours. Une surinfection bactérienne est possible secondairement. Elle devra être évoquée en cas d'aggravation après 3-4 jours, sous la forme d'une pneumonie, d'une bronchopneumonie, d'un abcès pulmonaire ou d'épanchements pleuraux.

Pneumonie d'aspiration infectieuse (*aspiration pneumonia*)

Elle fait suite à l'aspiration de sécrétions oropharyngées ou gastriques colonisées par une bactérie pathogène (incluant *Enterobacteriaceæ*, *Pseudomonas æruginosa* et *Staphylococcus aureus*). À l'état normal, l'acidité gastrique ne permet pas le développement de bactéries. Les facteurs qui interviennent dans la survenue de cette pneumonie sont donc ceux qui favorisent l'aspiration, ainsi que ceux qui facilitent la colonisation bactérienne oropharyngée ou gastrique (mauvaise hygiène dentaire, élévation du pH gastrique) et la baisse des défenses immunitaires. Cette pneumonie survient souvent chez le sujet âgé et se présente cliniquement par une dyspnée, une toux et un syndrome infectieux.

En imagerie, l'aspect habituel est une pneumonie ou bronchopneumonie souvent associée à un comblement bronchique. La cavitation et l'abcédation sont fréquentes. Si l'aspiration survient chez des patients en décubitus dorsal, les anomalies prédominent dans les territoires postérieurs des lobes supérieurs et dans les segments apicaux des lobes inférieurs, alors que chez des patients en position verticale, les anomalies prédominent aux bases des lobes inférieurs. La distinction avec une pneumonie aiguë communautaire peut être difficile. La pneumonie d'aspiration infectieuse devra être évoquée chez tout patient présentant des facteurs de risque d'inhalation, notamment une dysphagie, et des anomalies radiologiques dans les territoires pulmonaires déclives.

Aspiration de corps étrangers [92, 94]

Il s'agit d'une pathologie essentiellement du petit enfant. Chez l'adulte, sa survenue est rare et le plus souvent liée à des troubles de la déglutition.

Habituellement, la symptomatologie initiale est suffisamment bruyante pour faire le diagnostic. Radiologiquement, les corps étrangers sont facilement reconnus lorsqu'ils sont radio-opaques. Cependant, l'épisode d'aspiration du corps étranger n'est pas toujours connu. Le sujet peut ainsi rester asymptomatique ou présenter une toux, une fièvre, une hémoptysie ou des pneumonies récidivantes.

En imagerie, les anomalies prédominent dans le lobe inférieur droit. Il existe habituellement un piégeage ou une atélectasie de topographie segmentaire, lobaire ou de l'ensemble d'un poumon. Le diagnostic devra également être suggéré en cas de pneumonie obstructive récidivante dans le même territoire ou de bronchectasies focalisées le plus souvent dans le lobe inférieur droit.

Noyades [92, 94]

Un œdème pulmonaire apparaît quelques minutes à quelques heures après l'accident, par altération de la membrane alvéolocapillaire. Sa gravité dépend davantage du volume d'eau aspiré que du type (eau de mer ou eau douce).

Radiologiquement, il existe des opacités alvéolaires bilatérales, non systématisées, prédominant aux bases et dans les régions périhilaires. Elles régressent rapidement en moins de 24 heures ou plus lentement en 7 à 10 jours. Des complications infectieuses peuvent survenir et grever le pronostic : pneumonie, bronchopneumonie, abcès.

Pneumonies chroniques d'aspiration [92, 94, 95, 96, 97]

Elles sont liées à l'aspiration répétée de liquide ou de résidus alimentaires. Il existe fréquemment des facteurs favorisants tels un âge élevé, des anomalies pharyngo-œsophagiennes (hernie hiatale, reflux gastro-œsophagien, diverticule de Zenker, sténose œsophagienne, méga-œsophage, troubles de la déglutition séquellaires d'une chirurgie) ou une pathologie neuromusculaire responsable de troubles de la déglutition. L'aspiration est souvent silencieuse. Elle est responsable d'une réaction inflammatoire chronique des bronches et des bronchioles.

Les lésions varient d'un point de vue histologique selon la nature du liquide aspiré. L'aspiration de suc gastrique est responsable d'une pneumonie chimique avec œdème alvéolaire et destruction des cellules alvéolaires. Si le liquide contient des germes (notamment anaérobies et bacilles à Gram négatif), un abcès peut survenir. L'aspiration répétée de petites quantités d'aliments induit des lésions interstitielles granulomateuses (réaction inflammatoire à corps étranger) et fibrosantes. Une atteinte chronique des bronchioles terminales, notamment dans la bronchiolite diffuse d'aspiration, peut aboutir à des lésions de bronchiolite oblitérative. Les infections sont fréquentes, soit initialement en cas de liquide infecté soit par surinfection secondaire.

Cliniquement, la symptomatologie est souvent non spécifique : toux chronique, dyspnée, bronchospasme. Les patients peuvent présenter un tableau d'asthme réfractaire au traitement. Les infections bronchopulmonaires récidivantes sont classiques. Une symptomatologie digestive peut également être présente comme un reflux gastro-œsophagien ou une dysphagie. Dans un certain nombre des cas, les sujets peuvent être asymptomatiques.

Les pneumopathies chroniques d'aspiration peuvent se manifester en imagerie par [94, 97] :

– une *bronchiolite* (Figure 16-24). Elle se traduit par des nodules centrolobulaires, certains pouvant être branchés prenant alors un aspect d'arbre en bourgeons. Ces lésions prédominent habituellement dans les territoires postérieurs des lobes supérieurs et inférieurs ou sont souvent visualisées au niveau des bases. Un ou plusieurs segments peuvent être atteints. Il peut s'agir également d'une forme diffuse dénommée « bronchiolite diffuse d'aspiration ». Elle témoigne de l'inflammation des bronchioles, voire de la surinfection des lésions bronchiolaires ;

– une *bronchopneumopathie* (Figure 16-25). Sous la forme de condensations parenchymateuses de topographie sous-segmentaire ou segmentaire, plus ou moins multifocales, associées à plusieurs foyers de nodules centrolobulaires. Ces lésions prédominent dans les territoires postérieurs des lobes supérieurs et inférieurs ou aux bases. Un comblement bronchique est souvent associé ;

– une *variation dans le temps de la répartition topographique des lésions*. L'évolution sur plusieurs mois ou années montre qu'un territoire

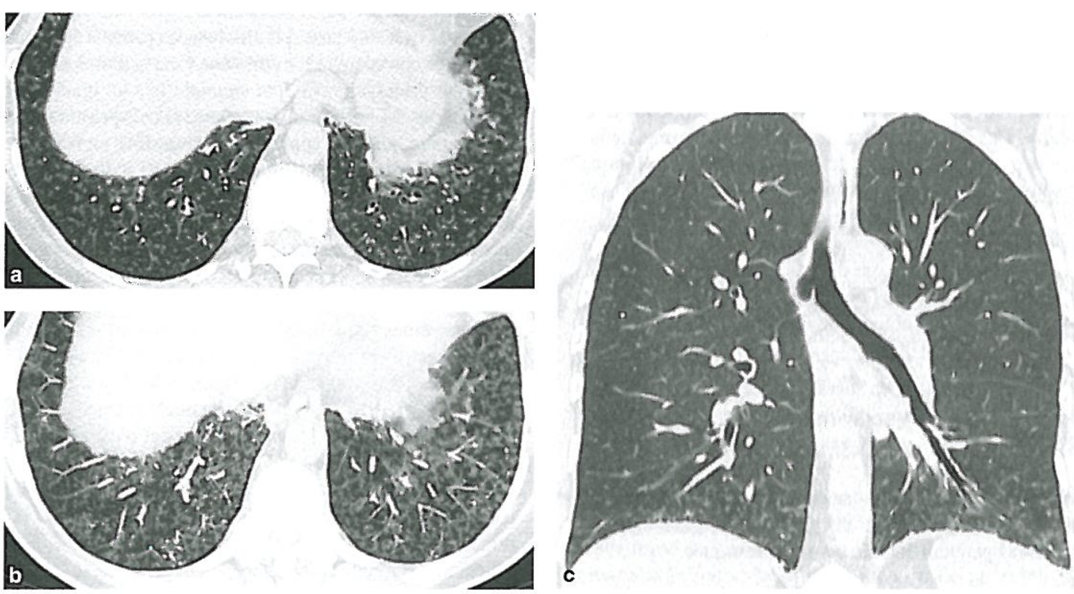


Figure 16-24 Bronchiolite d'aspiration chez un patient présentant un asthme réfractaire et des bronchites à répétition. Coupes axiale (**a**) et coronale (**c**) en fenêtre parenchymateuse en reconstruction standard et coupe axiale en reconstruction MIP (*maximum intensity projection*) (**b**). Présence de nodules centrolobulaires en arbres en bourgeons de distribution diffuse au niveau des bases pulmonaires. L'aspect en arbre en bourgeons est bien visible sur la reconstruction MIP (**b**). Les bronchectasies cylindriques séquellaires des bases témoignent du caractère chronique. Une tomodensitométrie réalisée 9 mois avant montrait également des signes de bronchiolite avec une prédominance au niveau de la base gauche. La localisation basale des lésions et la répétition des épisodes de bronchiolite (avec variation de la répartition topographique des lésions) font suggérer le diagnostic et rechercher un facteur favorisant tel un reflux gastro-œsophagien.

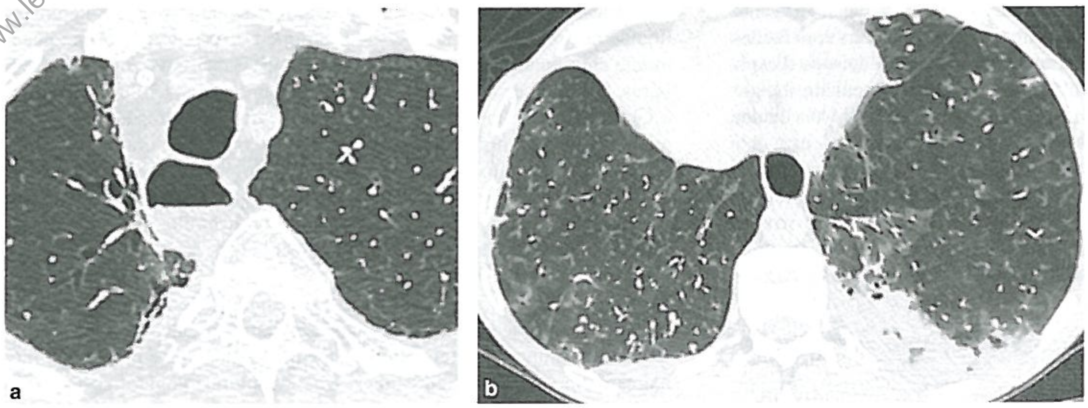


Figure 16-25 Bronchopneumonie d'aspiration. Patient aux antécédents de radiothérapie médiastinale, avec dilatation séquellaire de l'œsophage, présentant des infections bronchopulmonaires à répétition. Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse. Condensation du lobe inférieur gauche avec micronodules bronchiolaires bilatéraux prédominant dans le lobe inférieur droit et avec comblement bronchique, en faveur d'une bronchopneumonie (**b**). Séquelles radiques responsables d'une dilatation de l'œsophage avec stase liquidienne favorisant l'aspiration (a).

se nettoie progressivement et lentement tandis que des opacités apparaissent dans un autre territoire ;

– des *lésions séquellaires*, témoignant du *caractère chronique*. Il peut s'agir d'un syndrome bronchique séquellaire sous la forme d'un simple épaississement pariétal bronchique ou de bronchectasies. Il peut s'agir également d'une perfusion en mosaïque caractérisée en tomodensitométrie par des zones hypodenses hypoperfusées avec piégeage expiratoire témoignant de lésions de bronchiolite oblitérative. Des cicatrices parenchymateuses telles des atélectasies en bandes ou des condensations rétractiles sont également classiques. D'autres lésions parenchymateuses semblent présenter un lien avec l'aspiration chronique. Il s'agit notamment de la fibrose asymétrique des bases pulmonaires de type pneumonie interstitielle commune (PIC) et de l'ossification pulmonaire diffuse. L'ossification pulmonaire diffuse (nodulaire ou dendriforme) correspond en imagerie à des clusters de micronodules calcifiés, pouvant former des structures linéaires branchées, de localisation sous-pleurale ou le long des voies aériennes distales. Cette entité rare dont la physiopathologie reste mal connue semble survenir notamment chez des patients ayant des lésions pulmonaires à répétition [98, 99]. La pneumopathie chronique d'aspiration pourrait en faire partie [92] ;

– une *pneumonie organisée* [92]. L'aspiration est une cause fréquente et probablement sous-diagnostiquée de pneumonie organisée. Elle se traduit par des condensations à prédominance périphérique et péribronchovasculaire, voire périlobulaire. Des condensations nodulaires, arciformes, voire annulaires avec verre dépoli central (signe du halo inversé ou de l'atoll). Ces anomalies sont souvent associées à des manifestations aiguës d'aspiration permettant de suggérer le diagnostic de causalité ;

– des *anomalies pharyngo-œsophagiennes*, comme une hernie hiatale, une dilatation avec stase œsophagienne, un diverticule œsophagien, etc.

La topographie des lésions (territoires postérieurs des lobes supérieurs et inférieurs ou au niveau des bases) et le mode évolutif doivent faire évoquer le diagnostic.

Pneumopathies lipidiques exogènes

[100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110]

Elles correspondent à l'accumulation de lipides dans les alvéoles, secondaire à l'aspiration ou l'inhalation de graisse d'origine animale, végétale ou minérale. Elles peuvent être aiguës ou chroniques.

Forme aiguë ne posant habituellement pas de problème pour le diagnostic

Les anomalies cliniques et radiologiques apparaissent immédiatement après une exposition massive à une substance huileuse : cracheurs de feu, tentatives de suicide, accidents domestiques, etc.

En imagerie, il existe souvent des condensations alvéolaires et/ou des opacités en verre dépoli, bilatérales lobaires ou segmentaires prédominant aux lobes moyen et inférieur. D'autres manifestations radiologiques sont possibles incluant des nodules mal limités, une pneumatocèle, un pneumomédiastin, un pneumothorax, un épanchement pleural.

L'évolution est variable et dépend du type de produit, du volume ingéré et de la distribution des lésions. En cas d'évolution favorable, les anomalies radiologiques régressent en 2 semaines à 8 mois avec habituellement une résolution complète. Des cicatrices et des séquelles à type de fibrose sont néanmoins possibles.

Pneumonie lipidique exogène chronique

Généralités

La pneumonie lipidique exogène chronique (PLEC) est liée à l'aspiration ou l'inhalation de graisse le plus souvent d'origine minérale, plus rarement végétale ou animale, de façon répétée, sur une longue durée. Typiquement, il s'agit du patient constipé chronique qui ingère régulièrement de l'huile de paraffine. Cette huile, à la faveur d'un reflux, atteint silencieusement l'arbre bronchique. La seconde circonstance la plus souvent retrouvée est l'utilisation de gouttes nasales à base d'huile chez des patients ayant une pathologie rhinopharyngée chronique. Plus rarement, l'exposition à un agent huileux peut être d'origine professionnelle, par exemple liée au graissage et au nettoyage de machineries, à l'utilisation de pesticides ou de peinture en spray. Elle peut également faire suite à l'application de vaseline en regard d'une trachéotomie pour lubrifier le pourtour de la stomie, à l'utilisation excessive de baume à lèvres, voire à la prise d'inhibiteurs des lipases gastro-intestinales. Ces derniers, pris souvent à visée d'amaigrissement, ont pour conséquence d'augmenter la teneur en graisses du contenu gastrique. Ces graisses peuvent migrer dans l'arbre trachéobronchique au décours d'un reflux.

Des facteurs favorisant l'aspiration sont souvent retrouvés, comme les âges extrêmes, des anomalies pharyngo-œsophagiennes (hernie hiatale, reflux gastro-œsophagien, diverticule de Zenker, achalasie, etc.), une pathologie neuromusculaire responsable de troubles de la déglutition et une ingestion d'agent huileux au coucher. Cependant, dans 25 % des cas chez l'adulte, aucun facteur prédisposant n'est retrouvé.

L'aspiration d'huiles minérales n'induit habituellement pas de fermeture glottique, ni de réflexe de toux. Il en est de même de l'inhalation d'huile introduite par voie nasale. Ces substances huileuses atteignent donc l'arbre bronchique de manière silencieuse. L'altération du système mucociliaire induit par ses substances diminue ensuite leur élimination des voies respiratoires.

Les lipides d'origine exogène sont de plusieurs variétés. Les huiles minérales sont à l'origine de la plupart des pneumopathies lipidiques décrites dans la littérature. Il s'agit notamment de l'huile de paraffine et de la vaseline qui sont des mélanges d'hydrocarbures. Les huiles végétales (huile d'olive) et les huiles animales sont plus rarement mises en cause. L'huile de foie de morue et les graisses d'origine laitière étaient auparavant à l'origine de pneumopathies lipidiques chez les nourrissons.

Le diagnostic de pneumonie lipidique chronique peut être difficile car l'exposition à l'agent huileux n'est pas au premier plan, à la différence de la forme aiguë, et les manifestations cliniques et radiologiques peuvent être non spécifiques, voire pièges.

D'un point de vue physiopathologique

L'atteinte du parenchyme pulmonaire dépend du type de graisse aspirée ou inhalée, de la quantité, de la fréquence et de la durée d'exposition. Les graisses d'origine animale sont hydrolysées par les lipases du poumon en acides gras libres qui déclenchent une réaction inflammatoire sévère. À l'inverse, les huiles minérales, non hydrolysées en acide gras, entraînent une réaction inflammatoire plus modérée. Ces lipides sont phagocytés par les macrophages. Les macrophages chargés en lipides comblent les lumières alvéolaires, responsables d'un syndrome de comblement alvéolaire chronique, puis gagnent les septa interlobulaires, entraînant une réaction inflammatoire granulomateuse à corps étranger. L'inflammation chronique est responsable d'une destruction des parois alvéolaires et de l'interstitium évoluant vers des lésions de fibrose.

D'un point de vue clinique

Les PLEC sont asymptomatiques et de découverte radiologique fortuite dans 50 % des cas. Ailleurs, il s'agit de symptômes thoraciques non spécifiques tels une toux chronique ou une dyspnée. Plus rarement, il existe des douleurs thoraciques, une hémoptysie, une perte de poids et une fièvre intermittente.

Faible valeur diagnostique de la radiographie thoracique

Les anomalies sont non spécifiques et prédominent dans les lobes moyen et inférieur. Il s'agit d'opacités alvéolaires uni- ou bilatérales, de nodules uni- ou bilatéraux, de masse aux contours irréguliers ou d'infiltration réticulonodulaire.

Tomodensitométrie, la modalité d'imagerie la plus adaptée pour établir le diagnostic

La pneumonie lipidique exogène chronique peut se présenter sous la forme [101, 102, 104, 105, 110] :

– de plages en verre dépoli, le plus souvent multifocales. Le verre dépoli peut être associé à des réticulations intralobulaires et un épaississement des septa prenant l'aspect d'un *crazy paving* (Figure 16-26) [102] ;

– d'une ou de plusieurs *condensations alvéolaires chroniques* (Figure 16-27) ;

– d'un ou de plusieurs *nodules* ou *masses pulmonaires à contours spiculés, d'aspect pseudo-tumoral* (Figure 16-28).

Ces éléments radiologiques peuvent coexister et s'associer à des nodules centrolobulaires, parfois branchés en arbre en bourgeons. L'atteinte est souvent plurisegmentaire, avec une prédominance déclive.



Figure 16-26 ***Crazy paving* en rapport avec une pneumonie lipidique exogène chronique.** Notion d'ingestion chronique d'huile de paraffine. Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parenchymateuse. Verre dépoli bilatéral associé à un épaississement des septa interlobulaires et à des réticulations intralobulaires. Le diagnostic de pneumonie lipidique a été porté sur les données du lavage broncho-alvéolaire.

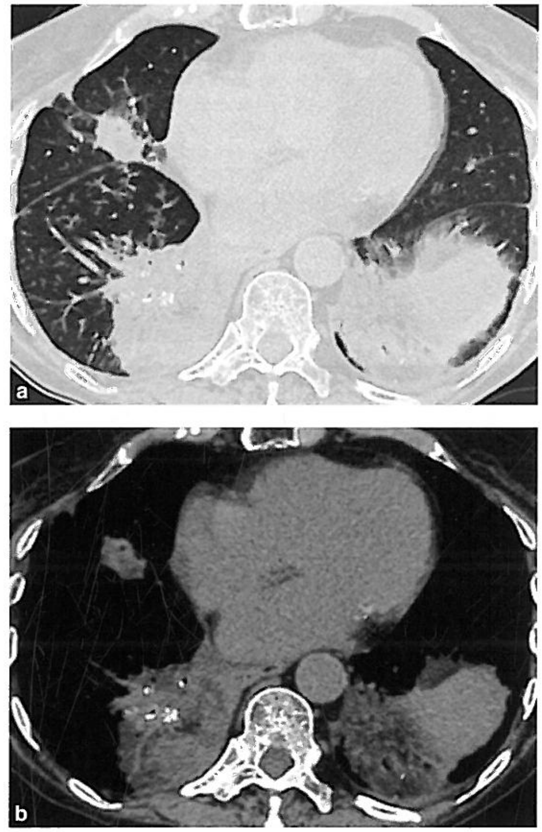


Figure 16-27 **Pneumonie lipidique chez un patient âgé présentant des troubles de la déglutition et intégrant de l'huile de paraffine pour constipation chronique.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtres parenchymateuse (**a**) et médiastinale (**b**). Condensations parenchymateuses bilatérales des lobes inférieurs et du lobe moyen avec micronodules bronchiolaires du lobe inférieur droit (**a**). Le diagnostic de pneumonie lipidique est suggéré devant la présence d'hypodensités d'allure graisseuse au sein des condensations (**b**). La nature graisseuse est confirmée par une mesure objective de densité, retrouvant des valeurs négatives (comprises entre –30 et –150 UH, écart type inclus).

L'élément clef est la *mise en évidence de graisse* (densité comprise entre –30 et –150 UH) au sein d'une condensation, d'une masse ou d'un nodule. Dans la forme pseudo-tumorale, l'aspect spiculé est lié à l'inflammation chronique qui entraîne une fibrose. La présence de graisse permet de différencier une pneumonie lipidique de forme pseudo-tumorale d'un cancer (*voir* Figure 16-28), car il n'y a jamais de plage hypodense graisseuse dans les cancers bronchopulmonaires. La mesure objective de la densité permet de distinguer une hypodensité d'origine nécrotique d'une hypodensité d'origine graisseuse (–30 à –150 UH). En cas de verre dépoli isolé, seul le lavage broncho-alvéolaire pourra suggérer le diagnostic.

La mesure de densité impose de respecter certains critères afin d'éviter les erreurs diagnostiques. La mesure doit être effectuée avec un algorithme de reconstruction standard en fenêtrage médiastinal en zoomant sur la partie la plus hypodense de la lésion. La région d'intérêt (ROI) ne doit pas inclure de parenchyme pulmonaire ou de bronche. La déviation standard doit rester faible afin de garder les valeurs entre –30 et –150 UH.

Les autres lésions pulmonaires contenant de la graisse, dans une proportion variable, sont l'hamartochondrome et le lipome. Ces lésions de forme ronde ou ovale présentent des contours bien limités et ne posent donc pas de problème diagnostique. De façon exceptionnelle, il peut s'agir de métastases de liposarcome [105].

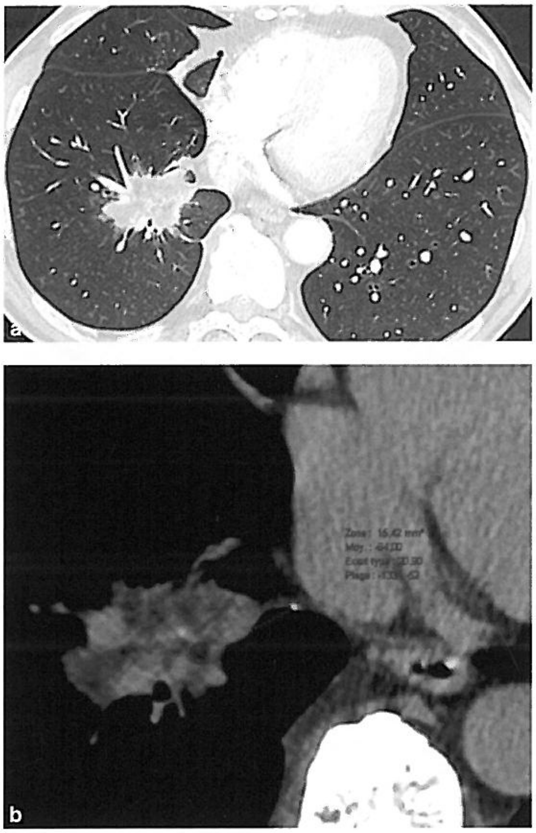


Figure 16-28 **Pneumonie lipidique de forme pseudo-tumorale.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtres parenchymateuse (**a**) et médiastinale (**b**). Masse spiculée du lobe inférieur droit, suspecte de lésion primitive bronchopulmonaire (**a**). La mise en évidence de plages de densité graisseuse au sein de la masse en fenêtre médiastinale (densité : –94 UH ± 20) (**b**) permet de porter le diagnostic de pneumonie lipidique.

IRM, une modalité d'imagerie secondaire

Elle peut être utilisée pour confirmer la présence de graisse au sein d'une condensation ou d'une masse grâce aux séquences T1 *in* et *out phase* ou grâce à la comparaison de séquences avec et sans saturation du signal de la graisse.

TEP-TDM au ^{18}F-FDG

Les lésions de pneumonie lipidique peuvent apparaître hypermétaboliques en raison de la réaction inflammatoire induite par la présence de lipides dans les alvéoles. En cas de lésion de pneumonie lipidique de forme pseudo-tumorale, cet hypermétabolisme peut orienter à tort vers une lésion néoplasique [94, 103].

Lavage broncho-alvéolaire (LBA)

Il a un intérêt diagnostique notamment dans les formes en verre dépoli. Dans certains cas, il peut avoir un rôle thérapeutique. D'un point de vue macroscopique, le liquide apparaît blanchâtre ou trouble avec des gouttelettes d'huile à la surface. L'analyse cytologique met en évidence des macrophages chargés de lipides, autrement appelés histiocytes spumeux. Un LBA sans histiocytes spumeux n'élimine néanmoins pas le diagnostic. Des faux négatifs sont possibles. La présence de macrophages chargés de lipides, n'est pas non plus spécifique de pneumopathie lipidique exogène, même à un taux élevé. Elle peut être observée dans une variété de pathologies pulmonaires, notamment dans les formes endogènes. D'autres critères sont plus spécifiques des pneumopathies lipidiques exogènes comme la présence de gouttelettes huileuses extracellulaires et l'existence de larges vacuoles lipidiques dans le cytoplasme des macrophages car dans les formes endogènes, les vacuoles sont plutôt de petite taille.

Histologiquement

Les PLEC sont caractérisées par la présence de macrophages chargés de lipides (histiocytes spumeux) qui remplissent et distendent les alvéoles et l'interstitium, associés à des vacuoles lipidiques extracellulaires, un infiltrat inflammatoire et de la fibrose.

La biopsie percutanée, transbronchique, voire la biopsie ou l'exérèse chirurgicale devraient être réservées aux cas de diagnostic incertain en imagerie et au LBA.

Parmi les complications

La surinfection à mycobactérie atypique est rare mais classique (*Mycobacterium chelonei, Mycobacterium fortuitum*) [109]. Il faudra y penser devant l'apparition ou la majoration d'une condensation alvéolaire. La fibrose pulmonaire et l'insuffisance respiratoire chronique font partie des complications des formes diffuses. Malgré la description de plusieurs cas de cancer bronchopulmonaire associé à une pneumonie lipidique, il n'a pas été mis en évidence de relation formelle entre ces deux maladies [106, 107, 108].

Traitement

Le traitement des pneumonies lipidiques exogènes chroniques est basé essentiellement sur l'identification et l'arrêt de l'exposition, permettant une stabilisation des lésions. Dans les formes diffuses, le lavage broncho-alvéolaire et la corticothérapie sont discutés. Il n'existe pas de consensus. Ce type de traitement est controversé dans les formes asymptomatiques. La prévention est indispensable notamment dans le cadre d'expositions professionnelles.

Conclusion

Les pneumopathies d'aspiration sont des pathologies bronchopulmonaires relativement fréquentes et sous-estimées. Dans les formes chroniques, le diagnostic peut être difficile en raison du caractère souvent silencieux de l'aspiration, ainsi que de la faible spécificité des symptômes et de certaines présentations radiologiques. La connaissance des manifestations radiologiques de ces pneumopathies, parfois caractéristiques, permet de suggérer le diagnostic et d'orienter vers une prise en charge optimale de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

Pneumoconioses

1. Heitzman ER. The lung. Radiologic-pathologic correlations. 2e ed. Saint-Louis, CV Mosby, 1984.
2. Remy-Jardin M, Remy J, Farre I et al. Computed tomographic evaluation of silicosis and coal workers' pneumoconiosis. Radiol Clin North Am, 1992, *30* : 1155-1176.
3. Fraser RS, Müller NL, Colman N et al. Inhalation of inorganic dust (pneumoconiosis). *In* : Fraser RS, Müller NL, Colman N, Paré PD. Diagnosis of diseases of the chest, 4th ed. Philadelphia, Saunders, 1999, 2386-2484.
4. Stark P, Jacobson F, Shaffer K. Standard imaging in silicosis and coal worker's pneumoconiosis. Radiol Clin North Am, 1992, *30* : 1147-1154.
5. Begin R, Bergeron D, Samson L et al. CT assessment of silicosis in exposed workers. AJR Am J Roentgenol, 1987, *148* : 509-514.
6. Begin R, Ostiguy G, Groleau S et al. Computed tomographic scanning of the thorax in workers at risk of or with silicosis. Semin Ultrasound CT MR, 1990, *11* : 380-392.
7. Remy-Jardin M, Degreef JM, Beuscart R et al. Coal worker's pneumoconiosis : CT assessment in exposed workers and correlation with radiographic findings. Radiology, 1990, *177* : 363-371.
8. Remy-Jardin M, Remy J, Defontaines C et al. Assessment of diffuse infiltrative lung disease : comparison of conventional CT and high-resolution CT. Radiology, 1991, *181* : 157-162.
9. Remy-Jardin M, Beuscart R, Sault MC et al. Subpleural micronodules in diffuse infiltrative lung diseases : evaluation with thin-section CT scans. Radiology, 1990, *177* : 133-139.

10. Kradin RL, Spirn PW, Mark EJ. Intrapulmonary lymph nodes. Clinical, radiologic, and pathologic features. Chest, 1985, *87* : 662-667.
11. Akira M, Higashihara T, Yokoyama K et al. Radiographic type p pneumoconiosis : high-resolution CT. Radiology, 1989, *171* : 117-123.
12. Kinsella M, Müller N, Vedal S et al. Emphysema in silicosis. A comparison of smokers with nonsmokers using pulmonary function testing and computed tomography. Am Rev Respir Dis, 1990, *141* : 1497-1500.
13. Bergin CJ, Müller NL, Vedal S et al. CT in silicosis : correlation with plain films and pulmonary function tests. AJR Am J Roentgenol, 1986, *146* : 477-483.
14. Primack SL, Hartman TE, Hansell DM et al. End-stage lung disease : CT findings in 61 patients. Radiology, 1993, *189* : 681-686.
15. Bureau International du Travail. Instructions pour l'utilisation d'une classification internationale du BIT de radiographies des pneumoconioses. Édition révisée. Genève, 1980.
16. Padley S, Gleeson F, Flower CD. Review article : current indications for high resolution computed tomography scanning of the lungs. Br J Radiol, 1995, *68* : 105-109.
17. Arakawa H, Gevenois PA, Saito Y et al. Silicosis : expiratory thin-section CT assessment of airway obstruction. Radiology, 2005, *236* : 1059-1066.
18. Ooi GC, Tsang KW, Cheung TF et al. Silicosis in 76 men : qualitative and quantitative CT evaluation-clinical-radiologic correlation study. Radiology, 2003, *228* : 816-825.
19. McLoud TC. Conventional radiography in the diagnosis of asbestos-related disease. Radiol Clin North Am, 1992, *30* : 1177-1189.
20. Staples CA. Computed tomography in the evaluation of benign asbestos-related disorders. Radiol Clin North Am, 1992, *30* : 1191-1207.
21. Hillerdal G. Asbestos exposure and upper lobe involvement. AJR Am J Roentgenol, 1982, *139* : 1163-1166.
22. Akira M, Yokoyama K, Yamamoto S et al. Early asbestosis : evaluation with high-resolution CT. Radiology, 1991, *178* : 409-416.
23. Sperber M, Mohan KK. Computed tomography – a reliable diagnostic modality in pulmonary asbestosis. Comput Radiol, 1984, *8* : 125-132.
24. Müller NL. Imaging of the pleura. Radiology, 1993, *186* : 297-309.
25. Lynch DA, Gamsu G, Ray CS et al. Asbestos-related focal lung masses : manifestations on conventional and high-resolution CT scans. Radiology, 1988, *169* : 603-607.
26. Peacock C, Copley SJ, Hansell DM. Asbestos-related benign pleural disease. Clin Radiol, 2000, *55* : 422-432.
27. Yoshimura H, Hatakeyama M, Otsuji H et al. Pulmonary asbestosis : CT study of subpleural curvilinear shadow. Work in progress. Radiology, 1986, *158* : 653-658.
28. Akira M, Yamamoto S, Yokoyama K et al. Asbestosis : high-resolution CT-pathologic correlation. Radiology, 1990, *176* : 389-394.
29. Eyssen GM. Development of radiographic abnormality in chrysotile miners and millers. Chest, 1980, *78* : 411-414.
30. al-Jarad N, Strickland B, Pearson MC et al. High resolution computed tomographic assessment of asbestosis and cryptogenic fibrosing alveolitis : a comparative study. Thorax, 1992, *47* : 645-650.
31. McLoud TC. The use of CT in the examination of asbestos-exposed persons. Radiology, 1988, *169* : 862-863.
32. Padley SP, Adler B, Müller NL. High-resolution computed tomography of the chest : current indications. J Thorac Imaging, 1993, *8* : 189-199.
33. Aberle DR, Gamsu G, Ray CS. High-resolution CT of benign asbestos-related diseases : clinical and radiographic correlation. AJR Am J Roentgenol, 1988, *151* : 883-891.
34. Padley SP, Adler BD, Staples CA et al. Pulmonary talcosis : CT findings in three cases. Radiology, 1993, *186* : 125-127.
35. Feigin DS. Talc : understanding its manifestations in the chest. AJR Am J Roentgenol, 1986, *146* : 295-301.
36. Ward S, Heyneman LE, Reittner P et al. Talcosis associated with IV abuse of oral medications : CT findings. AJR Am J Roentgenol, 2000, *174* : 789-793.
37. Wells IP, Bhatt RC, Flanagan M. Kaolinosis : a radiological review. Clin Radiol, 1985, *36* : 579-582.
38. Newman LS, Buschman DL, Newell JD Jr et al. Beryllium disease : assessment with CT. Radiology, 1994, *190* : 835-840.
39. Aronchick JM, Rossman MD, Miller WT. Chronic beryllium disease : diagnosis, radiographic findings, and correlation with pulmonary function tests. Radiology, 1987, *163* : 677-682.
40. Naccache JM, Marchand-Adam S, Kambouchner M et al. Ground-glass computed tomography pattern in chronic beryllium disease : pathologic substratum and evolution. J Comput Assist Tomogr, 2003, *27* : 496-500.
41. Frank A, Nissl R. Metal pneumoconiosis. Rofo, 1980, *133* : 240-244.
42. Kim HY, Im JG, Goo JM et al. Bronchial anthracofibrosis (inflammatory bronchial stenosis with anthracotic pigmentation) : CT findings. AJR Am J Roentgenol, 2000, *174* : 523-527.
43. Chung MP, Lee KS, Han J et al. Bronchial stenosis due to anthracofibrosis. Chest, 1998, *113* : 344-350.
44. Kim HJ, Kim SD, Shin DW et al. Relationship between bronchial anthracofibrosis and endobronchial tuberculosis. Korean J Intern Med, 2013, *28* : 330-338.
45. Wynn GJ, Turkington PM, O'Driscoll BR. Anthracofibrosis, bronchial stenosis with overlying anthracotic mucosa : possibly a new occupational lung disorder : a series of seven cases from one K hospital. Chest, 2008, *134* : 1069-1073.
46. Naccache JM, Monnet I, Nunes H et al. Anthracofibrosis attributed to mixed mineral dust exposure : report of three cases. Thorax, 2008, *63* : 665-677.
47. Park HJ, Park SH, Im SA, Lee KY. CT differentiation of anthracofibrosis from endobronchial tuberculosis. AJR Am J Roentgenol, 2008, *191* : 247-251.
48. Long R, Wong E, Barrie J. Bronchial anthracofibrosis and tuberculosis : CT features before and after treatment. AJR Am J Roentgenol, 2005, *184* : S33-S36.
49. Kim MA, Lee JC, Choi C. False-positive FDG-PET and bronchial anthracofibrosis. J Thorac Oncol, 2012, *7* : 1474.
50. Yoon RG, Kim MY, Shim TS, Jang SJ. Anthracofibrosis involving lung parenchyma : CT findings and long-term follow-up. J Comput Assist Tomogr, 2012, *36* : 636-640.
51. Akira M. Uncommon pneumoconioses : CT and pathologic findings. Radiology, 1995, *197* : 403-409.

Pneumopathie d'hypersensibilité

52. Lacasse Y, Girard M, Cormier Y. Recent advances in hypersensitivity pneumonitis. Chest, 2012, *142* : 208-217.
53. Selman M, Pardo A, King TE Jr. Hypersensitivity pneumonitis : insights in diagnosis and pathobiology. Am J Respir Crit Care Med, 2012, *186* : 314-327.
54. Lacasse Y, Selman M, Costabel U et al. Clinical diagnosis of hypersensitivity pneumonitis. Am J Respir Crit Care Med, 2003, *168* : 952-958.
55. Brauner MW, Brillet P-Y, Guillon F. Hypersensitivity pneumonitis. *In* : De Vuyst P, Gevenois PA. Imaging of occupational and environmental disorders of the chest. Berlin, Springer, 2006 : 281-295.
56. Grunes D, Beasley MB. Hypersensitivity pneumonitis : a review and update of histologic findings. J Clin Pathol, 2013, *66* : 888-895.
57. Lacasse Y, Selman M, Costabel U et al. Classification of hypersensitivity pneumonitis : a hypothesis. Int Arch Allergy Immunol, 2009, *149* : 161-166.
58. Hirschmann JV, Pipavath SN, Godwin JD. Hypersensitivity pneumonitis : a historical, clinical, and radiologic review. RadioGraphics, 2009, *29* : 1921-1938.
59. Elicker BM, Jones KD, Henry TS, Collard HR. Multidisciplinary approach to hypersensitivity pneumonitis. J Thorac Imaging, 2016, *31* : 92-103.
60. Kligerman SJ, Henry T, Lin CT et al. Mosaic attenuation : etiology, methods of differentiation, and pitfalls. RadioGraphics, 2015, *35* : 1360-1380.
61. Chong BJ, Kanne JP, Chung JH. Headcheese sign. J Thorac Imaging, 2014, *29* : W13.
62. Martin SG, Kronek LP, Valeyre D et al. High-resolution computed tomography to differentiate chronic diffuse interstitial lung diseases with predominant ground-glass pattern using logical analysis of data. Eur Radiol, 2010, *20* : 1297-1310.
63. Silva CI, Müller NL, Lynch DA et al. Chronic hypersensitivity pneumonitis : differentiation from idiopathic pulmonary fibrosis and nonspecific interstitial pneumonia by using thin-section CT. Radiology, 2008, *246* : 288-297.
64. Franquet T, Hansell DM, Senbanjo T et al. Lung cysts in subacute hypersensitivity pneumonitis. J Comput Assist Tomogr, 2003, *27* : 475-478.
65. Nunes H, Schubel K, Piver D et al. Nonspecific interstitial pneumonia : survival is influenced by the underlying cause. Eur Respir J, 2015, *45* : 746-755.
66. Hodnett PA, Naidich DP. Fibrosing interstitial lung disease. A practical high-resolution computed tomography-based approach to diagnosis and

management and a review of the literature. Am J Respir Crit Care Med, 2013, *188* : 141-149.
67. MORELL F, VILLAR A, MONTERO MA et al. Chronic hypersensitivity pneumonitis in patients diagnosed with idiopathic pulmonary fibrosis : a prospective case-cohort study. Lancet Respir Med, 2013, *1* : 685-694.
68. FERNANDEZ PEREZ ER, SWIGRIS JJ, FORSSEN AV et al. Identifying an inciting antigen is associated with improved survival in patients with chronic hypersensitivity pneumonitis. Chest, 2013, *144* : 1644-1651.
69. HANAK V, GOLBIN JM, HARTMAN TE, RYU JH. High-resolution CT findings of parenchymal fibrosis correlate with prognosis in hypersensitivity pneumonitis. Chest, 2008, *134* : 133-138.
70. MOONEY JJ, ELICKER BM, URBANIA TH et al. Radiographic fibrosis score predicts survival in hypersensitivity pneumonitis. Chest, 2013, *144* : 586-592.
71. WALSH SL, SVERZELLATI N, DEVARAJ A et al. Chronic hypersensitivity pneumonitis : high resolution computed tomography patterns and pulmonary function indices as prognostic determinants. Eur Radiol, 2012, *22* : 1672-1679.
72. OLSON AL, HUIE TJ, GROSHONG SD et al. Acute exacerbations of fibrotic hypersensitivity pneumonitis : a case series. Chest, 2008, *134* : 844-850.
73. SOUMAGNE T, DEGANO B, DALPHIN JC. Maladie pulmonaire de Chronic Farmer avec emphysème. Rev Mal Respir, 2015, *32* : 275-278.
74. KOSCHEL DS, CARDOSO C, WIEDEMANN B et al. Pulmonary hypertension in chronic hypersensitivity pneumonitis. Lung, 2012, *190* : 295-302.
75. OLIVEIRA RK, PEREIRA CA, RAMOS RP et al. A haemodynamic study of pulmonary hypertension in chronic hypersensitivity pneumonitis. Eur Respir J, 2014, *44* : 415-424.
76. DEVARAJ A, HANSELL DM. Computed tomography signs of pulmonary hypertension : old and new observations. Clin Radiol, 2009, *64* : 751-760.
77. VERMA H, NICHOLSON AG, KERR KM et al. Alveolar proteinosis with hypersensitivity pneumonitis : a new clinical phenotype. Respirology, 2010, *15* : 1197-1202.

Bronchopneumopathies par inhalation de gaz, de vapeurs ou de fumées toxiques

78. BERKMEN YM. Aspiration and inhalation pneumonias. Semin Roentgenol, 1980, *15* : 73-84.
79. CORDASCO EM, DEMETER SL, KERKAY J et al. Pulmonary manifestations of vinyl and polyvinyl chloride (interstitial lung disease). Newer aspects. Chest, 1980, *78* : 828-834.
80. FRASER RS, MÜLLER NL, COLMAN N et al. Diagnosis of diseases of the chest, 4th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1999.
81. WHITE CS, TEMPLETON PA. Chemical pneumonitis. Radiol Clin North Am, 1992, *30* : 1231-1243.
82. SCHRAUFNAGEL DE, PARE JA, WANG NS. Micronodular pulmonary pattern : association with inhaled aerosol. AJR Am J Roentgenol, 1981, *137* : 57-63.
83. BANKIER AA, BRUNNER C, LOMOSCHITZ F, MALLEK R. Pyrofluid inhalation in « fire-eaters » : sequential findings on CT. J Thorac Imaging, 1999, *14* : 303-306.
84. FRANQUET T, GÓMEZ-SANTOS D, GIMÉNEZ A et al. Fire eater's pneumonia : radiographic and CT findings. J Comput Assist tomogr, 2000, *24* : 448-450.
85. TEIXIDOR HS, NOVICK G, RUBIN E. Pulmonary complications in burn patients. J Can Assoc Radiol, 1983, *34* : 264-270.
86. TEIXIDOR HS, RUBIN E, NOVICK GS, ALONSO DR. Smoke inhalation : radiologic manifestations. Radiology, 1983, *149* : 383-387.
87. AKIRA M, SUGANUMA N. Acute and subacute chemical-induced lung injuries : HRCT findings. Eur J Radiol, 2014, *83* : 1461-1469.
88. IM JG, LEE KS, HAN MC et al. Paraquat poisoning : findings on chest radiography and CT in 42 patients. AJR Am J Roentgenol, 1991, *157* : 697-701.
89. LEE SH, LEE KS, AHN JM et al. Paraquat poisoning of the lung : thin-section CT findings. Radiology, 1995, *195* : 271-274.
90. ZHANG HP, LIU P, QIAO J et al. CT imaging as a prognostic indicator for patients with pulmonary injury from acute paraquat poisoning. Br J Radiol, 2013, *86* : 20130035.
91. KANG X, DA-YONG H, CHANG-BIN L et al. The volume ratio of ground glass opacity in early lung CT predicts mortality in acute paraquat poisoning. PLoS One, 2015, *4* : e0121691.

Bronchopneumopathies d'aspiration

92. PRATHER AD, SMITH TR, POLETTO DM et al. Aspiration-related lung diseases. J Thorac Imaging, 2014, *29* : 304-309.
93. MARIK PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. N Engl J Med, 2001, *344* : 665-671.
94. FRANQUET T, GIMÉNEZ A, ROSÓN N et al. Aspiration diseases : findings, pitfalls, and differential diagnosis. RadioGraphics, 2000, *20* : 673-685.
95. GIMÉNEZ A, FRANQUET T, ERASMUS JJ et al. Thoracic complications of esophageal disorders. RadioGraphics, 2002, *22* (*Spec No*) : S247-S258.
96. CARDASIS JJ, MACMAHON H, HUSAIN AN. The spectrum of lung disease due to chronic occult aspiration. Ann Am Thorac Soc, 2014, *11* : 865-873.
97. PEREIRA-SILVA JL, SILVA CI, ARAÚJO NETO CA et al. Chronic pulmonary microaspiration : high-resolution computed tomographic findings in 13 patients. J Thorac Imaging, 2014, *29* : 298-303.
98. KONOGLOU M, ZAROGOULIDIS P, BALIAKA A et al. Lung ossification : an orphan disease. J Thorac Dis, 2013, *5* : 101-104.
99. BURKETT A, COFFEY N, VODUC N. Diffuse pulmonary ossification as a rare cause of interstitial lung disease. Can Respir J, 2014, *21* : 23-24.
100. GONDOUIN A, MANZONI P, RANFAING E et al. Exogenous lipid pneumonia : a retrospective multicentre study of 44 cases in France. Eur Respir J, 1996, *9* : 1463-1469.
101. MARCHIORI E, ZANETTI G, MANO CM, HOCHHEGGER B. Exogenous lipoid pneumonia. Clinical and radiological manifestations. Respir Med, 2011, *105* : 659-666.
102. ROSSI SE, ERASMUS JJ, VOLPACCHIO M et al. « Crazy-paving » pattern at thin-section CT of the lungs : radiologic-pathologic overview. RadioGraphics, 2003, *23* : 1509-1519.
103. MOKHLESI B, ANGULO-ZERECEDA D, YAGHMAI V. False-positive FDG-PET scan secondary to lipoid pneumonia mimicking a solid pulmonary nodule. Ann Nucl Med, 2007, *21* : 411-414.
104. GIMÉNEZ A, FRANQUET T, PRATS R et al. Unusual primary lung tumors : a radiologic-pathologic overview. RadioGraphics, 2002, *22* : 601-619.
105. GAERTE SC, MEYER CA, WINER-MURAM HT et al. Fat-containing lesions of the chest. RadioGraphics, 2002, *22* (*Spec No*) : S61-S78.
106. FELSON B, RALAISOMAY G. Carcinoma of the lung complicating lipoid pneumonia. AJR Am J Roentgenol, 1983, *141* : 901-907.
107. BRETON JL, JEFFREDO Y, RANFAING E et al. Pneumonie lipidique associée et carcinome bronchiolo-alvéolaire. Rev Mal Respir, 1994, *11* : 596-598.
108. SEITZ B, ASTOUL P, ROBAGLIA A et al. Pneumopathie lipidique et adénocarcinome bronchopulmonaire. À propos d'un cas. Rev Mal Respir, 1991, *8* : 107-109.
109. BOUTOU AK, TRIGONIS I, PIGADAS A et al. Exogenous lipoid pneumonia complicated with mycobacterium infection in a subject with Zenker diverticulum. Ann Acad Med, Singapore, 2009, *38* : 177-178.
110. BETANCOURT SL, MARTINEZ-JIMENEZ S, ROSSI SE et al. Lipoid pneumonia : spectrum of clinical and radiologic manifestations. AJR Am J Roentgenol, 2010, *194* : 103-109.

Chapitre 17

Pneumonies infiltrantes diffuses

SARCOÏDOSE

Pierre-Yves Brillet, Ismail Cherif, Mohamed-Habib Ben Romdhane, Yurdagul Uzunhan et Michel Brauner

La sarcoïdose est une granulomatose systémique de cause inconnue [1]. Elle atteint principalement l'adulte jeune. Sa présentation clinique est très polymorphe. Les localisations médiastinopulmonaires sont les plus fréquentes, observées dans plus de 90 % des cas. Cette atteinte thoracique est associée dans la moitié des cas à une atteinte extrathoracique alors que l'atteinte extrathoracique isolée est rare. Les circonstances de découverte sont multiples. Il peut s'agir en premier lieu de symptômes respiratoires (toux en particulier), mais aussi d'une découverte fortuite sur une radiographie thoracique (un tiers des cas), d'une altération de l'état général ou de localisations extrathoraciques. Ces localisations sont responsables de tableaux cliniques variés avec, par ordre de fréquence décroissante, des atteintes : ganglionnaires périphériques, ophtalmologiques, cutanées spécifiques, érythème noueux, splénique, parotidienne, nerveuse centrale et cardiaque. Le syndrome de Löfgren est une présentation caractéristique aiguë de la maladie qui associe fièvre, douleurs articulaires, érythème noueux et radiographie pulmonaire montrant des adénopathies hilaires bilatérales. Il n'y a pas de test diagnostique spécifique de la sarcoïdose. Le diagnostic repose sur un ensemble d'éléments concordants associant un tableau clinico-radio-biologique évocateur ou compatible, la présence de granulomes tuberculoïdes non caséeux et l'absence de tout facteur étiologique susceptible d'expliquer la présence de granulomes [1]. Le granulome tuberculoïde peut être mis en évidence par prélèvement d'une lésion périphérique (cutanée ou ganglionnaire [2]) ou par biopsies bronchiques per endoscopiques systématiques, positives dans 60 à 80 % des cas. Il n'est pas spécifique mais il est généralement nécessaire au diagnostic. Une guérison spontanée est observée dans les deux ans dans deux tiers des cas et dans 80-90 % dans les syndromes de Löfgren, tandis qu'un traitement est requis chez le dernier tiers des patients avec une évolution longue et sévère de la maladie. Le pronostic est réservé lorsqu'il existe de multiples localisations, dans les formes chroniques, lorsque la maladie est diagnostiquée après 40 ans ou en présence de certaines localisations qui peuvent mettre en jeu le pronostic fonctionnel (poumon, œil, rein) ou vital (poumon, système nerveux central, cœur) [3, 4]. La corticothérapie est efficace sur les lésions granulomateuses mais ne modifie pas l'évolution propre de la maladie.

La place de l'imagerie est très importante dans les localisations thoraciques [5], abdominales, neurologiques mais aussi dans des localisations rares, ORL ou osseuses [6]. Pour l'analyse du thorax [7], elle a un rôle notable dans la détection de la maladie, son diagnostic, son pronostic, la prise de décision thérapeutique et la surveillance de l'évolution [8].

Radiographie simple du thorax de face et de profil

Détection et diagnostic

Les anomalies radiographiques sont souvent révélatrices et parfois les seules manifestations de la maladie. La radiographie thoracique est souvent évocatrice. Elle montre typiquement des adénopathies et/ou une atteinte parenchymateuse. Les adénopathies sont hilaires bilatérales et médiastinales principalement satellites de l'axe trachéobronchique (Figure 17-1) et ne sont pas compressives (non responsables d'atélecta-

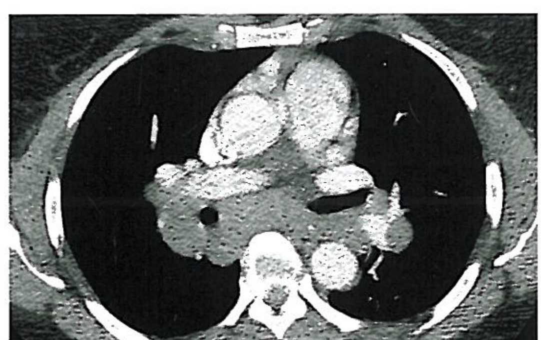


Figure 17-1 **Sarcoïdose.** Coupe tomodensitométrique axiale passant par les hiles avec injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale. Adénopathies hilaires bilatérales et médiastinales centrales (paratrachéales et sous-carinaires) correspondant à un stade I radiographique.

management and a review of the literature. Am J Respir Crit Care Med, 2013, *188* : 141-149.
67. Morell F, Villar A, Montero MA et al. Chronic hypersensitivity pneumonitis in patients diagnosed with idiopathic pulmonary fibrosis : a prospective case-cohort study. Lancet Respir Med, 2013, *1* : 685-694.
68. Fernandez Perez ER, Swigris JJ, Forssen AV et al. Identifying an inciting antigen is associated with improved survival in patients with chronic hypersensitivity pneumonitis. Chest, 2013, *144* : 1644-1651.
69. Hanak V, Golbin JM, Hartman TE, Ryu JH. High-resolution CT findings of parenchymal fibrosis correlate with prognosis in hypersensitivity pneumonitis. Chest, 2008, *134* : 133-138.
70. Mooney JJ, Elicker BM, Urbania TH et al. Radiographic fibrosis score predicts survival in hypersensitivity pneumonitis. Chest, 2013, *144* : 586-592.
71. Walsh SL, Sverzellati N, Devaraj A et al. Chronic hypersensitivity pneumonitis : high resolution computed tomography patterns and pulmonary function indices as prognostic determinants. Eur Radiol, 2012, *22* : 1672-1679.
72. Olson AL, Huie TJ, Groshong SD et al. Acute exacerbations of fibrotic hypersensitivity pneumonitis : a case series. Chest, 2008, *134* : 844-850.
73. Soumagne T, Degano B, Dalphin JC. Maladie pulmonaire de Chronic Farmer avec emphysème. Rev Mal Respir, 2015, *32* : 275-278.
74. Koschel DS, Cardoso C, Wiedemann B et al. Pulmonary hypertension in chronic hypersensitivity pneumonitis. Lung, 2012, *190* : 295-302.
75. Oliveira RK, Pereira CA, Ramos RP et al. A haemodynamic study of pulmonary hypertension in chronic hypersensitivity pneumonitis. Eur Respir J, 2014, *44* : 415-424.
76. Devaraj A, Hansell DM. Computed tomography signs of pulmonary hypertension : old and new observations. Clin Radiol, 2009, *64* : 751-760.
77. Verma H, Nicholson AG, Kerr KM et al. Alveolar proteinosis with hypersensitivity pneumonitis : a new clinical phenotype. Respirology, 2010, *15* : 1197-1202.

Bronchopneumopathies par inhalation de gaz, de vapeurs ou de fumées toxiques

78. Berkmen YM. Aspiration and inhalation pneumonias. Semin Roentgenol, 1980, *15* : 73-84.
79. Cordasco EM, Demeter SL, Kerkay J et al. Pulmonary manifestations of vinyl and polyvinyl chloride (interstitial lung disease). Newer aspects. Chest, 1980, *78* : 828-834.
80. Fraser RS, Müller NL, Colman N et al. Diagnosis of diseases of the chest, 4th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1999.
81. White CS, Templeton PA. Chemical pneumonitis. Radiol Clin North Am, 1992, *30* : 1231-1243.
82. Schraufnagel DE, Pare JA, Wang NS. Micronodular pulmonary pattern : association with inhaled aerosol. AJR Am J Roentgenol, 1981, *137* : 57-63.
83. Bankier AA, Brunner C, Lomoschitz F, Mallek R. Pyrofluid inhalation in « fire-eaters » : sequential findings on CT. J Thorac Imaging, 1999, *14* : 303-306.
84. Franquet T, Gómez-Santos D, Giménez A et al. Fire eater's pneumonia : radiographic and CT findings. J Comput Assist tomogr, 2000, *24* : 448-450.
85. Teixidor HS, Novick G, Rubin E. Pulmonary complications in burn patients. J Can Assoc Radiol, 1983, *34* : 264-270.
86. Teixidor HS, Rubin E, Novick GS, Alonso DR. Smoke inhalation : radiologic manifestations. Radiology, 1983, *149* : 383-387.
87. Akira M, Suganuma N. Acute and subacute chemical-induced lung injuries : HRCT findings. Eur J Radiol, 2014, *83* : 1461-1469.
88. Im JG, Lee KS, Han MC et al. Paraquat poisoning : findings on chest radiography and CT in 42 patients. AJR Am J Roentgenol, 1991, *157* : 697-701.
89. Lee SH, Lee KS, Ahn JM et al. Paraquat poisoning of the lung : thin-section CT findings. Radiology, 1995, *195* : 271-274.
90. Zhang HP, Liu P, Qiao J et al. CT imaging as a prognostic indicator for patients with pulmonary injury from acute paraquat poisoning. Br J Radiol, 2013, *86* : 20130035.
91. Kang X, Da-Yong H, Chang-Bin L et al. The volume ratio of ground glass opacity in early lung CT predicts mortality in acute paraquat poisoning. PLoS One, 2015, *4* : e0121691.

Bronchopneumopathies d'aspiration

92. Prather AD, Smith TR, Poletto DM et al. Aspiration-related lung diseases. J Thorac Imaging, 2014, *29* : 304-309.
93. Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. N Engl J Med, 2001, *344* : 665-671.
94. Franquet T, Giménez A, Rosón N et al. Aspiration diseases : findings, pitfalls, and differential diagnosis. RadioGraphics, 2000, *20* : 673-685.
95. Giménez A, Franquet T, Erasmus JJ et al. Thoracic complications of esophageal disorders. RadioGraphics, 2002, 22 (*Spec No*) : S247-S258.
96. Cardasis JJ, MacMahon H, Husain AN. The spectrum of lung disease due to chronic occult aspiration. Ann Am Thorac Soc, 2014, *11* : 865-873.
97. Pereira-Silva JL, Silva CI, Araújo Neto CA et al. Chronic pulmonary microaspiration : high-resolution computed tomographic findings in 13 patients. J Thorac Imaging, 2014, *29* : 298-303.
98. Konoglou M, Zarogoulidis P, Baliaka A et al. Lung ossification : an orphan disease. J Thorac Dis, 2013, *5* : 101-104.
99. Burkett A, Coffey N, Voduc N. Diffuse pulmonary ossification as a rare cause of interstitial lung disease. Can Respir J, 2014, *21* : 23-24.
100. Gondouin A, Manzoni P, Ranfaing E et al. Exogenous lipid pneumonia : a retrospective multicentre study of 44 cases in France. Eur Respir J, 1996, *9* : 1463-1469.
101. Marchiori E, Zanetti G, Mano CM, Hochhegger B. Exogenous lipoid pneumonia. Clinical and radiological manifestations. Respir Med, 2011, *105* : 659-666.
102. Rossi SE, Erasmus JJ, Volpacchio M et al. « Crazy-paving » pattern at thin-section CT of the lungs : radiologic-pathologic overview. RadioGraphics, 2003, *23* : 1509-1519.
103. Mokhlesi B, Angulo-Zereceda D, Yaghmai V. False-positive FDG-PET scan secondary to lipoid pneumonia mimicking a solid pulmonary nodule. Ann Nucl Med, 2007, *21* : 411-414.
104. Giménez A, Franquet T, Prats R et al. Unusual primary lung tumors : a radiologic-pathologic overview. RadioGraphics, 2002, *22* : 601-619.
105. Gaerte SC, Meyer CA, Winer-Muram HT et al. Fat-containing lesions of the chest. RadioGraphics, 2002, 22 (*Spec No*) : S61-S78.
106. Felson B, Ralaisomay G. Carcinoma of the lung complicating lipoid pneumonia. AJR Am J Roentgenol, 1983, *141* : 901-907.
107. Breton JL, Jeffredo Y, Ranfaing E et al. Pneumonie lipidique associée et carcinome bronchiolo-alvéolaire. Rev Mal Respir, 1994, *11* : 596-598.
108. Seitz B, Astoul P, Robaglia A et al. Pneumopathie lipidique et adénocarcinome bronchopulmonaire. À propos d'un cas. Rev Mal Respir, 1991, *8* : 107-109.
109. Boutou AK, Trigonis I, Pigadas A et al. Exogenous lipoid pneumonia complicated with mycobacterium infection in a subject with Zenker diverticulum. Ann Acad Med, Singapore, 2009, *38* : 177-178.
110. Betancourt SL, Martinez-Jimenez S, Rossi SE et al. Lipoid pneumonia : spectrum of clinical and radiologic manifestations. AJR Am J Roentgenol, 2010, *194* : 103-109.

Chapitre 17

Pneumonies infiltrantes diffuses

SARCOÏDOSE

Pierre-Yves Brillet, Ismail Cherif, Mohamed-Habib Ben Romdhane, Yurdagul Uzunhan et Michel Brauner

La sarcoïdose est une granulomatose systémique de cause inconnue [1]. Elle atteint principalement l'adulte jeune. Sa présentation clinique est très polymorphe. Les localisations médiastinopulmonaires sont les plus fréquentes, observées dans plus de 90 % des cas. Cette atteinte thoracique est associée dans la moitié des cas à une atteinte extrathoracique alors que l'atteinte extrathoracique isolée est rare. Les circonstances de découverte sont multiples. Il peut s'agir en premier lieu de symptômes respiratoires (toux en particulier), mais aussi d'une découverte fortuite sur une radiographie thoracique (un tiers des cas), d'une altération de l'état général ou de localisations extrathoraciques. Ces localisations sont responsables de tableaux cliniques variés avec, par ordre de fréquence décroissante, des atteintes : ganglionnaires périphériques, ophtalmologiques, cutanées spécifiques, érythème noueux, splénique, parotidienne, nerveuse centrale et cardiaque. Le syndrome de Löfgren est une présentation caractéristique aiguë de la maladie qui associe fièvre, douleurs articulaires, érythème noueux et radiographie pulmonaire montrant des adénopathies hilaires bilatérales. Il n'y a pas de test diagnostique spécifique de la sarcoïdose. Le diagnostic repose sur un ensemble d'éléments concordants associant un tableau clinico-radio-biologique évocateur ou compatible, la présence de granulomes tuberculoïdes non caséeux et l'absence de tout facteur étiologique susceptible d'expliquer la présence de granulomes [1]. Le granulome tuberculoïde peut être mis en évidence par prélèvement d'une lésion périphérique (cutanée ou ganglionnaire [2]) ou par biopsies bronchiques per endoscopiques systématiques, positives dans 60 à 80 % des cas. Il n'est pas spécifique mais il est généralement nécessaire au diagnostic. Une guérison spontanée est observée dans les deux ans dans deux tiers des cas et dans 80-90 % dans les syndromes de Löfgren, tandis qu'un traitement est requis chez le dernier tiers des patients avec une évolution longue et sévère de la maladie. Le pronostic est réservé lorsqu'il existe de multiples localisations, dans les formes chroniques, lorsque la maladie est diagnostiquée après 40 ans ou en présence de certaines localisations qui peuvent mettre en jeu le pronostic fonctionnel (poumon, œil, rein) ou vital (poumon, système nerveux central, cœur) [3, 4]. La corticothérapie est efficace sur les lésions granulomateuses mais ne modifie pas l'évolution propre de la maladie.

La place de l'imagerie est très importante dans les localisations thoraciques [5], abdominales, neurologiques mais aussi dans des localisations rares, ORL ou osseuses [6]. Pour l'analyse du thorax [7], elle a un rôle notable dans la détection de la maladie, son diagnostic, son pronostic, la prise de décision thérapeutique et la surveillance de l'évolution [8].

Radiographie simple du thorax de face et de profil

Détection et diagnostic

Les anomalies radiographiques sont souvent révélatrices et parfois les seules manifestations de la maladie. La radiographie thoracique est souvent évocatrice. Elle montre typiquement des adénopathies et/ou une atteinte parenchymateuse. Les adénopathies sont hilaires bilatérales et médiastinales principalement satellites de l'axe trachéobronchique (Figure 17-1) et ne sont pas compressives (non responsables d'atélecta-

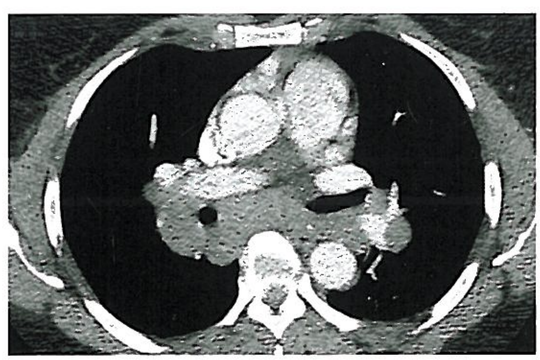


Figure 17-1 **Sarcoïdose.** Coupe tomodensitométrique axiale passant par les hiles avec injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale. Adénopathies hilaires bilatérales et médiastinales centrales (paratrachéales et sous-carinaires) correspondant à un stade I radiographique.

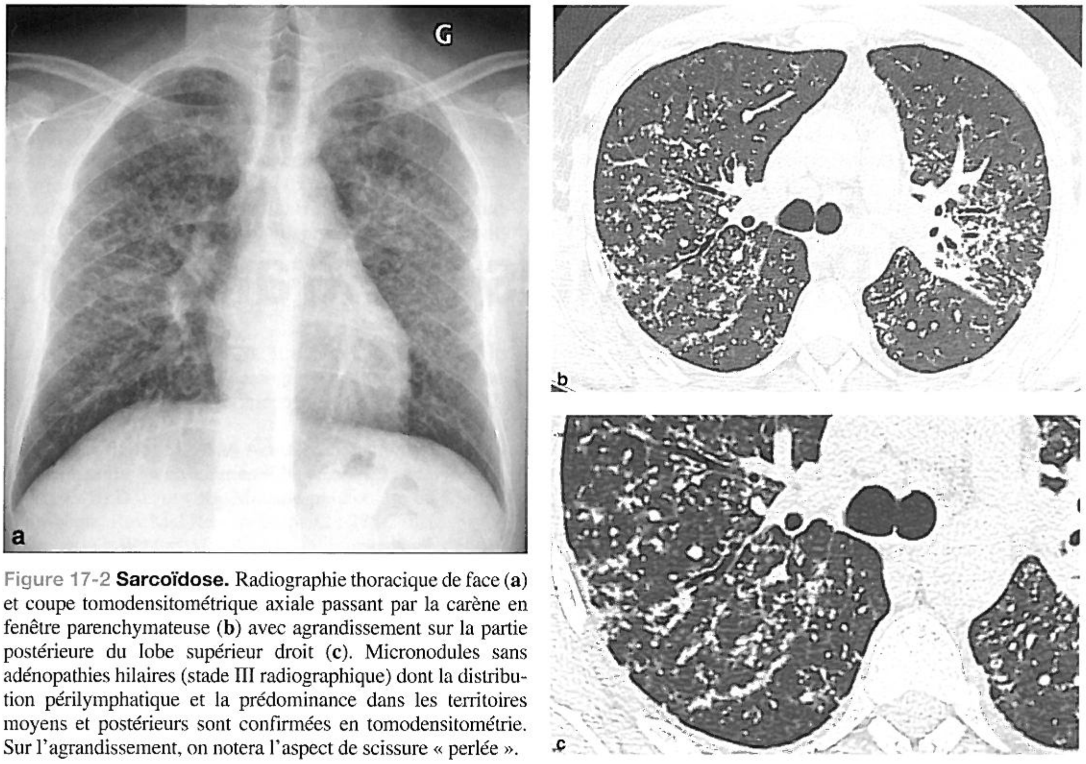


Figure 17-2 **Sarcoïdose.** Radiographie thoracique de face (**a**) et coupe tomodensitométrique axiale passant par la carène en fenêtre parenchymateuse (**b**) avec agrandissement sur la partie postérieure du lobe supérieur droit (**c**). Micronodules sans adénopathies hilaires (stade III radiographique) dont la distribution périlymphatique et la prédominance dans les territoires moyens et postérieurs sont confirmées en tomodensitométrie. Sur l'agrandissement, on notera l'aspect de scissure « perlée ».

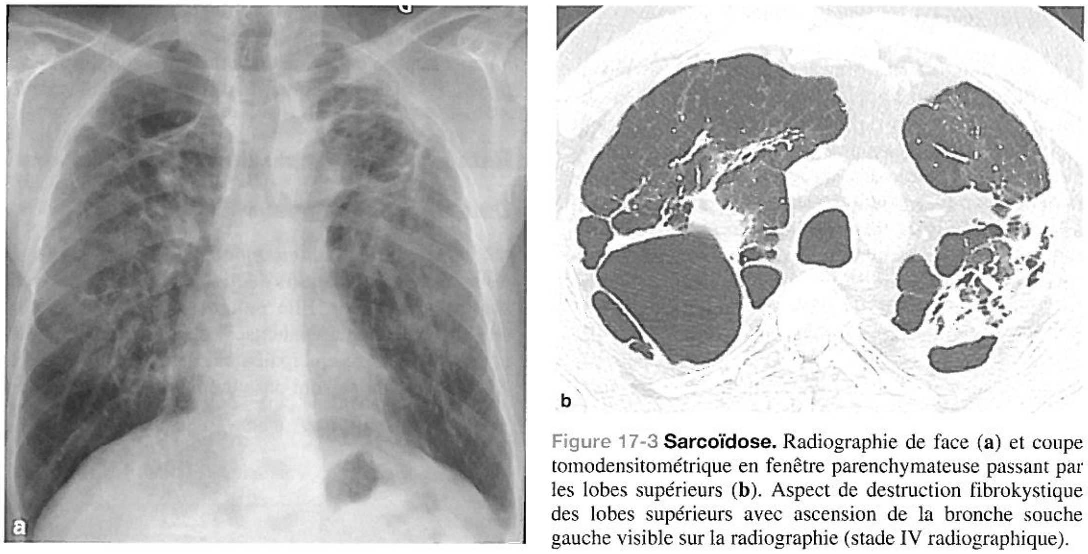


Figure 17-3 **Sarcoïdose.** Radiographie de face (**a**) et coupe tomodensitométrique en fenêtre parenchymateuse passant par les lobes supérieurs (**b**). Aspect de destruction fibrokystique des lobes supérieurs avec ascension de la bronche souche gauche visible sur la radiographie (stade IV radiographique).

sies par opposition à un cancer bronchopulmonaire hilaire ou une tuberculose) (*voir* Figures 7-65 et 21-52). L'atteinte parenchymateuse est le plus souvent nodulaire ou réticulonodulaire, bilatérale et symétrique, prédominant dans les régions supérieures et moyennes des poumons (Figure 17-2). Ces opacités ont une évolution variable. D'autres images radiographiques sont possibles mais plus rares : des zones de confluence nodulaire à limites floues ou des zones de condensation alvéolaire pouvant contenir un bronchogramme aérique, des zones d'hyperdensité en verre dépoli. L'aspect le plus fréquent de la fibrose est une rétraction des lobes supérieurs avec ascension des hiles. Les autres aspects sont les masses généralement centrales et parfois entourées de bulles d'emphysème, les images en rayon de miel et les opacités linéaires diffuses, le plus souvent hilopériphériques. Certains de ces aspects ressemblent à ceux d'une tuberculose ou d'une silicose ancienne, et sont parfois décrits sous le terme de lésions fibrokystiques (Figure 17-3).

Évaluation pronostique

Les signes thoraciques de la sarcoïdose sont généralement classés en 4 stades (Tableau 17-I, *voir* Figures 7-25, 7-65, 17-1, 17-3). Cette classification (de Scadding) a un intérêt pronostique, mais est peu reproductible (en dehors du stade IV) [9, 10] et peu précise (non-identification des

Tableau 17-I Classification de Scadding de la sarcoïdose en quatre stades selon la radiographie thoracique.

Stade	Description
Stade I	Adénopathies isolées sans signe radiographique d'atteinte pulmonaire
Stade II	Adénopathies associées à une atteinte pulmonaire non fibreuse
Stade III	Atteinte pulmonaire non fibreuse et sans adénopathies
Stade IV	Signes radiographiques de fibrose pulmonaire

lésions granulomateuses actives dans les formes fibreuses, concordance imparfaite avec les images scanographiques, corrélation imparfaite aux épreuves fonctionnelles respiratoires) [7]. D'autres scores ont été décrits, moins utilisés en clinique [11].

Lors de l'examen radiographique initial 10 % des patients ont un stade 0 (radiographie thoracique normale), 50 % un stade I, 25 % un stade II et 15 % un stade III. Environ 20 % des patients évoluent vers une fibrose radiographique (stade IV). Les stades permettent d'estimer l'ancienneté de la maladie. Elle est généralement inférieure à 2 ans pour les stades I et II et supérieure à 2 ans pour les stades III et IV. Plus le stade est élevé lors de la première consultation, moins les lésions ont de chance de régresser. La résolution spontanée est obtenue dans 80 % des stades I (Figure 17-4), 65 % des stades II et 30 % des stades III. Les lésions de fibrose sont irréversibles. Les stades I passent au stade II dans 10 % des cas. Ils gardent des images ganglionnaires chroniques dans 8 % des cas.

Surveillance évolutive et dépistage des complications

Un suivi radiographique régulier tous les 3 à 6 mois selon l'ancienneté et l'évolutivité s'impose au cours de la sarcoïdose médiastinopulmonaire. La radiographie est aussi un bon moyen pour apprécier la réponse thérapeutique et surveiller la maladie lors de la décroissance du traitement puis dans l'année suivant l'arrêt du traitement. La régression des anomalies radiographiques indique une réponse favorable. La guérison spontanée est fréquente dans les formes récentes ganglionnaires pures ou ganglionnaires et pulmonaires. Une surveillance de 3 ans est recommandée avant d'affirmer la guérison [1]. La réapparition d'anomalies radiographiques lors de la décroissance thérapeutique indique une rechute. Ce risque de rechute justifie une surveillance particulièrement attentive lorsque les doses deviennent faibles. Pour les formes traitées ou pour les formes chroniques non traitées l'examen tomodensitométrique est souvent utile en complément de la radiographie, tout particulièrement lorsque coexistent fibrose et inflammation dont il est difficile de faire la part en radiographie. Les complications sont fréquemment évoquées sur la radiographie mais précisées par la tomodensitométrie.

Tomodensitométrie

La tomodensitométrie thoracique apparaît comme un complément de la radiographie thoracique dans les cas posant des problèmes diagnostiques [12] (incluant les formes à radiographie pulmonaire normale), les formes atypiques, les formes sévères ou en cas de complications évolutives. Une attention particulière sera portée aux épaississements péribronchiques et aux adénopathies médiastinales (mais aussi cervicales et axillaires [2]) afin de proposer d'éventuels prélèvements à la recherche de granulomes. L'examen tomodensitométrique peut également donner

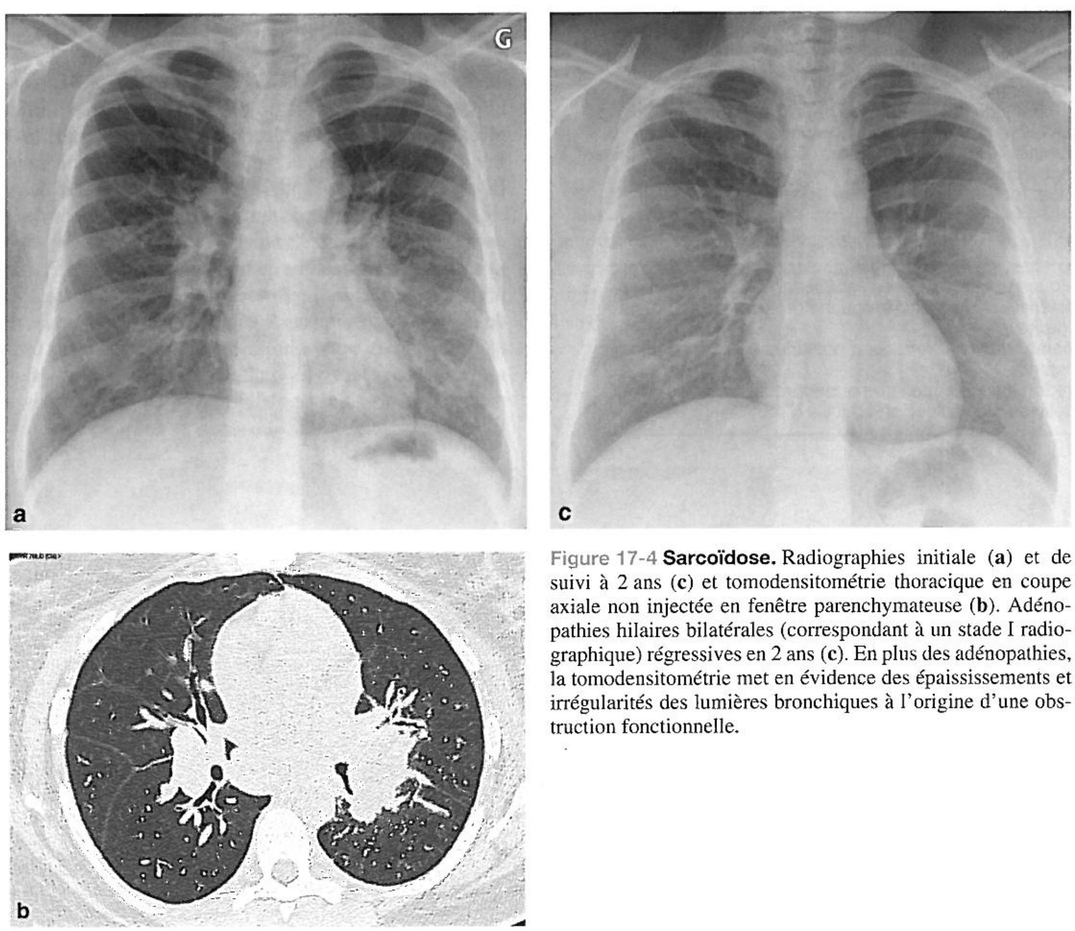


Figure 17-4 **Sarcoïdose.** Radiographies initiale (**a**) et de suivi à 2 ans (**c**) et tomodensitométrie thoracique en coupe axiale non injectée en fenêtre parenchymateuse (**b**). Adénopathies hilaires bilatérales (correspondant à un stade I radiographique) régressives en 2 ans (**c**). En plus des adénopathies, la tomodensitométrie met en évidence des épaississements et irrégularités des lumières bronchiques à l'origine d'une obstruction fonctionnelle.

des arguments pour une maladie active montrant des images de la lignée granulomateuse généralement réversibles (micronodules, nodules, condensations parenchymateuses, épaississement péribronchovasculaire). Les images fibreuses (distorsions bronchiques, masses de fibrose, rayon de miel) sont habituellement non réversibles. Certaines images ont une signification plus incertaine (verre dépoli, masses hilaires associant lésions de fibrose et granulomes, piégeage aérique).

Dans le cadre du bilan initial, les acquisitions sont privilégiées selon un protocole hélicoïdal, permettant une analyse volumétrique. Une attention particulière sera portée à la dose d'irradiation chez le patient jeune, susceptible d'avoir des examens répétés. La connaissance de l'anatomie hilaire est nécessaire afin de dépister les adénopathies, sans avoir recours à l'injection de produit de contraste. L'injection de produit de contraste iodé est intéressante uniquement en cas d'hypertension pulmonaire afin d'étudier la compression vasculaire par des ganglions au niveau hilaire. Les reconstructions en projection d'intensité maximale (MIP) permettent de détecter et d'analyser les structures micronodulaires et leur distribution avec une plus grande facilité que les coupes axiales transverses natives [13].

Aspects typiques

L'aspect tomodensitométrique de la maladie est extrêmement variable (Tableau 17-II) allant d'aspects que l'on peut considérer comme typiques du fait de leur fréquence et de la localisation lymphatique des lésions à des aspects atypiques moins fréquents et posant des problèmes de diagnostic différentiel [8, 14].

Tableau 17-II Aspects tomodensitométriques fortement évocateurs de sarcoïdose (liste non exhaustive). (L'association des différents éléments renforce la probabilité diagnostique.)

Formes actives
Prédominance postérieure et supérieure des anomalies pulmonaires Adénopathies hilaires bilatérales, symétriques, bien limitées associées ou non à des adénopathies médiastinales centrales Micronodules bien limités de distribution périlymphatique et/ou de répartition en « amas » (*clusters*) Nodules irréguliers formés de la coalescence de micronodules ou associés à une collerette de micronodules (signe de la galaxie) Micronodules disséminés le long des scissures (signe de la scissure perlée) Distribution périlymphatique des anomalies (septum, interstitium péribronchovasculaire, localisation sous-pleurale)
Formes fibreuses
Distorsions bronchiques proximales avec aspect angulé des bronches et déplacement postérieur de la bronche souche droite et de la bronche lobaire supérieure droite Masse de fibrose parahilaire avec rétraction postérieure et hyperinflation antérieure compensatrice Rayon de miel à prédominance supérieure et péribronchovasculaire Adénopathies partiellement calcifiées en coquille d'œuf

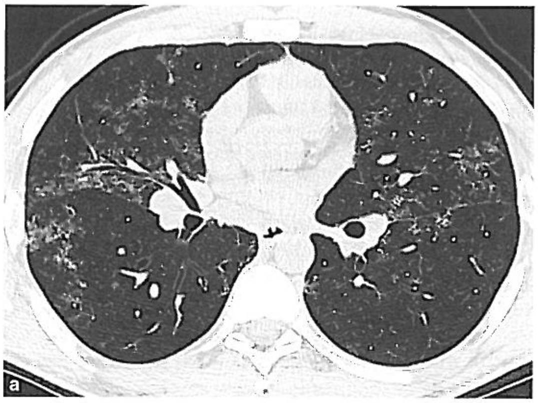
Lésions pulmonaires réversibles

Les lésions les plus fréquentes et les plus évocatrices sont les micronodules et les adénopathies (*voir* Figures 17-2 et 21-56). Les micronodules ont une localisation lymphatique, c'est-à-dire qu'ils sont prédominants le long des axes bronchovasculaires, le long des septa interlobulaires et de la plèvre (*voir* Figures 8-22, 8-23 et 8-24). Un aspect « perlé » des scissures sera recherché, de même qu'un regroupement en amas (*cluster sign*) (Figure 17-5a), très évocateur [15]. Ils sont en rapport avec des lésions granulomateuses et sont donc inconstants dans les formes fibreuses, anciennes de la maladie. Les nodules correspondent le plus souvent à des confluences de micronodules avec des contours irréguliers et un diamètre compris entre 5 et 20 mm. Le signe de la galaxie (*galaxy sign*) (*voir* Figures 17-5b et 8-51) a été utilisé pour décrire les nodules entourés d'une couronne de miconodules satellites [15, 16]. Ils sont irrégulièrement répartis dans le poumon. Les nodules peuvent eux-mêmes se regrouper, prenant un aspect soit de condensations pseudo-alvéolaires, soit de masses (Figure 17-6). Les épaississements péribronchovasculaires sont également fréquents (Figure 17-7). D'autres images élémentaires sont parfois visibles : plages de condensation parenchymateuse, lignes septales, hyperdensité en verre dépoli. La prédominance postérieure et supérieure des anomalies, l'existence d'adénopathies sont des arguments supplémentaires pour le diagnostic. Les épaississements péribronchovasculaires prédominent en hilaire et peuvent diminuer le calibre bronchique. Ils sont le plus souvent micronodulaires, donnant un aspect irrégulier de l'interface avec le poumon. La présence de verre dépoli est fréquente mais rarement prédominante (Figure 17-8).

Les lésions pulmonaires sont typiquement associées à des adénopathies. Celles-ci ont une localisation bilatérale. Les adénopathies sont en général non nécrotiques et non compressives. Les calcifications sont fréquentes, prenant parfois un aspect en coquille d'œuf (Figure 17-9 et *voir* Figure 21-64) et suggérant une maladie évoluant depuis plusieurs années [17, 18].

Lésions pulmonaires irréversibles

Il peut s'agir de signes de distorsion bronchique associés (30 % des cas selon Abehsera et al. [19]) ou non (17 %) à des masses de fibrose, d'images de destruction en rayon de miel (29 %), d'opacités linéaires hilopériphériques ou septales (24 %) [19]. Les cas de sarcoïdose chronique avec signes de fibrose peuvent poser des problèmes diagnostiques difficiles si la maladie est révélée tardivement. Les distorsions bronchovasculaires sont le signe le plus fréquent des lésions irréversibles, associées ou non à des masses de fibrose. Elles représentent le signe dominant dans la moitié des cas de stade IV. Les signes de distorsion bronchovasculaire comportent des signes de rétraction dont témoignent le déplacement des bronches et des vaisseaux, des déformations du trajet bronchique qui est angulé et des lumières bronchiques qui sont irrégulières avec des bronchectasies par traction. Le déplacement postérieur de la bronche lobaire supérieure droite est le signe de rétraction le plus fréquent. Les masses de fibrose prédominent dans les territoires supérieurs et moyens et dans les zones centrales périhilaires. Ces lésions peuvent s'accompagner d'un trouble ventilatoire obstructif aux explorations fonctionnelles. Elles sont parfois difficiles en tomodensitométrie à différencier de conglomé-



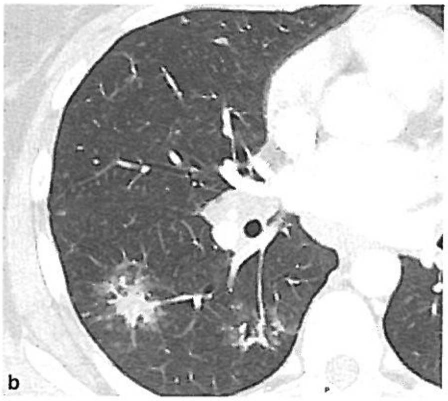


Figure 17-5 **Sarcoïdose.** Coupes tomodensitométriques non injectées en fenêtre parenchymateuse (**a** et **b**). Regroupement de micronodules en amas (**a**) et un nodule entouré d'une couronne de micronodules satellites (**b**) décrivant le signe de la galaxie (*galaxy sign*).

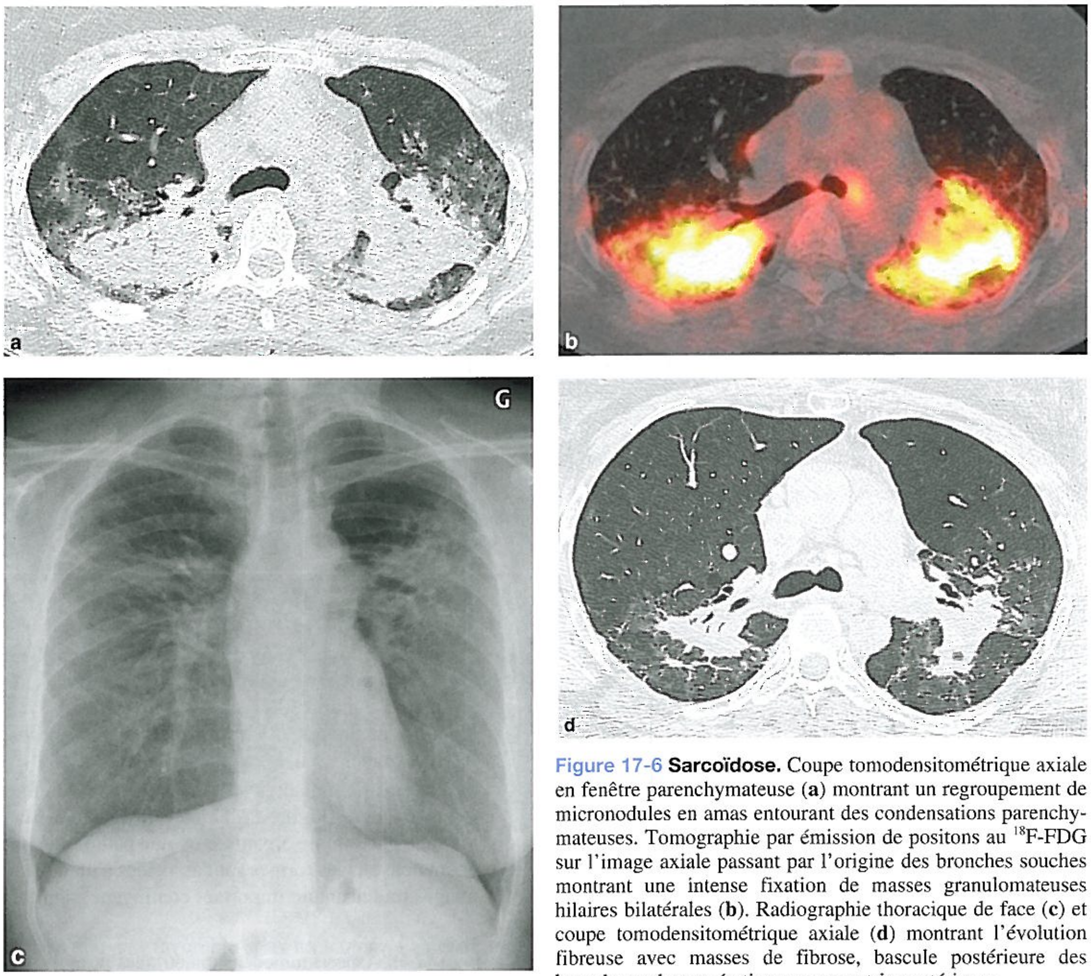


Figure 17-6 Sarcoïdose. Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parenchymateuse (**a**) montrant un regroupement de micronodules en amas entourant des condensations parenchymateuses. Tomographie par émission de positons au ^{18}F-FDG sur l'image axiale passant par l'origine des bronches souches montrant une intense fixation de masses granulomateuses hilaires bilatérales (**b**). Radiographie thoracique de face (**c**) et coupe tomodensitométrique axiale (**d**) montrant l'évolution fibreuse avec masses de fibrose, bascule postérieure des bronches et hyperaération compensatrice antérieure.

rats de lésions granulomateuses (*voir* Figure 17-6). Les opacités linéaires sont de types variés, septales ou non septales. La présence de distorsions septales et la présence de lobules secondaires de tailles différentes sont des signes de fibrose fréquents. Les plus fréquentes sont les grandes opacités linéaires hilopériphériques irrégulières et de distribution diffuse. Elles ont généralement peu de retentissement fonctionnel. Les cavités en réseau dessinent des images régulières en rayon de miel, avec des espaces kystiques de taille variable. Ces images de destruction sont de topographie principalement supérieure et péribronchovasculaire (Figure 17-10). Elles s'accompagnent souvent d'un syndrome restrictif. Opacités linéaires et cavités en rayon de miel représentent le signe dominant à parts égales dans l'autre moitié des stades IV.

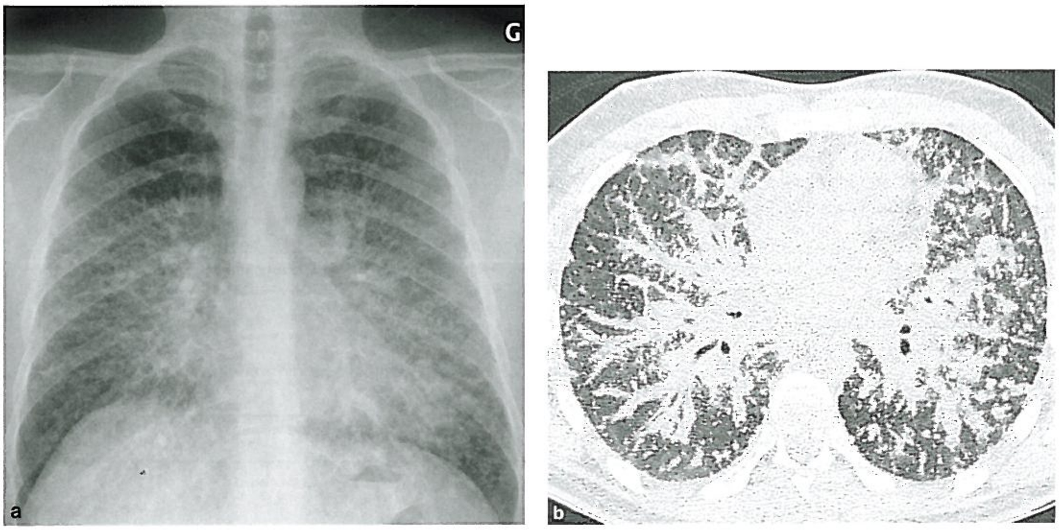


Figure 17-7 Sarcoïdose. Radiographie thoracique de face (**a**) et coupe tomodensitométrie axiale non injectée en fenêtre parenchymateuse (**b**). Forme avec engainement péribronchovasculaire prédominant. Opacités réticulonodulaires bilatérales et symétriques avec effacement des contours vasculaires périhilaires (**a**). Aspect micronodulaire de l'engainement péribronchique et micronodules de distribution lymphatique (**b**).

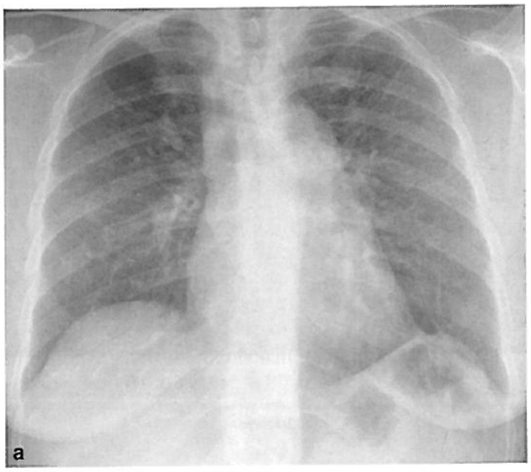



Figure 17-8 **Sarcoïdose.** Radiographie thoracique de face (**a**) et coupe tomodensitométrique axiale non injectée en fenêtre parenchymateuse (**b**). Forme en verre dépoli prédominant, pouvant correspondre à des micronodules très fins, et associée à des adénopathies hilaires et médiastinales.

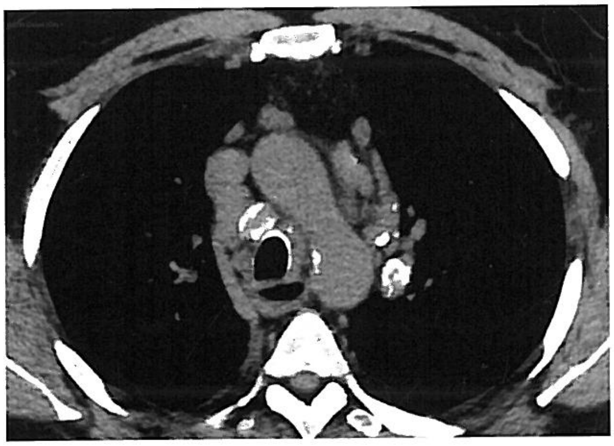


Figure 17-9 **Sarcoïdose.** Coupe tomodensitométrique axiale non injectée en fenêtre médiastinale au niveau de la crosse aortique. Calcifications en coquille d'œuf des adénopathies médiastinales, traduisant une évolution prolongée de la maladie.

Lésions des voies aériennes

Les atteintes des voies aériennes peuvent être observées dans les formes actives comme dans les formes fibreuses de la maladie. Une atteinte obstructive réversible peut être liée à l'épaississement péribronchovasculaire avec irrégularités de la lumière bronchique (*voir* Figure 17-4). Ces images sont associées à la présence de granulomes muqueux. Une atteinte obstructive irréversible peut être observée en cas de distorsion pulmonaire majeure avec rétraction postérieure et aspect plus clair, emphysémateux, des territoires antérieurs [20, 21]. L'atteinte des petites voies aériennes est le plus souvent asymptomatique et se traduit par un aspect en mosaïque sur les images en inspiration associé à du piégeage sur les images en expiration. Ce piégeage peut être lié à l'atteinte granulomateuse péribronchiolaire.

Aspects rares et atypiques (Tableau 17-III)

Les atteintes rares et les formes atypiques sont nombreuses dans la sarcoïdose et les diagnostics différentiels sont nombreux [22, 23, 24].

Les atteintes ganglionnaires sont rares au niveau mammaire interne et parapéricardique. Ces localisations doivent faire rechercher un lymphome, surtout si elles sont isolées. De même, le caractère unilatéral de l'atteinte (Figure 17-11), ou l'absence d'adénopathie hilaire est atypique. Les adénopathies peuvent être exceptionnellement responsables de compression le plus souvent lorsqu'il s'agit d'un stade de fibrose avec atteinte bronchique. Cette atteinte concerne le plus souvent la bronche lobaire moyenne donnant une atélectasie ou beaucoup plus rarement une compression artérielle pulmonaire avec hypertension pulmonaire. Un aspect hypodense central peut rarement être observé dans les formes avec masses ganglionnaires volumineuses, et doit faire rechercher une tuberculose. Les calcifications en coquille d'œuf font principalement discuter une silicose, des séquelles tuberculeuses ou une amylose [17, 18].

Les atteintes pulmonaires atypiques incluent les formes nodulaires ou pseudo-alvéolaires (Figure 17-12 et *voir* Figure 8-91) qui peuvent faire discuter une pneumonie organisée ou une pathologie maligne (notamment lymphomateuse). Ces formes sont associées à un tableau clinique bruyant, des images traduisant un important contingent granulomateux de la mala-

Tableau 17-III Aspects tomodensitométriques rares de sarcoïdose ou pouvant faire discuter une autre étiologie (liste non exhaustive).

Adénopathies
Localisation unilatérale ou asymétrique (la bilatéralisation est la règle en quelques mois) Compression bronchique (avec atélectasie d'aval) Compression vasculaire artérielle (cause possible d'hypertension pulmonaire) ou veineuse pulmonaire (pouvant donner verre dépoli et lignes septales du territoire d'amont) Compression myocardique auriculaire Centre d'allure nécrotique (après injection, probablement dans les formes avec volumineuses adénopathies) Localisation isolée dans le médiastin antérieur : chaînes mammaires internes et péricardiques, ou dans le médiastin postérieur
Parenchyme pulmonaire
Condensations alvéolaires multiples (formes très actives de la maladie sans prédominance supérieure nette) Signe du halo inversé au sein des condensations Formes cavitaires ou kystiques Formes en verre dépoli (en général associées à des adénopathies hilaires bilatérales ou à des micronodules lymphatiques permettant d'orienter le diagnostic) Images pulmonaires très asymétriques, voire unilatérales (rare) Nodule isolé (avec parfois un halo de verre dépoli) Images destructrices diffuses d'allure emphysémateuse (avec ou sans rétraction postérieure par masse de fibrose) Aspect de pseudo-miliaire Pathologie bronchiolaire Conglomérats micronodulaires difficiles à différencier de masses de fibrose
Plèvre
Épanchement pleural liquidien Épaississement pleural

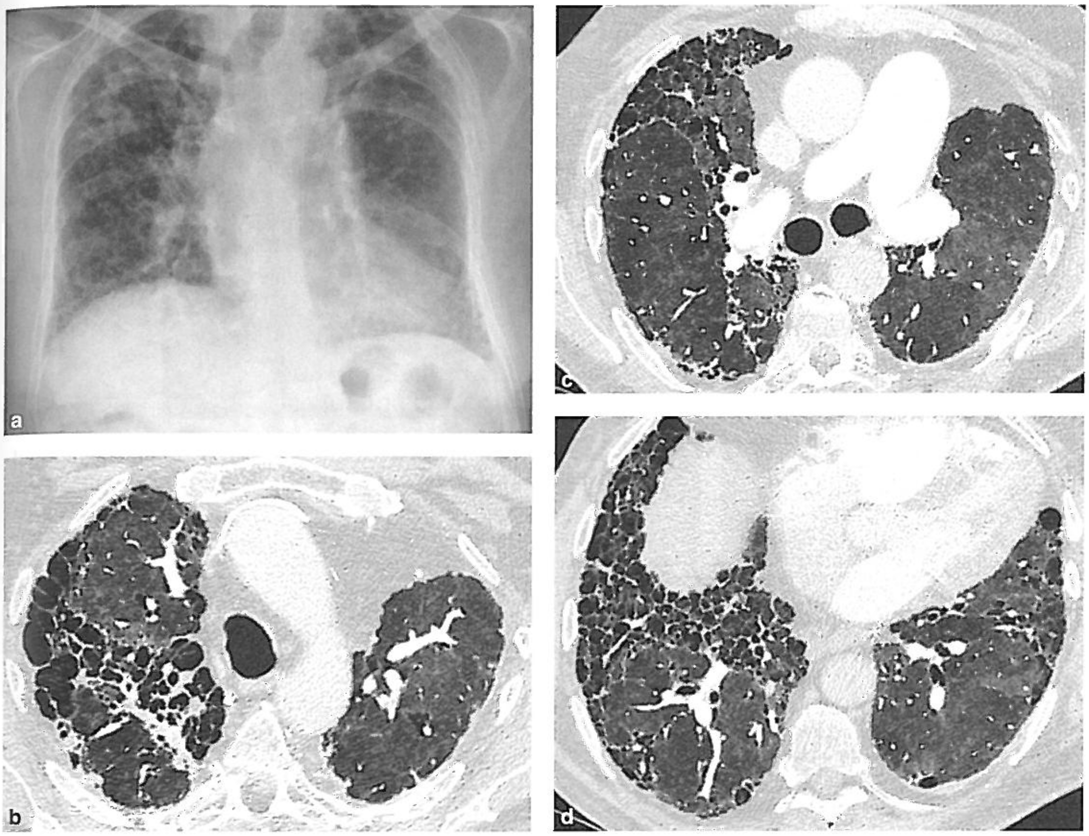


Figure 17-10 **Sarcoïdose.** Radiographie thoracique de face (**a**) et coupe tomodensitométrique axiale non injectée en fenêtre parenchymateuse (**b-d**). Images de rayon de miel de distribution péribronchovasculaire et lobaire supérieure pouvant poser des problèmes diagnostiques avec une fibrose pulmonaire idiopathique. Ces formes peuvent être associées à une hypertension pulmonaire, complication à évoquer en tomodensitométrie devant la dilatation du tronc de l'artère pulmonaire et des artères lobaires inférieures.

die, et ont une évolution souvent favorable sous traitement. Les opacités prédominent souvent dans les bases.

Les lésions cavitaires et kystiques sont observées dans 2 à 5 % des cas [25]. La cavitation survient dans un tableau bruyant avec atteinte granulomateuse (*voir* Figures 8-46, 8-62 et 17-12). L'évolution est marquée par la détersion des lésions avec apparition de lésions kystiques à parois fines. Lors du suivi évolutif d'une lésion cavitaire, la survenue d'un épaississement focal de la cavité doit faire suspecter une complication infectieuse, en particulier aspergillaire (*voir* Figure 17-12).

Un nodule unique ou une condensation isolée (Figure 17-13) est également atypique et doit faire discuter une pathologie néoplasique. Il est possible également d'observer un halo de verre dépoli autour des lésions nodulaires qui peut prêter à discussion avec une vascularite ou une infection chronique. Des amas de micronodules sont aussi décrits dans la tuberculose. Les formes nodulaires pseudo-métastatiques sont parfois évocatrices quand les nodules prédominent dans les territoires sous-pleuraux ou dans la bifurcation des bronches proximales. Paradoxalement, dans les formes micronodulaires profuses, le diagnostic est parfois difficile à différencier des miliaires hématogènes [26]. Dans cette situation, on recherchera à mettre en évidence une distribution périlobulaire prédominante sur les images en MIP (Figure 17-14). Le diagnostic de lymphangite carcinomateuse se pose en cas d'images pulmonaires unilatérales associant masse hilaire et lignes septales.

Dans certains cas les aspects de la sarcoïdose peuvent être relativement proches de ceux d'une fibrose pulmonaire idiopathique. Le rayon de miel a généralement une prédominance supérieure et périhilaire,

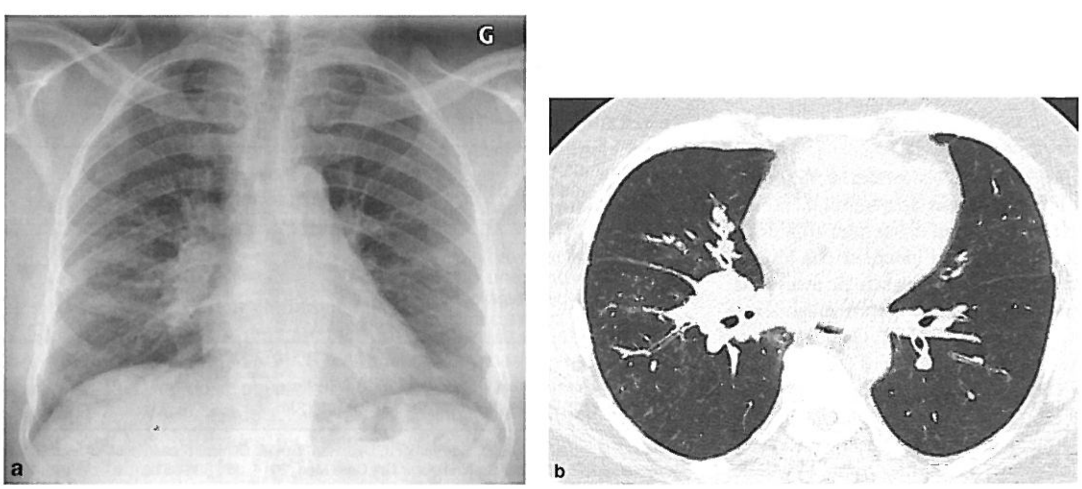


Figure 17-11 **Sarcoïdose unilatérale.** Radiograpie thoracique de face (**a**) et coupe tomodensitométrique axiale non injectée en fenêtre parenchymateuse passant par les hiles (**b**). Aspect atypique de la maladie à type d'atteinte unilatérale avec adénopathie hilaire droite.

mais il peut dans certains cas prédominer dans les territoires inférieurs et sous-pleuraux. Des masses de fibrose des lobes supérieurs (associées à des micronodules, souvent denses) peuvent s'observer dans la silicose.

La fréquence de l'atteinte pleurale est difficile à chiffrer, mais cette atteinte est rare. On peut parfois observer un épaississement ou un épanchement pleural, qui doivent faire discuter une autre pathologie ou complication (cardiaque). Un pneumothorax (Figure 17-15) peut s'observer comme complication des formes cavitaires ou des formes en rayon de miel, également lors d'une progression de la maladie.

Formes sévères et complications évolutives

Les formes sévères peuvent être responsables d'insuffisance respiratoire chronique et de complications, principalement infectieuses et liées à l'hypertension pulmonaire [27, 28, 29, 30]. La transplantation pulmonaire est une option chez certains patients avec une destruction pulmonaire avancée, correspondant aux formes fibrokystiques décrites en radiographie standard. Plusieurs scores pronostiques tomodensitométriques ont été publiés [31], qui différencient nature granulomateuse ou fibreuse des images et leur extension [32, 33, 34]. Le score proposé par Walsh et al. associant extension des images de fibrose (± 20 %), données fonctionnelles et ratio artère pulmonaire/aorte, est prédictif de mortalité [35].

Les complications infectieuses les plus fréquentes sont aspergillaires, avec possibles hémoptysies [36], mais on note également un risque d'infection mycobactérienne ou d'autres infections liées à l'immunodépression induite par les traitements (cryptococcose, etc.). L'aspergillose survient préférentiellement sur des lésions de stade IV en particulier chez des patients ayant des lésions fibrokystiques ou cavitaires [25]. Les aspects peuvent aller d'un aspergillome simple (Figure 17-16) ou multiple (formes en rayon de miel, Figure 17-17) à des formes plus agressives d'aspergillose chronique cavitaire [37]. En tomodensitométrie, l'atteinte se manifeste initialement par un épaississement des parois cavitaires et de la plèvre adjacente, puis apparaît la partie tissulaire centrale (« truffe aspergillaire ») (*voir* Figure 8-67).

L'hypertension pulmonaire [30] peut être attribuée à la destruction du lit capillaire distal par le processus fibrosant et à l'hypoxie chronique qui en résulte (*voir* Figure 17-10). Elle peut être également observée au stade précoce de la maladie avec peu ou pas d'envahissement pulmonaire suggérant la contribution d'autres mécanismes incluant une compression des artères pulmonaires par de volumineuses adénopathies hilaires ou une fibrose médiastinale [38] ou une fibrose septale pouvant simuler une maladie veino-occlusive. Des reconstructions tridimensionnelles permettent de mieux préciser l'existence ou non d'une compression ganglionnaire sur les artères en montrant notamment une disparité de calibre. Des cas de compression veineuse pulmonaire [39], voire atriale [40], sont décrits. Enfin, il faut garder à l'esprit que les patients pourraient avoir un sur-risque d'embolie pulmonaire et un angioscanner doit être réalisé si nécessaire [41].

Place des autres méthodes d'imagerie : tomographie par émission de positons au fluorodésoxyglucose (TEP-glucose) et IRM

L'examen TEP-glucose n'est indiqué que dans les formes difficiles de la maladie [42], en particulier celles nécessitant une adaptation thérapeutique lorsque les images tomodensitométriques sont d'interprétation difficile. Par exemple, le TEP-glucose peut permettre d'identifier des lésions hypermétaboliques, traduisant une activité résiduelle, au sein de masses de fibrose (*voir* Figure 17-6). Il peut s'agir également de mettre en évidence une fixation ganglionnaire accessible à une biopsie. L'utilisation la plus commune de la TEP-glucose est la mise en évidence d'une prise de contraste myocardique en cas de suspicion d'atteinte cardiaque de la maladie. Dans ce cas, il est recommandé de réaliser l'examen après un jeûne glucidique prolongé et un déjeuner protéique afin de supprimer la captation myocardique glucidique physiologique, le régime hypoglucidique orientant le métabolisme cardiaque vers la consommation d'acides gras. En cas d'imagerie cardiaque, l'examen fournit des données intéressantes sur l'extension à distance de la maladie (adénopathies sous-diaphragmatiques, localisations hépatiques ou osseuses, par exemple) et l'activité de la maladie (intensité des fixations).

L'IRM est utilisée essentiellement pour l'évaluation cardiaque (avec recherche de prises de contraste myocardiques tardives), cérébromédullaire et hépatique. Une des particularités des lésions granulomateuses est d'apparaître en hyposignal T2. Chung et al. ont observé cet aspect dans les adénopathies médiastinales et suggèrent son intérêt pour différencier une adénopathie de sarcoïdose d'une adénopathie de nature tumorale ou lymphomateuse [43].

Diagnostics différentiels avec les autres granulomatoses

D'autres maladies granulomateuses peuvent avoir une atteinte pulmonaire prédominante et poser des problèmes de diagnostic (Tableau 17-IV) : bérylliose pulmonaire chronique (à suspecter en cas d'exposition professionnelle au béryllium : travail dans l'aérospatiale, l'électronique, le nucléaire, prothésiste dentaire, fondeur ou horloger, et à confirmer par test de prolifération lymphocytaire au béryllium) (Figure 17-18) [44] ; granulomatoses médicamenteuses (notamment les interférons [45], les anti-TNF-α, utilisés notamment au cours de la polyarthrite rhumatoïde et les traitements par immunothérapie, utilisés dans le mélanome ou le cancer bronchopulmonaire) [46] ; déficit immun commun variable avec granulomatose (notion d'infections

Tableau 17-IV Maladies granulomateuses pouvant poser des problèmes de diagnostic différentiel avec la sarcoïdose.

Inhalation de corps étranger
Bérylliose pulmonaire chronique
Nanotubes de carbone
Exposition massive à des particules inorganiques (pompiers du World Trade Center)
Talcose
Silicose
Infection
Tuberculose
Mycobactérie atypique
Histoplasmose nord-américaine
VIH (syndrome de restauration immunitaire)
Cancer
Lymphome
Réaction granulomateuse au contact d'un cancer bronchopulmonaire
Autres : cancer testiculaire, tumeur à cellules granulomateuses, tumeur carcinoïde
Pneumopathie médicamenteuse
Interféron
Anti-TNF-α
Immunothérapie
BCG-thérapie
Déficit immunitaire
VIH (syndrome de restauration immunitaire)
Déficit immunitaire commun variable
Maladies digestives
Maladie de Crohn
Maladie de Whipple
Cirrhose biliaire primitive
Vascularite
Granulomatose avec polyangéite (Wegener)
Granulomatose nécrosante sarcoïdosique

(Modifié d'après Valeyre D, Bernaudin J, Uzunhan Y et al. Clinical presentation of sarcoidosis and diagnostic work-up. Semin Respir Crit Care Med, 2014, *35* : 336-351.)

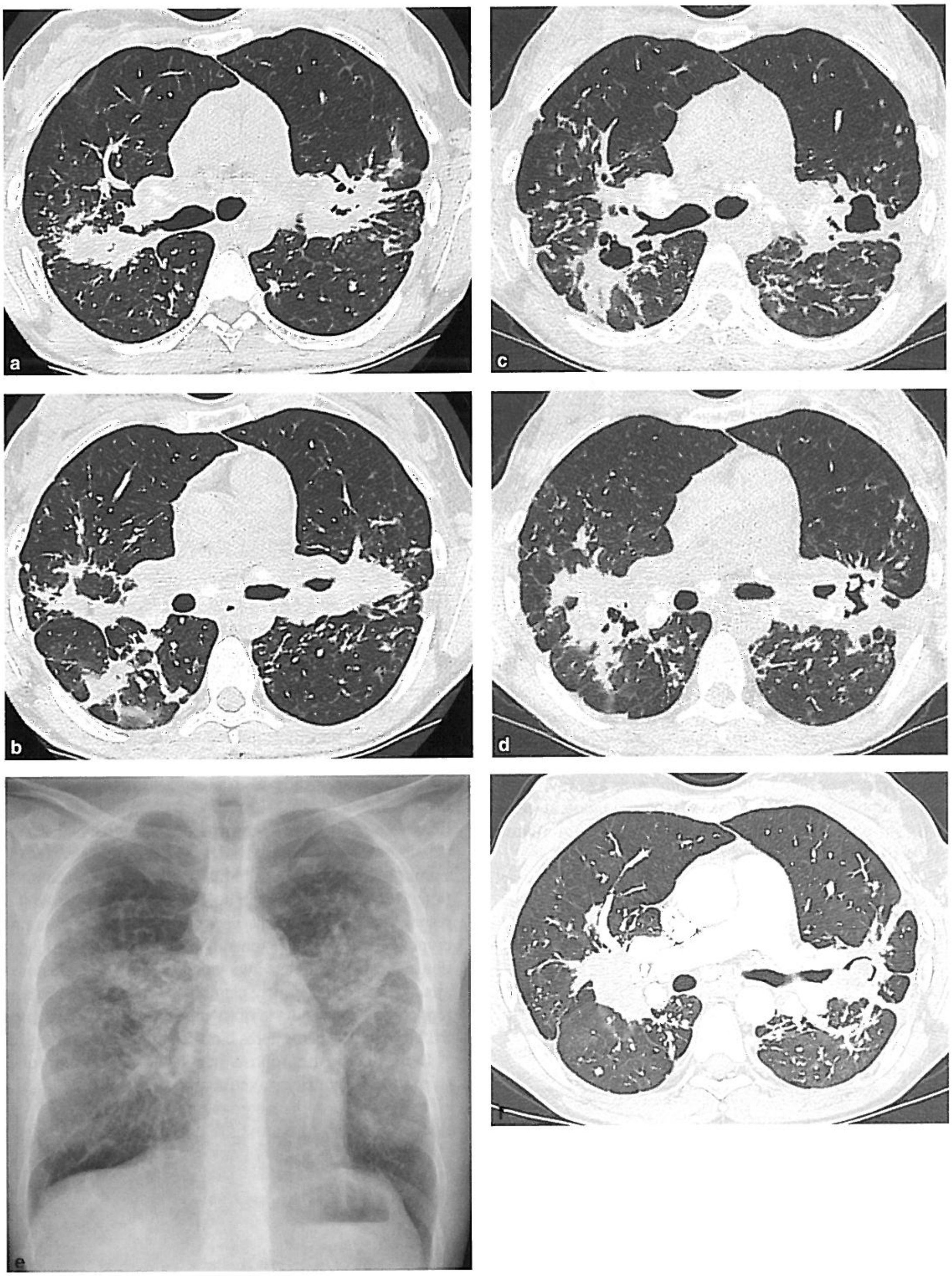


Figure 17-12 **Sarcoïdose d'évolution cavitaire et aspergillisation.** Coupes tomodensitométriques axiales non injectées en fenêtre parenchymateuse (**a**-**d**). Forme pseudo-alvéolaire de sarcoïdose (**a** et **b**) avec cavitation survenant 3 ans plus tard (**c** et **d**). La radiographie thoracique de face (**e**) et la tomodensitométrie (**f**) de suivi mettent en évidence une évolution fibreuse avec aspergillisation (signe du croissant avec image en grelot) de la cavité gauche.

itératives ; surtout déficit en immunoglobulines sériques) [47] ; restauration immunitaire lors du traitement du SIDA [48] ; granulomatose nécrosante sarcoïdosique [49]. Récemment, l'augmentation de l'incidence de la sarcoïdose observée chez les pompiers présents lors de l'attentat du World Trade Center a fait discuter la contribution des expositions aux particules (et nanoparticules) inorganiques dans la genèse de la maladie [50, 51, 52].

Conclusion

L'imagerie, et en particulier la tomodensitométrie, a une place centrale pour le diagnostic et la prise en charge des patients atteints de sarcoïdose. La radiographie thoracique permet la classification des patients en quatre stades pronostiques et reste l'examen à privilégier pour le suivi des patients. La tomodensitométrie a comme intérêt majeur de distinguer

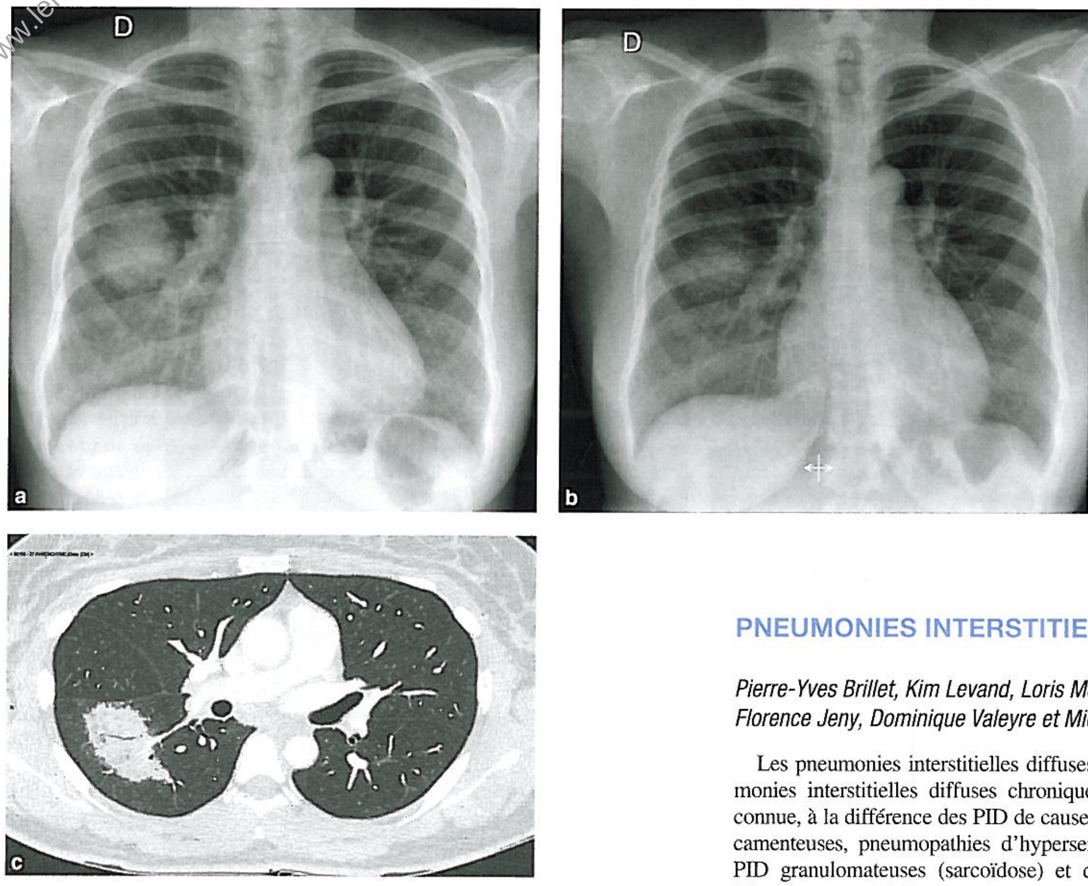


Figure 17-13 Sarcoïdose atypique. Radiographies thoraciques de face initiale (**a**) et de suivi (**b**) et coupe tomodensitométrique axiale initiale (**c**). Aspect atypique de la maladie à type d'une masse unique, de contours irréguliers, répondant en quelques mois au traitement.

les lésions inflammatoires granulomateuses des lésions de fibrose. Elle pourrait être utile pour prédire le pronostic de la maladie. Les lésions de fibrose à type de distorsion architecturale, de bronchectasies par traction ou de rayon de miel, sont irréversibles. Par opposition, les lésions nodulaires et micronodulaires, les épaississements péribronchovasculaires et les condensations sont réversibles. Le pronostic du verre dépoli est plus complexe. La tomographie par émission de positons au ^{18}F-FDG pourrait avoir une place pour identifier la part de lésions inflammatoires chez des patients ayant des lésions de fibrose complexe.

PNEUMONIES INTERSTITIELLES IDIOPATHIQUES

Pierre-Yves Brillet, Kim Levand, Loris Moya, Marie-Pierre Debray, Florence Jeny, Dominique Valeyre et Michel Brauner

Les pneumonies interstitielles diffuses idiopathiques (PII) sont des pneumonies interstitielles diffuses chroniques (PID chroniques) de cause non connue, à la différence des PID de cause connue (dont pneumopathies médicamenteuses, pneumopathies d'hypersensibilité [PHS], connectivites), des PID granulomateuses (sarcoïdose) et des autres PID (dont lymphangioléiomyomatose, histiocytose langerhansienne, protéinose alvéolaire, pneumonie à éosinophiles, etc.). Les PII sont des maladies diffuses, inflammatoires et fibrosantes, à des degrés divers, du parenchyme pulmonaire. Elles regroupent classiquement [54] sept entités cliniques différentes (Figure 17-19) : la fibrose pulmonaire idiopathique (FPI), la pneumonie interstitielle non spécifique (PINS), la pneumonie interstitielle desquamative (DIP), la bronchiolite respiratoire associée à une pneumonie interstitielle, la pneumonie organisée cryptogénique (POC), la pneumonie interstitielle lymphocytaire et une affection aiguë, la pneumonie interstitielle aiguë (PIA). De nouvelles entités ont été ajoutées lors de la dernière classification, incluant notamment les PII considérées comme rares, telle la fibro-élastose pleuroparenchymateuse (FEPP), et la PII inclassable (même après biopsie pulmonaire chirurgicale) [54].

Leur diagnostic repose sur les données clinique et radiologique (tomodensitométrie), avec parfois recours à la biopsie pulmonaire chirurgicale. La plus fréquente et la plus grave des PII fibrosantes est la FPI dont l'aspect histopathologique correspond à une pneumonie inter-

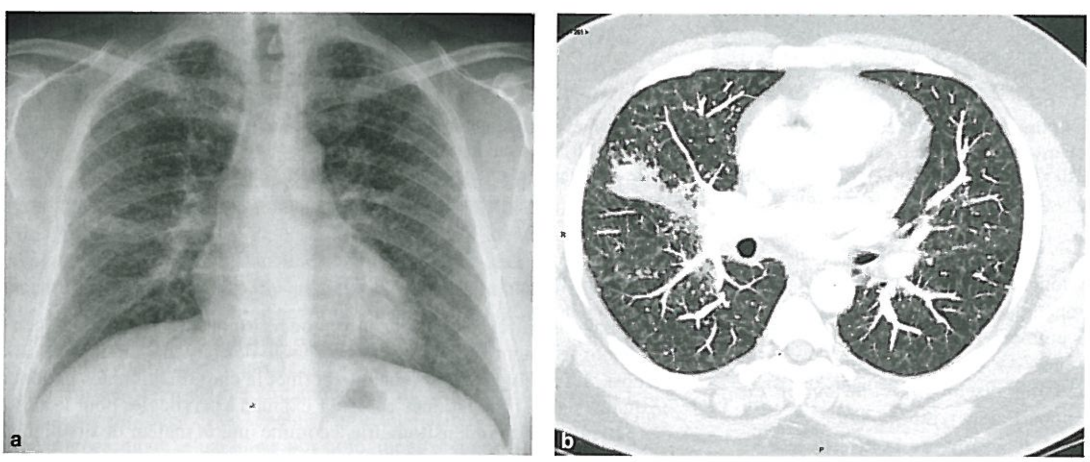


Figure 17-14 Sarcoïdose de forme pseudo-miliaire. Radiographie thoracique de face (**a**) et tomodensitométrie avec reconstruction axiale en projection d'intensité maximum (MIP) et fenêtre parenchymateuse (**b**). Micronodulation diffuse de type « pseudo-miliaire » mieux analysable en MIP.

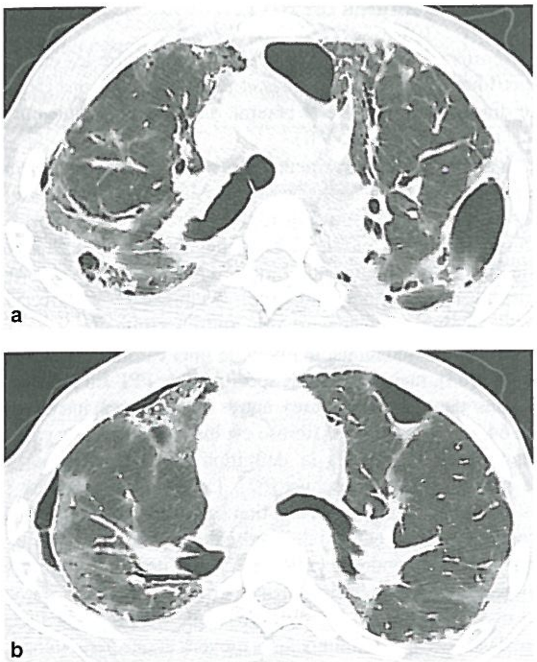


Figure 17-15 **Sarcoïdose.** Coupes tomodensitométriques axiales non injectées passant par la carène (**a**) et la bronche souche gauche (**b**). Pneumothorax compliquant une forme fibreuse avec bascule postérieure des bronches souches.

stitielle commune (PIC). La question essentielle qui est posée au radiologue est de savoir s'il dispose de suffisamment d'arguments pour affirmer un aspect de PIC, évitant ainsi le recours à une biopsie pulmonaire, ou si l'aspect évoque plutôt un autre diagnostic [55, 56]. Les recommandations insistent sur l'importance de la concertation multidisciplinaire qui accorde une grande place à l'imagerie pour le diagnostic de PIC sur la base des critères qui seront détaillés au chapitre suivant. Les PID liées au tabac et la pneumonie interstitielle lymphocytaire ne seront pas traitées dans ce chapitre.

Fibrose pulmonaire idiopathique

La fibrose pulmonaire idiopathique (FPI) est la plus fréquente et la plus grave des PID idiopathiques chroniques. Il s'agit d'une entité bien définie, chronique, de fibrose interstitielle progressive, d'étiologie inconnue [56, 57]. Elle se voit généralement chez des sujets de plus de 55 ans et sa fréquence augmente avec l'âge. Elle est plus fréquente chez les fumeurs. C'est une maladie strictement limitée au poumon. Son aspect anatomopathologique est la pneumonie interstitielle commune (PIC) (ou *usual interstitial pneumonia* en langue anglaise), caractérisée par une hétérogénéité temporelle et spatiale. Elle se manifeste par une dyspnée d'effort progressivement croissante et une toux non productive. L'examen clinique met en évidence des râles crépitants secs des bases dits « velcro » et dans la moitié des cas un hippocratisme digital. La fonction respiratoire montre généralement un trouble ventilatoire restrictif, une diminution précoce de la diffusion du monoxyde de carbone (DL_{CO}) et une désaturation à l'exercice. Le lavage broncho-alvéolaire n'est pas indiqué en cas de présentation tomodensitométrique typique. La présence d'une lymphocytose élevée devra faire discuter le diagnostic de PHS. Le pronostic est sombre avec une survie moyenne de 3 ans. Il existe un regain d'intérêt pour cette pathologie depuis l'arrivée des nouveaux traitements antifibrosants (pirfénidone et nintédanib) qui ralentissent le déclin fonctionnel [58, 59, 60].

La radiographie du thorax peut être normale dans les formes débutantes mais montre le plus souvent un aspect réticulé bilatéral et souvent symétrique des bases. Lorsque la maladie s'aggrave, les anomalies radiographiques sont de plus en plus étendues, donnant un aspect de réticulations plus grossières, ou un aspect réticulonodulaire. Puis, l'aspect devient caractéristique, fait de cavités jointives en rayon de miel. Le volume pulmonaire diminue progressivement.

La tomodensitométrie (Figures 17-20 et 17-21) montre constamment des anomalies associant à des degrés divers des réticulations fines intralobulaires dans les territoires sous-pleuraux, des distorsions de l'architecture pulmonaire (en particulier des lobules pulmonaires secondaires), des bronchectasies et bronchiolectasies par traction (de localisation typiquement périphérique sous-pleurale), et la présence de cavités jointives en rayon de miel, disposées en une ou plusieurs couches périphériques sous-pleurales. La distribution de ces lésions est très caractéristique. Elle est pratiquement toujours sous-pleurale et prédomine le plus souvent dans les zones inférieures des poumons où l'atteinte est généralement la plus sévère. Ce caractère sous-pleural est un des éléments cardinaux de la maladie [61] : point de départ de la fibrose avec une organisation et une progression de celle-ci se faisant de proche en proche le long de la plèvre [61]. Certains auteurs insistent sur le caractère hétérogène de l'atteinte avec présence d'intervalle de poumon moins pathologique entre des zones plus atteintes. Une hypertrophie modérée des ganglions lymphatiques médiastinaux (< 15 mm de petit axe) est observée dans environ 70 % des cas [62].

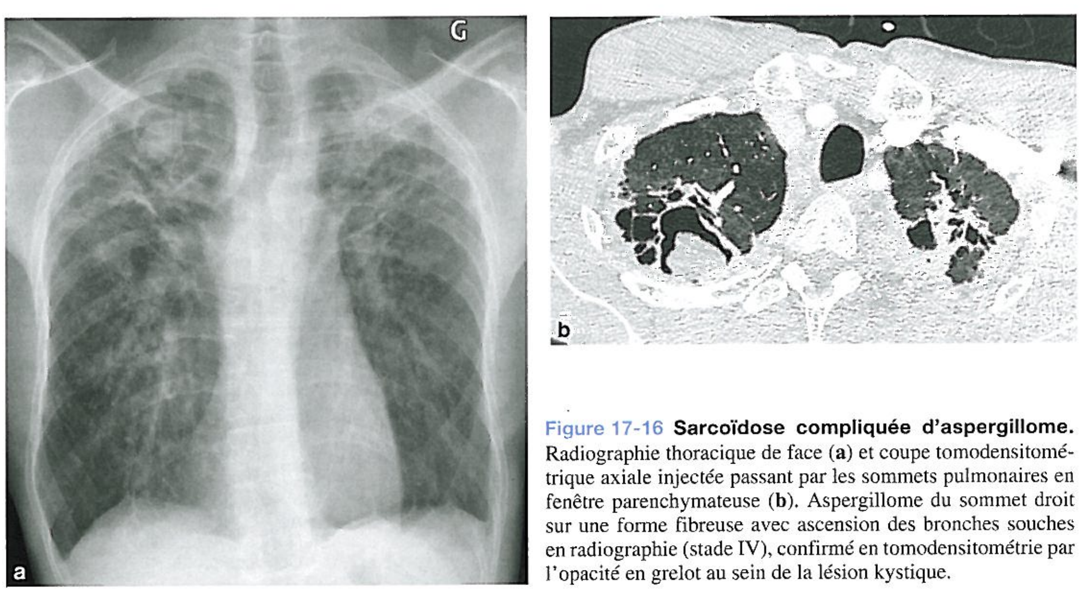


Figure 17-16 **Sarcoïdose compliquée d'aspergillome.** Radiographie thoracique de face (**a**) et coupe tomodensitométrique axiale injectée passant par les sommets pulmonaires en fenêtre parenchymateuse (**b**). Aspergillome du sommet droit sur une forme fibreuse avec ascension des bronches souches en radiographie (stade IV), confirmé en tomodensitométrie par l'opacité en grelot au sein de la lésion kystique.

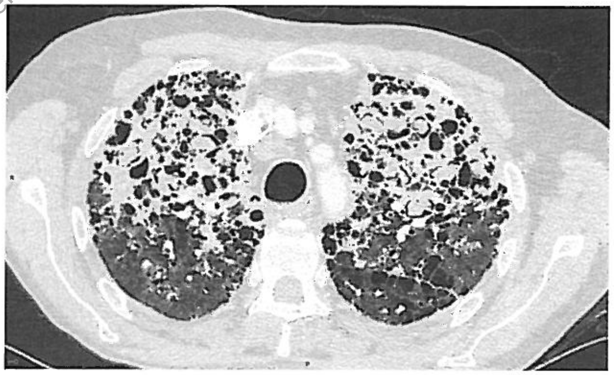
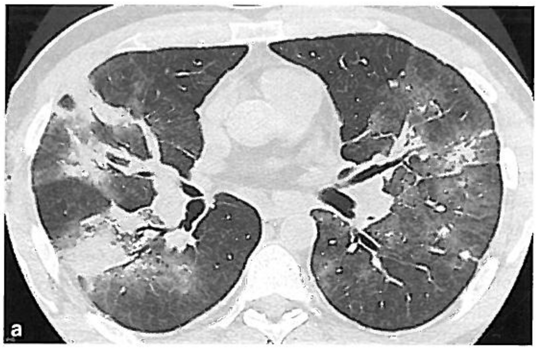


Figure 17-17 **Sarcoïdose et aspergllomes.** Coupe tomodensitométrique axiale injectée passant par les lobes supérieurs en fenêtre parenchymateuse. Aspergillomes multiples sur une forme fibreuse en rayon de miel.



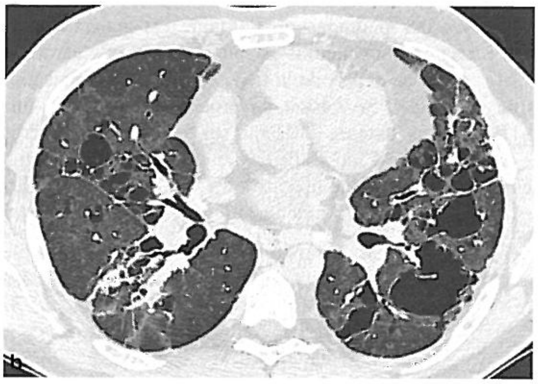


Figure 17-18 **Bérylliose d'évolution kystique.** Coupes tomodensitométriques thoraciques initiale (**a**) et de suivi (**b**). Pneumopathie interstitielle diffuse à type de verre dépoli et condensations dans le cadre d'une bérylliose avec évolution kystique à 10 ans (**b**).

Critères diagnostiques de 2011

Un consensus sur la FPI est paru en 2011 et clarifie les critères tomodensitométriques, histopathologiques et leurs combinaisons [56, 57] pour retenir le diagnostic. Il peut être résumé dans les trois tableaux suivants (Tableaux 17-V, 17-VI et 17-VII).

Ainsi un algorithme relativement simple peut être proposé. Devant une suspicion de FPI, la découverte d'une cause élimine le diagnostic. Chez la plupart des patients, une tomodensitométrie est réalisée qui peut montrer un aspect typique de PIC et fait porter le diagnostic de FPI. Si la tomodensitométrie n'est pas typique, une biopsie chirurgicale est recommandée. Les résultats sont alors interprétés selon le tableau 17-VII [56, 57] et discutés lors de la réunion de concertation multidisciplinaire.

Dans ces recommandations, le rayon de miel est indispensable au diagnostic de PIC [63], mais il n'est pas spécifique de FPI. En effet, il peut être identifié dans de très nombreuses autres pneumonies interstitielles diffuses [63, 64, 65, 66] en cas de fibrose évoluée. Il n'en existe pas de définition unanimement admise et la définition qui fait référence est celle proposée par la société Fleischner [67]. Le rayon de miel est constitué d'images kystiques contiguës (traduction proposée pour *clustered*) de diamètres comparables (en général de l'ordre de 3 à 10 mm, mais qui peuvent occasionnellement atteindre la taille de 2,5 cm), de localisation essentiellement sous-pleurale et caractérisées par des parois nettes. Devaraj et al. [63] décrivent une répartition en hélice du rayon de miel avec une localisation antérieure dans les champs pulmonaires moyens et une prédominance postérieure et basale. Plusieurs auteurs [65, 66, 68] suggèrent qu'il est souhaitable de retenir le diagnostic de rayon de miel en cas d'images kystiques se répartissant sur une seule couche sous-pleurale (Figure 17-22). L'apparition de rayon de miel dans les formes de PIC possibles (dont on rapproche les formes avec rayon de miel minime [69]) survient en 2 ou 3 ans [70].

Sur le plan histologique, le rayon de miel correspond à du tissu pulmonaire détruit et fibrotique, contenant des cavités aériques kystiques à parois fibreuses, épaisses et bordées d'un épithélium bronchiolaire ou alvéolaire. Selon Johkoh et al. [65, 66], le rayon de miel observé en tomodensitométrie pourrait correspondre soit à la vue tangentielle de bronchectasies de tractions soit à la dilatation des espaces aériques périphériques du fait de la fibrose.

Le diagnostic de rayon de miel est souvent difficile en tomodensitométrie en cas de bronchectasies par traction et d'emphysème. L'étude de concordance interobservateur réalisée par Watadani et al. a montré des valeurs faibles de kappa (0,5), y compris chez des radiologues experts [68]. Cette faible concordance pourrait remettre en question l'importance de ce signe comme critère majeur ou inciter à poursuivre les recherches sur le sujet. Les auteurs proposent de donner un score de probabilité du rayon de miel, de certain (score 5) à absent (images d'emphysème, score 1). D'autres auteurs ont tendance à grouper dans les études cliniques les patients n'ayant pas de rayon de miel avec ceux ayant une extension minime du rayon de miel [71] (*voir* Figure 17-22).

Formes particulières

Fibrose/emphysème

Chez les patients fumeurs, des signes tomodensitométriques d'emphysème peuvent être associés aux signes de la fibrose au sein du syndrome fibrose-emphysème combiné (syndrome CPFE [*combined pulmonary*

Tableau 17-V Critères tomodensitométriques d'un modèle de pneumonie interstitielle commune (PIC) [56, 57].

PIC certaine (les 4 critères)	*PIC possible (les 3 critères)*	*Incompatible avec un modèle de PIC (l'un des signes suffit)*
Prédominance sous-pleurale et basale Réticulations Rayon de miel avec ou sans bronchectasies par traction Absence d'élément incompatible avec un modèle de PIC	Prédominance sous-pleurale et basale Réticulations Absence d'élément incompatible avec un modèle de PIC	Prédominance supérieure ou moyenne Prédominance péribronchovasculaire Verre dépoli étendu inférieur aux réticulations Micronodules profus Kystes à distance du rayon de miel Aspect en mosaïque avec piégeage aérique bilatéral (3 lobes au moins) Condensations

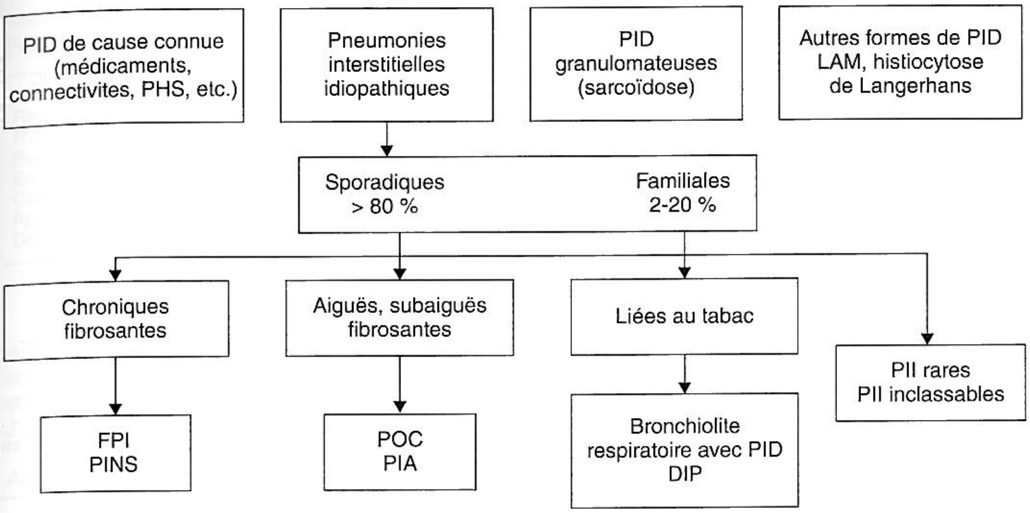


Figure 17-19 **Classification ATS/ERS des pneumonies interstitielles diffuses.** DIP : pneumonie interstitielle desquamative ; FPI : fibrose pulmonaire idiopathique ; LAM : lymphangioléiomyomatose ; PHS : pneumopathie d'hypersensibilité ; PIA : pneumonie interstitielle aiguë ; PII : pneumonie interstitielle idiopathique ; PINS : pneumonie interstitielle non spécifique ; POC : pneumonie organisée cryptogénique.

fibrosis and emphysema]) [72]. Le syndrome CPFE est une entité clinique ayant une présentation clinique et fonctionnelle respiratoire spécifique fréquente. Il est présent chez 3 % des fumeurs [73]. Sur le plan anatomopathologique, la PID est le plus fréquemment une PIC, mais l'association d'un emphysème à une autre PID est possible. Les patients sont le plus souvent des hommes, âgés, gros fumeurs, avec une forte gêne respiratoire, une DL_{CO} effondrée et des volumes pulmonaires paradoxalement « préservés ». Les patients pourraient avoir une survie diminuée en cas d'association PIC et emphysème par opposition à PIC seule [74]. Les patients sont à risque accru d'hypertension pulmonaire (de mauvais pronostic), de cancer bronchopulmonaire, d'exacerbation et de complication après biopsie pulmonaire chirurgicale [75].

Sur le plan tomodensitométrique, on notera la fréquence des images en rayon de miel et du verre dépoli (témoignant d'une PID liée au tabac associée). L'emphysème prédomine dans les lobes supérieurs avec parfois des difficultés à différencier les zones de rayon de miel de l'emphysème au niveau de la zone de transition [68, 76]. On identifie aujourd'hui sous l'acronyme AEF (*airspace enlargement with fibrosis*) [77] ce qu'il faut plutôt considérer comme une forme particulière d'emphysème avec des parois fibreuses. Il s'agit de macrokystes à paroi épaisse, sans topographie sous-pleurale par opposition au rayon de miel [68]. Des macrokystes sous-pleuraux à paroi épaisse, qui font évoquer un emphysème paraseptal remanié, sont aussi décrits (Figure 17-23).

Autres particularités sémiologiques

La FPI peut avoir des particularités sémiologiques qui sont soit une conséquence locale de la fibrose (ossifications dendriformes), soit une forme particulière de la maladie (comme le syndrome CPFE, les formes asymétriques ou les formes associées à d'autres PII), soit liées à un facteur génétique (formes familiales).

Les ossifications dendriformes sont assez banales dans les zones de fibrose [78, 79, 80]. Elles peuvent être observées également dans les PINS et les pneumopathies d'hypersensibilité. Elles se manifestent par des ossifications punctiformes dans les zones de fibrose, parfois ramifiées (Figure 17-24).

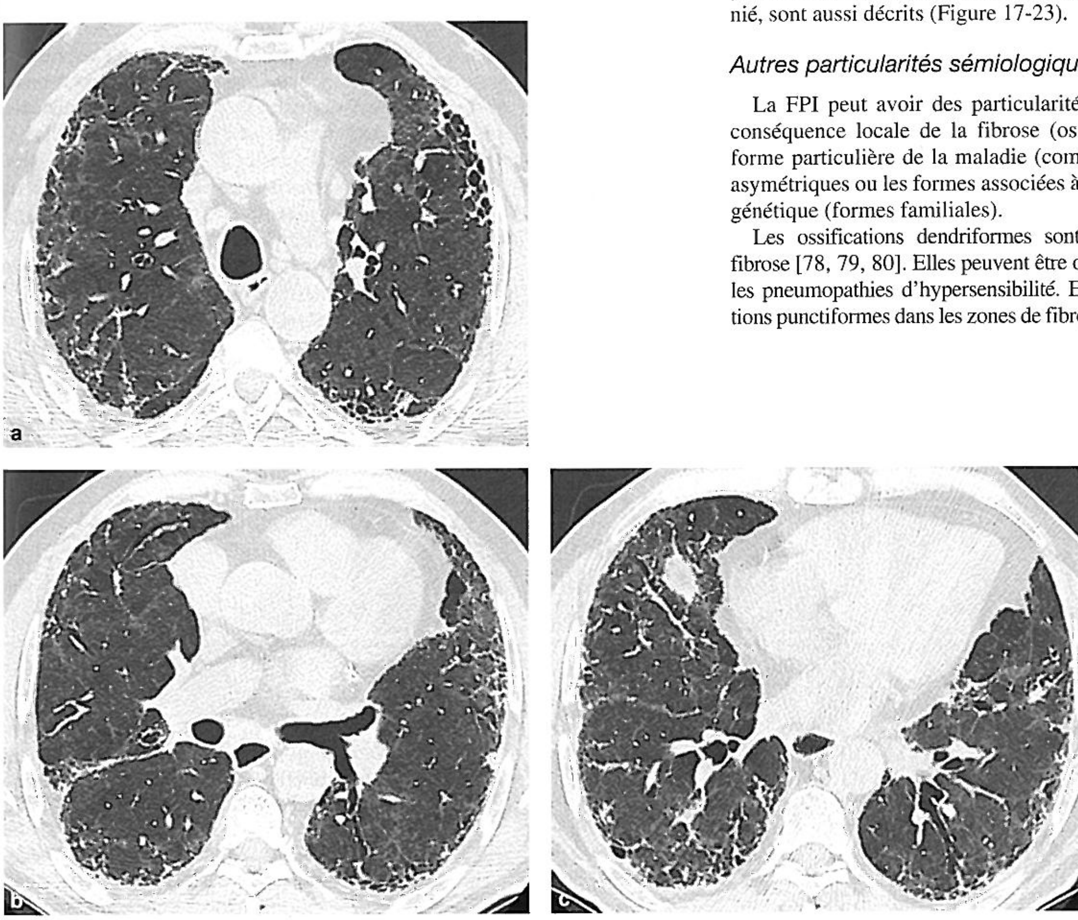


Figure 17-20 **Aspect typique de pneumonie interstitielle commune en tomodensitométrie.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a-c**). Présence de fibrose prédominant en périphérie. Le rayon de miel est présent en sous-pleural dans le territoire antérieur gauche (**a**). Réticulations intralobulaires périphériques sous-pleurales.

Tableau 17-VI Critères histopathologiques d'un modèle de pneumonie interstitielle commune (PIC) [56, 57].

PIC certaine (les 4 critères)	*PIC probable*	*PIC possible (les 3 critères)*	*Incompatible avec un modèle de PIC (l'un des signes suffit)*
Fibrose importante/distorsion architecturale plus ou moins rayon de miel sous-pleural et paraseptal Fibrose hétérogène Foyers fibroblastiques Absence d'élément incompatible avec le diagnostic de PIC	Fibrose importante/distorsion architecturale plus ou moins rayon de miel Absence de fibrose hétérogène ou de foyers fibroblastiques Absence d'élément incompatible avec le diagnostic de PIC Rayon de miel isolé	Fibrose pulmonaire diffuse ou hétérogène avec ou sans inflammation interstitielle Absence d'autre critère de PIC Absence d'élément incompatible avec le diagnostic de PIC	Membranes hyalines Pneumonie organisée Granulomes Infiltrat inflammatoire important à distance du rayon de miel Anomalies prédominantes des voies aériennes Éléments en faveur d'un diagnostic alternatif

Les formes asymétriques sont non exceptionnelles dans la PIC. Les patients ont une fréquence significativement supérieure de reflux gastro-œsophagien et sont plus à risque d'exacerbation [81].

Les formes familiales de FPI concernent une minorité des patients [82]. Les formes familiales peuvent être responsables de différentes PID au sein d'une même famille. Les mutations les plus rapportées concernent les protéines du surfactant ou du système télomérase (impliqué dans le vieillissement cellulaire) [82]. Des anomalies des télomères seront à évoquer en cas d'atteinte cutanée (dont une canitie précoce, avant 30 ans), hématologique (insuffisance médullaire) ou hépatique (risque de cirrhose). Le syndrome d'Hermansky-Pudlak est une forme familiale exceptionnelle en France. Certaines mutations sont plus à risque de développer un cancer. Sur le plan tomodensitométrique, les formes familiales sont fréquemment atypiques, avec un aspect anarchique [83].

Tableau 17-VII Diagnostic de la fibrose pulmonaire idiopathique (FPI) en fonction de la tomodensitométrie et de l'histopathologie [56, 57].

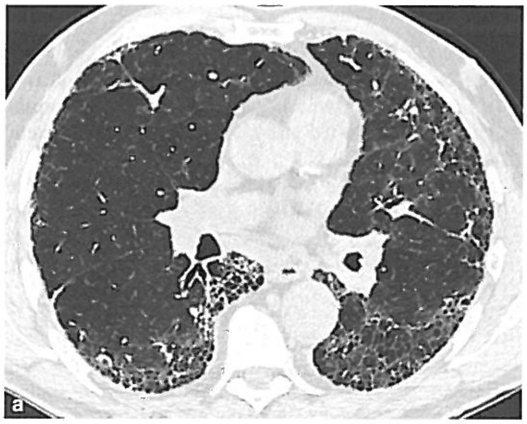
Histopathologie / Tomodensitométrie	*PIC*	*PIC probable*	*PIC possible*	*Incompatible avec une PIC*
PIC	FPI	FPI	FPI	Non
PIC possible	FPI	FPI	Probable	Non
Incompatible avec une PIC	Possible	Non	Non	Non

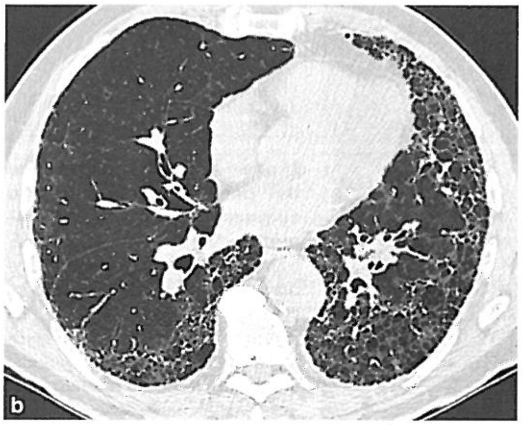
Complications évolutives

Exacerbation

L'exacerbation [84, 85] est définie comme une dégradation respiratoire aiguë (typiquement < 1 mois) de la fonction respiratoire sans cause connue. L'exacerbation peut être précédée d'une phase d'accélération de la maladie. Le diagnostic peut être retenu après élimination d'une pneumopathie infectieuse, d'une décompensation cardiaque gauche, d'un épanchement pleural et d'une embolie pulmonaire. L'exacerbation peut être déclenchée par un épisode infectieux (viral en particulier), une biopsie pulmonaire chirurgicale, une prise médicamenteuse ou une inhalation. La fréquence est d'environ 10 % des patients par an (20 % à 3 ans). L'exacerbation est de très mauvais pronostic et est la principale cause de mortalité.

Le diagnostic peut être porté après réalisation d'une tomodensitométrie qui montre de nouvelles hyperdensités en verre dépoli étendues (Figure 17-25), bilatérales et homogènes ou des condensations parenchymateuses (diffuses





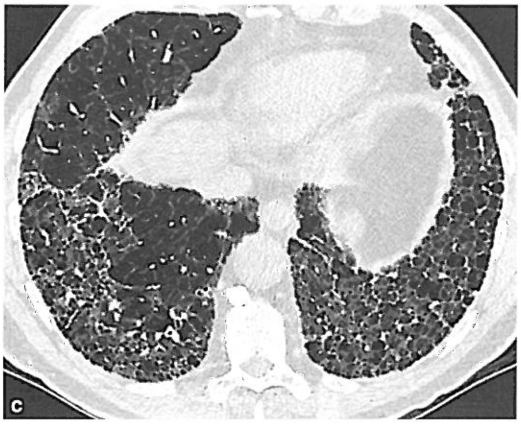


Figure 17-21 **Aspect typique de pneumonie interstitielle commune en tomodensitométrie.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a**-**c**). Prédominance de rayon de miel (aspect pouvant faire discuter une connectivite).

Tableau 17-VIII Comorbidités dans la fibrose pulmonaire idiopathique (FPI) [87].

Infections aiguës et chroniques (dont mycobactérie atypique et *Aspergillus*)
Reflux gastro-œsophagien
Hypertension pulmonaire
Pathologie cardiaque (coronaropathie) (Figure 17-26)
Embolie pulmonaire
Cancer bronchopulmonaire
Apnées obstructives du sommeil
Dépression

ou déclives) qui se superposent à la PIC connue [86]. Sur le plan technique, il est recommandé de réaliser une acquisition séquentielle avant la série injectée afin de pouvoir comparer les images aux examens antérieurs en condition d'apnée inspiratoire maximale comparable.

Autres complications

Les comorbidités sont nombreuses dans la FPI [87] (Tableau 17-VIII) et conditionnent le pronostic. Ainsi, un quart des patients auront un épisode d'ischémie myocardique.

L'hypertension pulmonaire est un facteur de mauvais pronostic dans la FPI (et dans les PID en général) [88, 89]. Elle peut être associée à la progression de la maladie. Une augmentation du ratio entre le calibre du tronc de l'artère pulmonaire et de l'aorte est en soi un facteur de mauvais pronostic [90].

La survenue d'un cancer bronchopulmonaire est plus fréquente dans les syndromes de fibrose-emphysème combinée [75, 91, 92]. Une attention particulière doit aussi être portée aux formes familiales, notamment si un projet de greffe pulmonaire est envisagé. Toutes les formes histologiques de cancer peuvent être observées. Sur le plan tomodensitométrique, les cancers sont fréquents dans les bases (par opposition aux fumeurs sans fibrose) et se développent souvent à l'interface poumon sain/poumon fibreux (Figure 17-27).

La fréquence des complications justifie la réalisation de tomodensitométrie en cas de détérioration fonctionnelle ou de symptômes pulmonaires inhabituels [93]. Si le patient est stable, la surveillance peut être annuelle à la recherche d'une progression de la fibrose (qui est inhabituelle si > 10 %/an, *voir* Figure 17-25) ou d'un cancer bronchopulmonaire.

Pneumonie interstitielle non spécifique

La pneumonie interstitielle non spécifique (PINS) est la plus fréquente des pneumonies interstitielles chroniques après la fibrose pulmonaire idiopathique [54]. On note une prédominance féminine et un âge plus jeune des patients. Il n'existe pas de lien avec le tabac. Son aspect histopathologique est particulier avec une atteinte spatiale et temporelle homogène faite d'une inflammation et d'une fibrose interstitielle en proportions variables, préservant l'architecture pulmonaire [94]. Il n'y a pas ou peu de rayon de miel et pas de foyers fibroblastiques. La PINS peut être idiopathique mais elle est souvent secondaire, manifestation d'une connectivite différenciée ou non (*interstital pneumonia with autoimmune features* [IPAF]) [95], d'une pneumonie d'hypersensibilité, d'une pneumonie médicamenteuse ou d'une maladie interstitielle chronique compliquant un dommage alvéolaire diffus. La survie moyenne dépend de la forme pathologique cellulaire (inflammatoire) ou fibreuse prédominante. Le pronostic de la PINS est meilleur que celui de la fibrose pulmonaire idiopathique et la survie est de l'ordre de 75 % de survie à 5 ans.

La manifestation radiographique la plus fréquente de la PINS est une augmentation de la densité pulmonaire (verre dépoli) touchant principalement les zones moyennes et inférieures des deux poumons, distribuée de

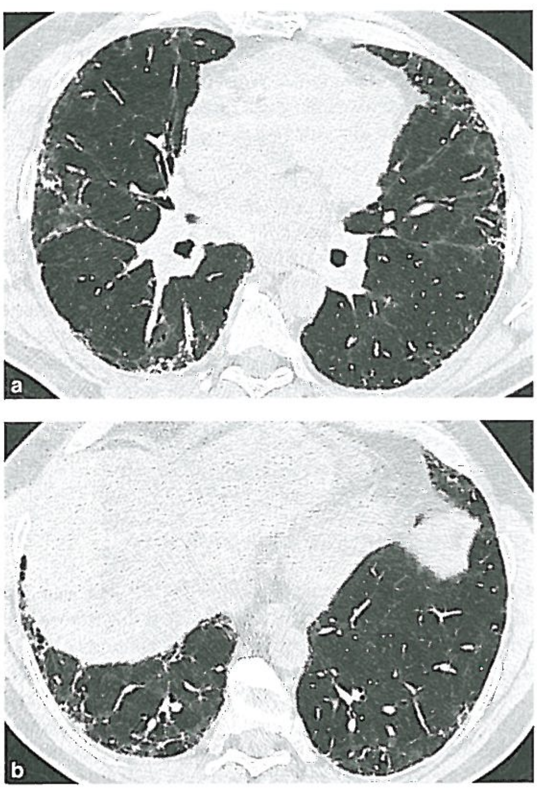


Figure 17-22 Aspect de pneumonie interstitielle commune. Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a** et **b**). Il est difficile de conclure au caractère « certain » (rayon de miel monocouche en axillaire et le long de la coupole diaphragmatique) ou possible (avec bronchectasies sous-pleurales). Le terme PIC « probable » n'est pas validé en imagerie, contrairement à l'anatomopathologie.

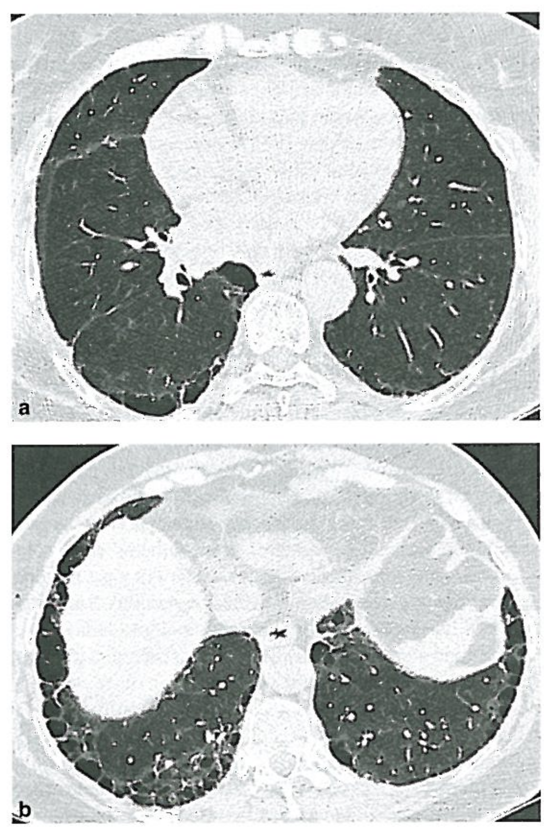


Figure 17-23 Aspect de fibrose-emphysème (classée pneumonie interstitielle commune) en tomodensitométrie. Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a** et **b**). Présence de macrokystes jointifs sous-pleuraux des bases.

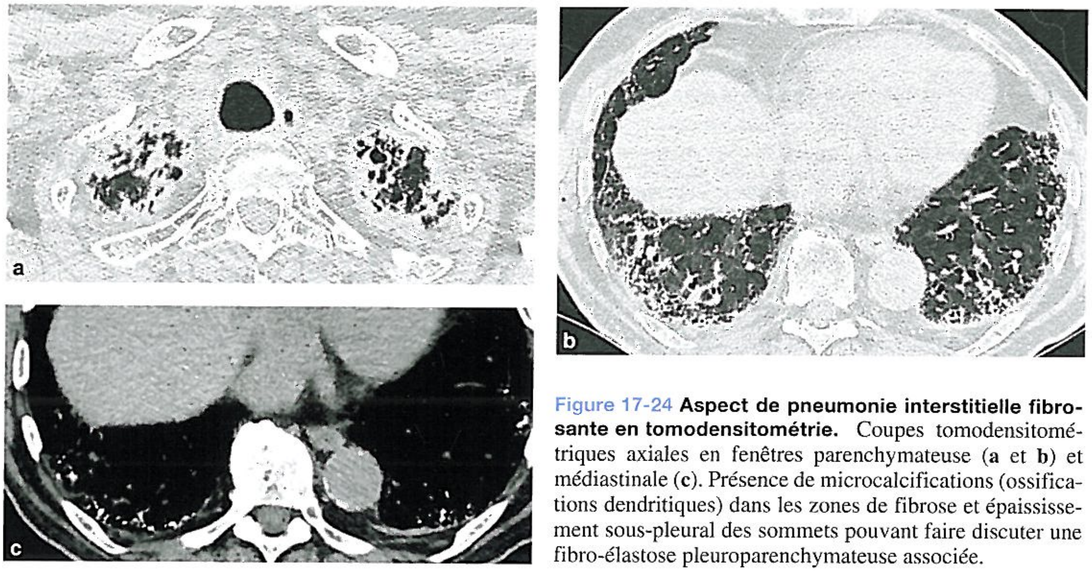


Figure 17-24 **Aspect de pneumonie interstitielle fibrosante en tomodensitométrie.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtres parenchymateuse (**a** et **b**) et médiastinale (**c**). Présence de microcalcifications (ossifications dendritiques) dans les zones de fibrose et épaississement sous-pleural des sommets pouvant faire discuter une fibro-élastose pleuroparenchymateuse associée.

façon bilatérale en plages plus ou moins confluentes [96]. Les autres signes sont des réticulations ou une association de réticulations, de verre dépoli et de condensations parenchymateuses. La radiographie pulmonaire est normale chez 15 % des patients.

Sur les examens tomodensitométriques, l'infiltration interstitielle pulmonaire associe opacités en verre dépoli bilatérales et symétriques et fines réticulations intralobulaires avec des bronchectasies par traction (*voir* Figure 8-109). Quelques plages de condensation parenchymateuse, reflétant les zones de pneumonie organisée focales, doivent faire discuter le diagnostic de connectivite. Les anomalies tomodensitométriques au cours de la PINS sont souvent diffuses, mais prédominent dans plus de la moitié des cas dans les territoires inférieurs des poumons. Bien que la distribution soit fréquemment périphérique, il a été démontré que chez les patients avec PINS, l'atteinte pouvait respecter le parenchyme pulmonaire immédiatement adjacent à la plèvre au sein des lobes inférieurs [97]. Ce respect relatif des zones sous-pleurales peut être utilisé pour différencier les PINS fibreuses de la PIC (Figure 17-28). De même, les bronchectasies de traction n'ont pas un caractère périphérique aussi marqué que dans les PIC (Figure 17-29). La présence de rayon de miel est possible, notamment au cours du suivi où le passage vers un aspect de PIC est noté dans un quart des cas [97]. Les PINS peuvent se compliquer d'exacerbation (*voir* Figure 17-29e).

Pneumonie organisée cryptogénique

La pneumonie organisée cryptogénique (POC) était appelée bronchiolite oblitérante avec pneumonie en voie d'organisation (BOOP) [98, 99]. Le terme « pneumonie organisée » (PO) est préférable car il rend compte de la prédominance de l'atteinte alvéolaire sur l'atteinte bronchiolaire. Des lésions de PO se caractérisent en histologie par une atteinte homogène qui préserve l'architecture pulmonaire. Les lumières bronchiolaires et alvéolaires sont remplies par des bourgeons fibrocellulaires. Cette PO n'est pas une maladie en soi, mais une réponse du poumon à diverses agressions. Ses étiologies sont diverses. La POC au contraire est un syndrome anatomo-radio-clinique original. Elle correspond à une PO particulière par son caractère idiopathique.

L'affection est généralement subaiguë, associant fièvre, toux et dyspnée modérée. En radiographie, il y a des condensations pulmonaires multiples uni- ou bilatérales, non systématisées et à contours mal définis, contenant un bronchogramme aérique (*voir* Figure 7-7). Les condensations sont parfois migratrices (Figure 17-30) et ce caractère est très évocateur du diagnostic. Le LBA montre une alvéolite panachée évocatrice. Une biopsie pulmonaire transbronchique ou transpariétale permet de confirmer si besoin le diagnostic.

La tomodensitométrie précise la topographie et les caractéristiques des lésions. Les condensations sont présentes en tomodensitométrie dans 90 % des cas avec une distribution principalement sous-pleurale ou péribronchovasculaire, prédominant dans les lobes inférieurs (*voir* Figure 8-94). Ces condensations contiennent souvent un bronchogramme aérique et fréquemment une distorsion bronchique mineure (*voir* Figures 8-87 et 8-88). Les lésions pulmonaires peuvent parfois prendre d'autres aspects caractéristiques : opacités en bandes, curvilignes, en cercle (signe de l'atoll) (Figure 17-31 et *voir* Figure 8-90) [100]. Certains aspects peuvent être surprenants et atypiques, pouvant même faire évoquer des lésions secondaires nodulaires ou les étiologies de *crazy paving*. Les réticulations sont plus rares et associées à des signes histologiques de fibrose, parfois dans un contexte subaigu (*acute fibrinous and organizing pneumonia* [AFOP]) (Figure 17-32) [101, 102]. Un épanchement pleural est rare [54], probablement dans un contexte de connectivite. Toutes les anomalies régressent puis disparaissent généralement sous traitement corticoïde en quelques semaines. Les rechutes à distance sont possibles.

Pneumonie interstitielle aiguë

La pneumonie interstitielle aiguë (PIA), aussi appelée syndrome de Hamman-Rich est rare. L'âge moyen des patients est d'environ 50-55 ans, plus jeune que celui d'exacerbation de FPI [103]. Le diagnostic se discute en cas de PID d'installation aiguë ou subaiguë (en quelques semaines) et d'évolution rapide vers un syndrome de détresse respiratoire aiguë d'étiologie incertaine.

L'aspect tomodensitométrique est proche de celui d'une exacerbation de FPI associant verre dépoli et condensations sur un fond de réticulations de topographie périphérique et basale. La biopsie pulmonaire révèle des caractéristiques histologiques de dommage alvéolaire.

Fibro-élastose pleuroparenchymateuse

La fibro-élastose pleuroparenchymateuse (FEPP) est une pneumonie interstitielle diffuse idiopathique rare responsable d'une fibrose circonscrite à la plèvre et au parenchyme sous-pleural et qui prédomine dans les territoires supérieurs [104, 105, 106]. La présentation clinique associe toux, dyspnée, douleur thoracique (avec fréquents pneumothorax) et perte de poids. La FEPP peut être idiopathique ou secondaire (maladie auto-immune, post-radiothérapie ou post-chimiothérapie notamment). Les patients ont un syndrome restrictif ou mixte. La progression de la maladie est difficile à prévoir, mais peut être sévère et amener au décès. Des formes familiales sont décrites, de même que l'association à d'autres PII chez un patient.

En tomodensitométrie, la FEPP est responsable de condensations sous-pleurales denses, d'une perte de volume des lobes supérieurs et de bronchectasies de traction (Figure 17-33). Une étroitesse antéropostérieure du thorax est fréquente. Un modèle de PIC peut être associé dans les bases pulmonaires.

Pneumonies interstitielles diffuses inclassables

Si au terme des examens complémentaires (incluant la biopsie pulmonaire chirurgicale), aucun diagnostic de certitude ne peut être porté, la PID est considérée comme inclassable [107, 108]. Si la biopsie pulmonaire chirurgicale ne peut être réalisée du fait de la sévérité de la PID, de l'âge du patient ou, à l'inverse, parce que la PID est débutante et peu symptomatique, on utilisera plutôt le terme « PID inclassable temporaire » ou « PID indéterminée ». Les PID inclassables concernent 10 à 20 % des patients, et les diagnostics de connectivite et pneumopathie médicamenteuse doivent être recherchés attentivement.

La catégorie PID indéterminée inclut les patients ayant une PIC possible en tomodensitométrie et ne pouvant pas bénéficier d'une biopsie pulmonaire chirurgicale. Elle inclut également les patients dont les tomodensitométries n'entrent pas dans la classification, en cas d'absence de prédominance topographique ou de respect sous-pleural. Chez ces patients, le diagnostic devra être reconsidéré lors du suivi et une FPI discutée en cas d'apparition de rayon de miel ou de dégradation clinique et fonctionnelle.

Le dernier point à considérer dans cette catégorie est que les diagnostics peuvent varier d'une équipe à l'autre et certains diagnostics sont difficiles à affirmer, dont celui de pneumopathie d'hypersensibilité. De nouvelles entités restent à identifier, à la lumière des données génétiques notamment.

Bases du raisonnement devant une pneunomie interstitielle diffuse idiopathique fibrosante

Devant une PII fibrosante, la réflexion est centrée sur le diagnostic de PIC, la plus fréquente et la plus grave des PID idiopathiques. Après s'être assuré de la qualité des examens, il s'agira d'affirmer la nature fibrosante de la PID et on raisonnera en fonction du modèle : PIC, PIC possible, aspect incompatible pour une PIC. Les principaux diagnostics différentiels sont rappelés dans le tableau 17-IX.

Qualité de la tomodensitométrie et pièges d'interprétation

Une bonne qualité technique des tomodensitométries est nécessaire pour une bonne interprétation des images. Les acquisitions sont réalisées sans

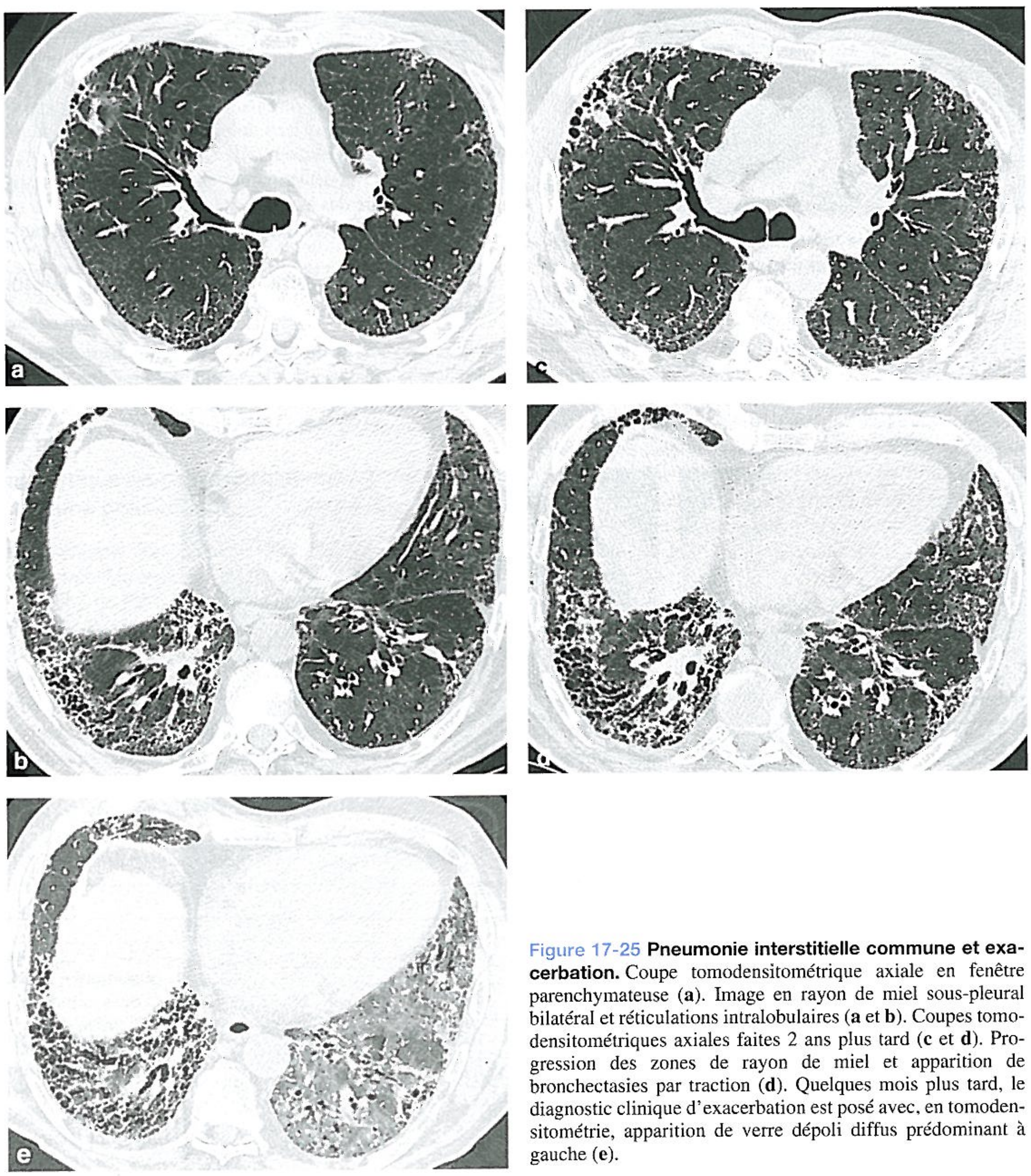


Figure 17-25 **Pneumonie interstitielle commune et exacerbation.** Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parenchymateuse (**a**). Image en rayon de miel sous-pleural bilatéral et réticulations intralobulaires (**a** et **b**). Coupes tomodensitométriques axiales faites 2 ans plus tard (**c** et **d**). Progression des zones de rayon de miel et apparition de bronchectasies par traction (**d**). Quelques mois plus tard, le diagnostic clinique d'exacerbation est posé avec, en tomodensitométrie, apparition de verre dépoli diffus prédominant à gauche (**e**).

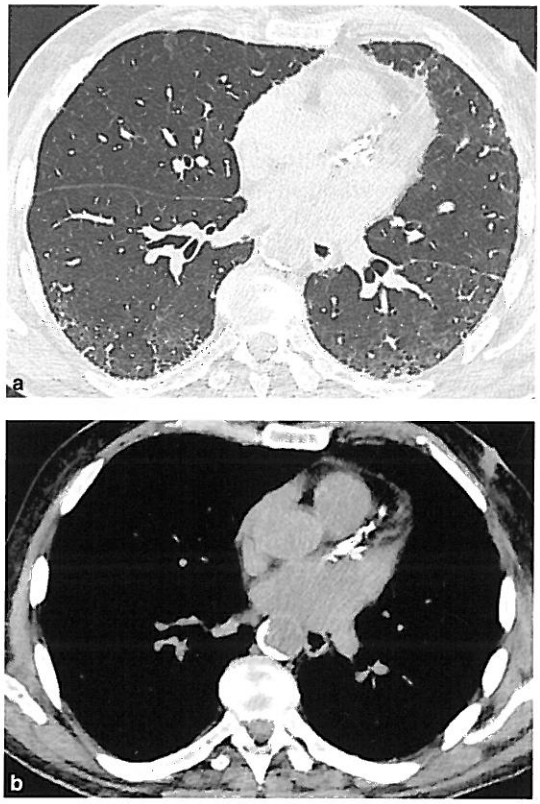


Figure 17-26 **Aspect de pneumonie interstitielle commune en tomodensitométrie.** Coupes tomodensitométriques axiales non injectées en fenêtres parenchymateuse (**a**) et médiastinale (**b**). Présence de calcifications coronariennes.

injection en dehors du contexte de l'exacerbation, avec une épaisseur inframillimétrique des coupes. Des acquisitions complémentaires en mode séquentiel ont l'intérêt d'obtenir au moins quelques images en inspiration maximale chez un patient ayant des difficultés à maintenir l'apnée. Il est souhaitable de réaliser cette acquisition avant une acquisition injectée. Les coupes en procubitus seront indiquées en cas d'images sous-pleurales d'interprétation difficile dans les bases pulmonaires (PID débutante ou collapsus passif des territoires pulmonaires sous-pleuraux dû à la déclivité). Des coupes en expiration pourront être indiquées afin d'affirmer une atteinte des petites voies aériennes en cas d'aspect en mosaïque du parenchyme.

La recherche de rayon de miel sera réalisée en mode « ciné » (c'est-à-dire en utilisant la souris d'ordinateur pour faire défiler les coupes) [65, 66] ou à l'aide de modes de reconstructions d'images en projection d'intensité minimale (minIP), technique accessible en routine en radiologie. Dans le compte rendu, il est souhaitable de préciser son degré de certitude diagnostique pour affirmer le rayon de miel (certain ou non) et son extension (minime ou non).

Lorsque l'on considère les critères d'atypie tomodensitométrique pour un aspect de PIC, il faudra garder à l'esprit plusieurs points. Les irrégularités des interfaces secondaires à la fibrose de part et d'autre des scissures peuvent donner un aspect pseudo-micronodulaire qui pourrait faussement orienter vers une sarcoïdose. L'analyse de l'extension du verre dépoli nécessite des conditions de luminosité parfaites et un bon réglage des écrans diagnostiques. L'intensité du verre dépoli dans les zones de fibrose n'est pas un critère d'atypie, mais un verre dépoli très marqué est inhabituel et doit orienter vers une PINS ou une pneumopathie d'hypersensibilité. La présence de lobules clairs doit être interprétée en fonction des antécédents du patient. Un contrôle minIP en serrant la fenêtre de visualisation permet de sensibiliser la détection des anomalies et de préciser la forme lobulaire ou segmentaire des hypodensités. Enfin, il faut retenir que la présence d'un ou deux kystes pulmonaires est banale chez un patient âgé.

Orientation diagnostique en cas de pneumonie interstitielle commune

En cas de suspicion clinique de FPI, l'aspect tomodensitométrique de PIC est le plus fréquent et permet de poser le diagnostic avec une excellente fiabilité. La discussion thérapeutique inclura la prise d'un traitement

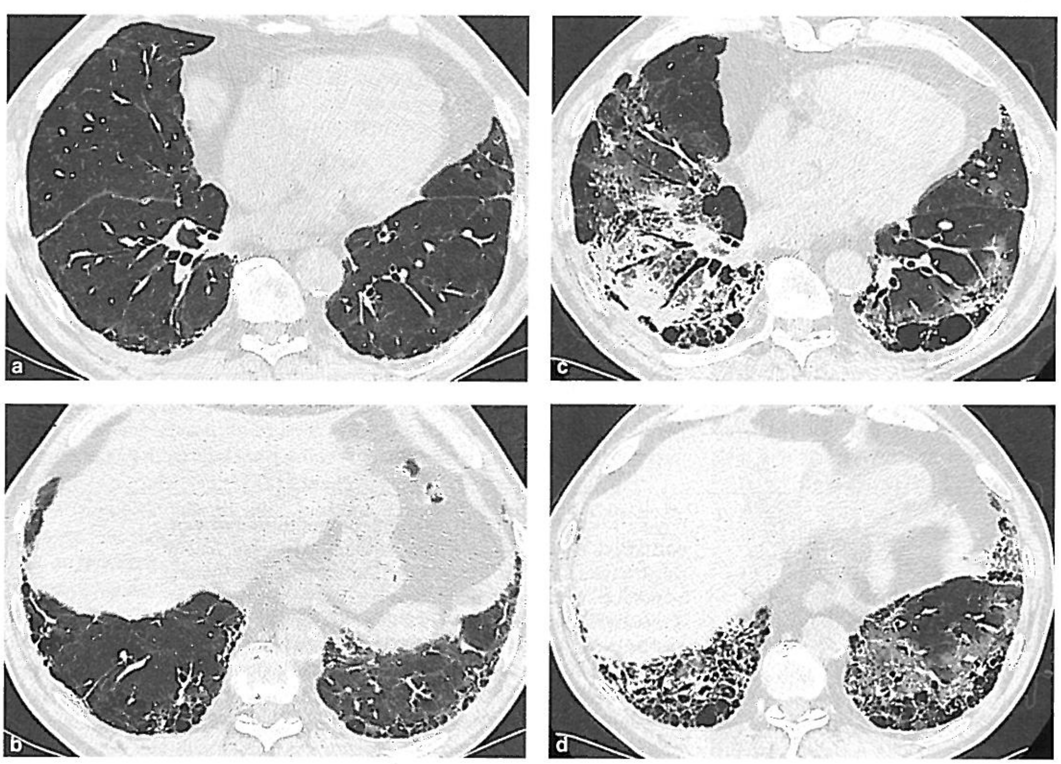


Figure 17-27 **Suivi évolutif d'une pneumonie interstitielle commune.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a** et **b**). Réticulations intralobulaires et rayon de miel sous-pleural des bases pulmonaires. Nouvel examen au cours du suivi (**c** et **d**). Apparition de condensations alvéolaires et verre dépoli à l'interface entre poumon fibreux et sain.

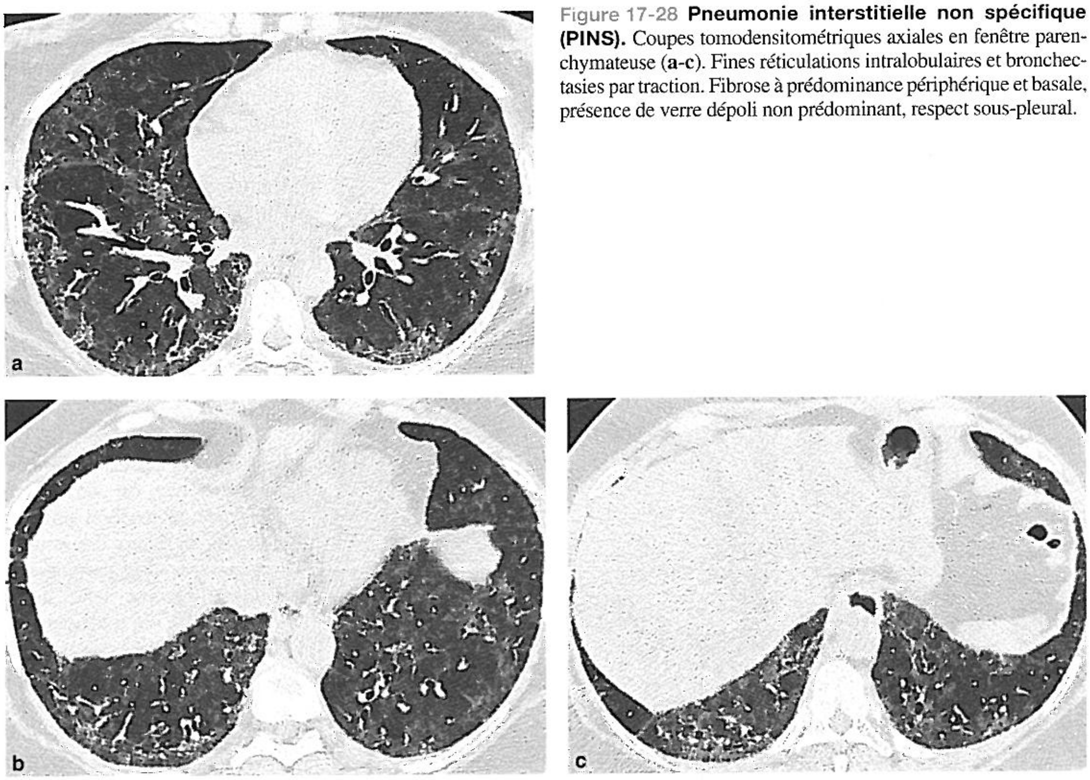


Figure 17-28 **Pneumonie interstitielle non spécifique (PINS).** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a-c**). Fines réticulations intralobulaires et bronchectasies par traction. Fibrose à prédominance périphérique et basale, présence de verre dépoli non prédominant, respect sous-pleural.

antifibrosant après discussion avec le patient (décision partagée), une surveillance en cas de PID peu symptomatique ou, à l'inverse, une prise de contact avec une équipe de transplantation.

En cas d'aspect typique, les diagnostics différentiels sont peu nombreux. Dans la polyarthrite rhumatoïde, la PID peut précéder l'atteinte articulaire. La pneumopathie d'hypersensibilité doit également être évoquée et une exposition environnementale, y compris occulte, doit être recherchée.

Orientation diagnostique en cas de pneumonie interstitielle commune possible

Lorsque la symptomatologie clinique est compatible, le diagnostic de FPI reste de loin le plus probable en cas de PIC possible. Le diagnostic différentiel principal est celui de PINS fibrosante (primitive ou secondaire) qui sera à évoquer en cas d'extension du verre dépoli et de respect de la zone sous-pleurale [109]. La biopsie pulmonaire chirurgicale doit être discutée lors de la concertation multidisciplinaire, ce geste s'accompagnant d'une mortalité faible mais non nulle (1-5 %) [110].

Les résultats des biopsies pulmonaires chirurgicales s'accordent dans les séries publiées pour conclure au diagnostic de FPI dans plus de 80 % des cas de PIC possible en tomodensitométrie. Ce chiffre monte à plus de 90 % lorsque l'on s'adresse à une population sélectionnée [111] ou que l'on considère l'âge supérieur à 70 ans [112]. Compte tenu des résultats des études INPULSIS [60] et CAPACITY [58, 60], la question du traitement des patients ayant une PIC possible (c'est-à-dire sans rayon de miel), lorsqu'une biopsie pulmonaire chirurgicale n'est pas réalisable devient importante. Des résultats récents [60] suggèrent que dans cette population le déclin fonctionnel obtenu par une molécule antifibrosante est identique à celui des patients ayant une PIC certaine à la tomodensitométrie. Une autre approche serait de faire évoluer les critères tomodensitométriques. Ainsi, une étude récente de Chung et al. [113] suggère d'introduire le terme « PIC probable » lorsque la tomodensitométrie ressemble le plus à cette dernière description (rayon de miel non certain ou minime).

Pneumonies interstitielles communes incompatibles : principaux diagnostics différentiels

La présence d'images tomodensitométriques incompatibles avec le diagnostic de PIC n'exclut pas complètement le diagnostic de FPI [61, 114] mais doit faire rechercher d'autres étiologies (*voir* Tableau 17-IX). Les examens complémentaires dont le lavage broncho-alvéolaire (indiqué en présence de verre dépoli) et la biopsie pulmonaire chirurgicale devront être envisagés.

Tableau 17-IX Principaux diagnostics différentiels en fonction du modèle de pneumonie interstitielle commune (PIC).

Modèle de PIC	*Modèle de PIC possible*	*Incompatible avec un modèle de PIC*
Connectivite (polyarthrite rhumatoïde) Asbestose Chevauchement : PIC/PINS, PIC/PHS, PIC/DIP, PIC/FEPP	PINS (idiopathique ou secondaire)	Prédominance supérieure ou moyenne : FPI familiale, PHS, sarcoïdose, FEPP Prédominance péribronchovasculaire : PINS (respect sous-pleural), PINS/PO (connectivite) Verre dépoli étendu : PHS, PINS, PID liée au tabac Micronodules profus : PHS (centrolobulaire), sarcoïdose (périlymphatiques) Kystes à distance du rayon de miel : PHS, connectivite (syndrome de Gougerot-Sjögren) Aspect en mosaïque avec piégeage aérique bilatéral (3 lobes au moins) : PHS, connectivite (syndrome de Gougerot-Sjögren) Condensations : PO, lymphome, cancer sur emphysème (ou compliquant une FPI)

FEPP : fibro-élastose pleuroparenchymateuse ; FPI : fibrose pulmonaire idiopathique ; PHS : pneumopathie d'hypersensibilité ; PIC : pneumonie interstitielle commune ; PINS : pneumonie interstitielle non spécifique ; PO : pneumonie organisée.

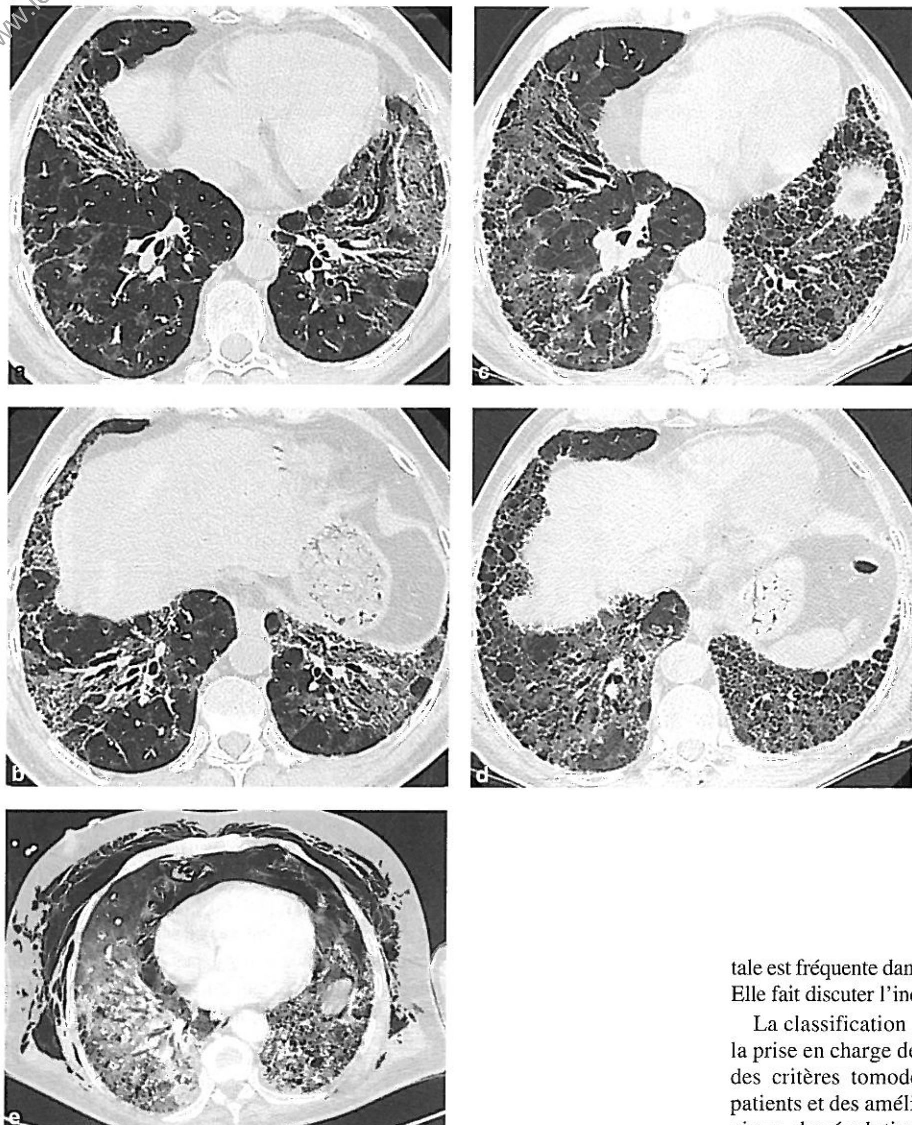


Figure 17-29 **Pneumonie interstitielle non spécifique (PINS) fibrosante.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a** et **b**) avec contrôle tomodensitométrique dans le suivi à 2 ans (**c** et **d**). Fibrose à prédominance péribronchovasculaire avec bronchectasies de traction proximales. Progression des images de fibrose, en particulier du rayon de miel et du verre dépoli (**c** et **d**). Quelques mois plus tard, le diagnostic clinique d'exacerbation est posé avec, en tomodensitométrie, apparition de verre dépoli diffus et complication à type de pneumomédiastin (**e**).

Évaluation de la sévérité de l'atteinte et recherche des facteurs aggravants

Une fois le diagnostic de PIC posé, l'analyse doit évaluer l'extension de la fibrose et examiner le médiastin. La quantification de l'extension de la fibrose pulmonaire en tomodensitométrie est un facteur pronostique indépendant dans la FPI. Cette évaluation peut être faite visuellement pour l'ensemble des lésions de fibrose ou pour chaque lésion élémentaire (rayon de miel, bronchectasies de traction, verre dépoli, réticulations). Le résultat peut être intégré dans les scores pronostiques et remplacer un des paramètres comme l'ont montré Ley et al. [115]. Ces auteurs ont ainsi montré que dans le score pronostique GAP (*gender, age, physiology*), le score d'extension pouvait remplacer le paramètre de DL_{CO} avec l'avantage de pouvoir être mesuré chez tous les patients, quand ce paramètre ne peut être mesuré chez les patients sévères. Une des pistes défendue par les auteurs et reprise par Hansell et al. [116] est la possibilité de combiner un paramètre d'imagerie et un paramètre fonctionnel pour évaluer la probabilité de survie à 1 an. Ainsi un pourcentage d'extension est donné comme inférieur à 10 %, entre 10-30 % ou supérieur à 30 % et le seuil de capacité fonctionnelle est supérieur ou inférieur à 65 % des valeurs prédites. En ajoutant l'âge inférieur à 60, supérieur à 65 ans et le sexe, les auteurs identifient le pronostic des patients à 1 an. L'intérêt de ces recherches est de pouvoir identifier les patients de moins bon pronostic qui pourraient bénéficier au mieux des nouveaux traitements et de temporiser chez ceux ayant une maladie peu évolutive, compte tenu des nombreux effets secondaires de ces traitements.

Enfin, la dernière étape de l'analyse consiste en une étude systématique du médiastin. Des atypies ganglionnaires seront recherchées (localisation inhabituelle, atteinte hilaire unilatérale, hypertrophie). Puis l'analyse se portera sur l'artère pulmonaire et les cavités droites (une augmentation du ratio artère pulmonaire/aorte orientera vers une hypertension pulmonaire en cas de dilatation du ratio artère/bronche en intrapulmonaire) [117] et sur les coronaires (à la recherche de calcifications) (*voir* Figure 17-26) [118]. Enfin, l'œsophage sera étudié à la recherche d'une hernie hiatale. Une hernie hiatale est fréquente dans les formes de fibrose sévère et doit être signalée [119]. Elle fait discuter l'indication d'un traitement antireflux [120].

La classification ATS/ERS 2011 a permis de clarifier le diagnostic et la prise en charge des PII. Concernant le diagnostic de PIC, l'application des critères tomodensitométriques ne permet pas de classer tous les patients et des améliorations des critères sont à envisager. Sur le plan clinique, des évolutions sont également à prévoir. Plusieurs pistes sont en cours d'évaluation incluant des critères cliniques (l'âge…), les données du lavage broncho-alvéolaire, le déclin fonctionnel, la cryobiopsie comme alternative à la biopsie pulmonaire chirurgicale et la recherche de biomarqueurs.

Sur le plan tomodensitométrique, certains auteurs discutent la signification des bronchectasies sous-pleurales par rapport au rayon de miel [65, 66]. Une des pistes de recherche actuelle en imagerie concerne l'utilisation des outils d'intelligence artificielle pour le diagnostic des PID en tomodensitométrie. Ainsi, l'évaluation de la fibrose peut être automatisée, avec des paramètres issus de l'analyse des histogrammes de densité des images (atténuation moyenne, coefficient de dissymétrie ou *skewness*, coefficient d'aplatissement ou kurtosis) [121] ou des approches plus sophistiquées basées sur l'analyse de la texture de l'image [122, 123, 124]. On extraie différentes informations de la texture de l'image (matrice de co-occurrence, indice fractal, etc.) et des caractéristiques des objets (géométrie, topologie) pour caractériser les zones de fibrose (réticulations, rayon de miel) et celles de verre dépoli. L'analyse est alors réalisée sur des petits éléments du parenchyme, carrés de quelques pixels/voxels ou par d'autres techniques de décomposition du poumon. Le classifieur (par analyse bayésienne, par machines à vecteurs de support, etc.) a pour objectif de classer les régions d'intérêt d'un nouveau patient dans les classes prédéfinies à partir de la base d'apprentissage (réticulations, rayon de miel, emphysème, verre dépoli, normal, etc.). Les résultats publiés montrent l'intérêt de ces approches, avec des résultats parfois meilleurs que ceux obtenus par le radiologue.

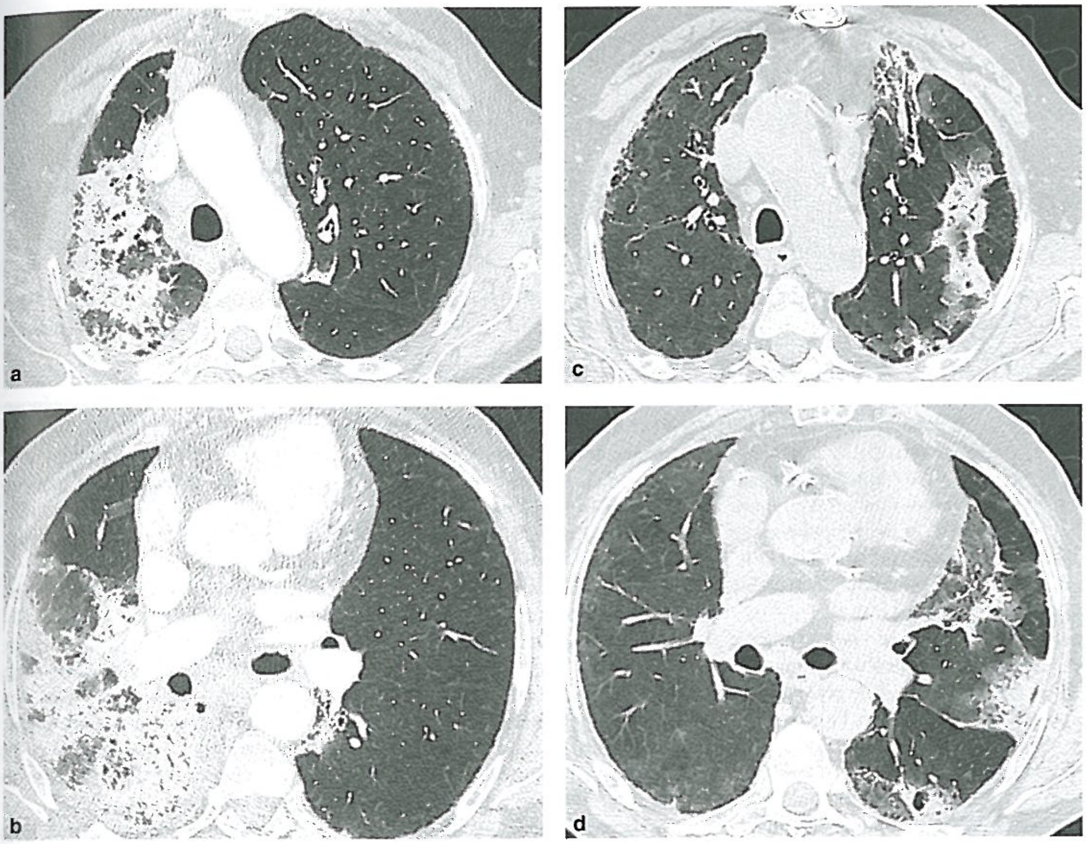


Figure 17-30 Pneumonie organisée. Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a** et **b**) avec contrôle tomodensitométrique quelques mois plus tard (**c** et **d**). Présence de condensations alvéolaires prédominantes à droite (**a** et **b**), puis à gauche quelques mois plus tard (**c** et **d**) en rapport avec le caractère migrateur de la maladie.

Conclusion

Le raisonnement devant une PII est centré sur le diagnostic de FPI en raison de la fréquence, de la gravité de la maladie et des traitements permettant de ralentir son évolution. Un diagnostic tomodensitométrique de FPI nécessite l'exclusion des causes connues de PIC et la présence des 4 critères tomodensitométriques (définissant un « modèle » certain : réticulations intralobulaires, rayon de miel, distribution prédominante sous-pleurale et basale, absence de signes atypiques (au nombre de 7). La biopsie pulmonaire chirurgicale doit être discutée au cours des réunions de concertation multidisciplinaire et est réservée aux cas ne réunissant pas les critères diagnostiques. Les principaux diagnostics alternatifs [55, 114] sont :

– la PINS lorsqu'il n'existe pas de rayon de miel, en cas de respect sous-pleural ou de prédominance péribronchovasculaire des images ;

– la PINS et la PHS lorsqu'il existe des images en verre dépoli étendu (ou très dense) ;

– la PHS lorsqu'il existe des images de piégeage ou de kystes ou des micronodules profus ;

– la POC lorsqu'il existe des condensations.

Une évolution des critères diagnostiques tomodensitométriques est attendue dans les années qui viennent afin de pouvoir statuer chez les patients ayant une PID indéterminée et/ou inclassable.

ATTEINTE THORACIQUE AU COURS DES CONNECTIVITES (COLLAGÉNOSES)

Philippe Grenier

Les collagénoses ou connectivites forment un groupe hétérogène de maladies inflammatoires liées à un dysfonctionnement immunologique affectant de nombreux organes. L'atteinte thoracique (pulmonaire, pleurale ou médiastinale) survient fréquemment. Cette fréquence de l'atteinte et son expression dépendent du type de la maladie et peuvent induire un large spectre d'anomalies morphologiques et fonctionnelles [125, 126, 127]. Toutes les collagénoses peuvent présenter une atteinte pulmonaire : la polyarthrite rhumatoïde (PR), la sclérodermie ou sclérose progressive systémique, le lupus érythémateux systémique (LES), les polymyosites et dermatomyosites (PM/DM), les connectivites dites mixtes, le syndrome de Gougerot-Sjögren, et la polychondrite chronique atrophiante.

La mise en évidence d'une atteinte pulmonaire à un stade précoce est cruciale car un traitement à ce stade peut souvent améliorer le pronostic. La pneumonie interstitielle et l'hypertension artérielle pulmonaire sont les deux complications qui affectent de façon significative la morbidité et la mortalité chez ces patients et méritent d'être explicitées [125, 128].

Pneumonie interstitielle des collagénoses

Les collagénoses les plus fréquemment associées avec une pneumonie interstitielle sont la PR, la sclérodermie, le LES, les PM/DM, les connectivites mixtes et le syndrome de Gougerot-Sjögren. L'atteinte interstitielle pulmonaire peut précéder les manifestations cliniques et biologiques de la collagénose et ce pendant plusieurs mois ou années. L'atteinte pulmonaire peut aussi apparaître en même temps que les manifestations systémiques au stade du diagnostic de collagénose ou plus fréquemment apparaître plus tard au cours de l'évolution de la maladie [129, 130]. Les aspects histopathologiques de la pneumonie interstitielle les plus fréquemment rencontrés au cours des collagénoses sont la pneumonie interstitielle non spécifique (PINS), la pneumonie interstitielle commune (PIC), la pneumonie organisée (PO), le dommage alvéolaire diffus (DAD), et la pneumonie interstitielle lymphocytaire (PIL).

La PINS est la pneumonie interstitielle la plus fréquemment rencontrée chez les patients atteints de collagénose, particulièrement la sclérodermie, la PM/DM et les connectivites mixtes. Elle est caractérisée histologiquement par un élargissement relativement homogène des parois alvéolaires par de l'inflammation de la fibrose ou de l'association des deux.

La PIC est l'atteinte la plus fréquemment rencontrée après la PINS. Elle se voit surtout chez les patients atteints de sclérodermie et de PR. Les signes

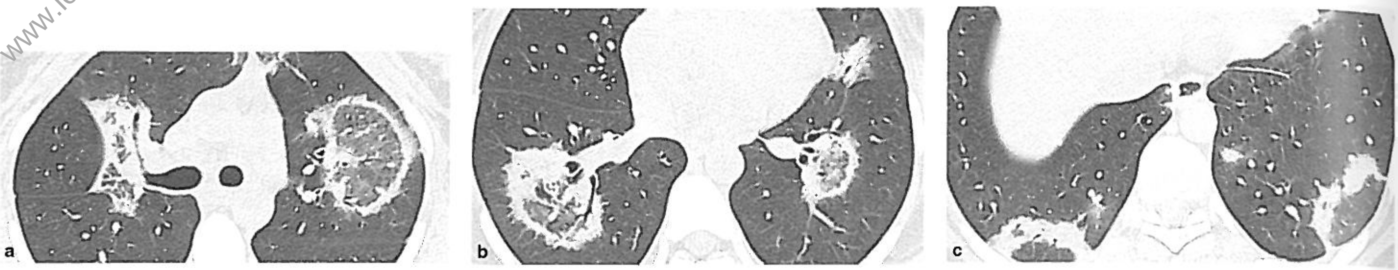


Figure 17-31 **Pneumonie organisée.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a**-**c**). Présence de condensations alvéolaires à centre en verre dépoli (signe de l'atoll) et bandes arciformes sous-pleurales des bases. La régression complète des images a été notée en quelques semaines sous corticoïdes.

anatomopathologiques de la PIC consistent en une distribution hétérogène des lésions. Cette hétérogénéité est à la fois spatiale et temporelle. Des zones de parenchyme normal coexistent avec des lésions interstitielles inflammatoires et d'autres apparaissent totalement fibreuses avec formation de zones de rayon de miel. Les foyers fibroblastiques sont souvent présents mais beaucoup moins nombreux et étendus qu'au cours de la fibrose pulmonaire idiopathique ; cette différence peut expliquer pourquoi le pronostic de la PIC survenant chez des patients atteints de collagénose est moins défavorable que celui de la fibrose pulmonaire idiopathique [129, 131].

Les collagénoses les plus fréquemment associées avec une pneumonie organisée sont la polymyosite et la dermatomyosite. La pneumonie organisée se voit aussi relativement fréquemment au cours de la PR. Elle peut survenir parfois au cours du LES et du syndrome de Gougerot-Sjögren. La caractéristique histopathologique de la pneumonie organisée est la présence de tissu de granulation fibroblastique intraluminal présent dans les canaux alvéolaires, les bronchioles respiratoires et les alvéoles. Cette réaction fibroblastique endoluminale est associée avec une inflammation chronique des parois alvéolaires. Cette fibrose endoluminale est habituellement réversible sous corticothérapie et a dans l'ensemble un très bon pronostic. Toutefois, les patients atteints de collagénose et présentant une pneumonie organisée ont une tendance à développer une fibrose avec un taux de mortalité plus élevé chez les patients ayant une pneumonie organisée cryptogénique [129, 130].

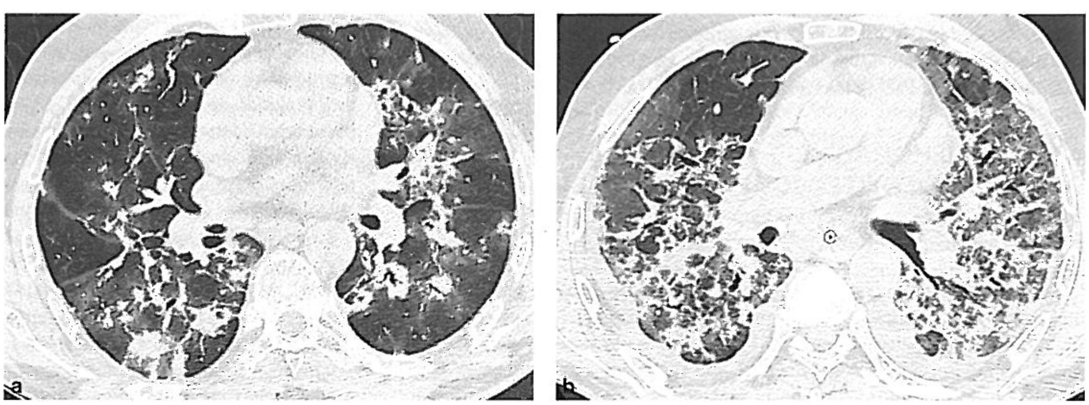
La collagénose typiquement associée à une pneumonie interstitielle lymphocytaire (PIL) est le syndrome de Gougerot-Sjögren. Toutefois, une PIL peut occasionnellement survenir chez un patient atteint de LES ou de PR (Tableau 17-X).

Les patients atteints de collagénose et présentant une pneumonie interstitielle chronique peuvent développer une poussée d'exacerbation aiguë, comme les patients ayant une pneumonie interstitielle idiopathique. Ces poussées d'exacerbation aiguë sont plus fréquentes au cours des pneumonies interstitielles des patients atteints de PR. Elles peuvent aussi se voir au cours de la sclérodermie, des PM/DM et du syndrome de Gougerot-Sjögren. Malgré les thérapeutiques intensives anti-inflammatoires et immunosuppressives, le pronostic d'une exacerbation aiguë est mauvais avec un haut taux de mortalité. Quelquefois, les patients atteints de collagénose sans évidence d'atteinte interstitielle préalable peuvent présenter un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte dû à un dommage alvéolaire diffus [132]. Ce tableau peut être la manifestation initiale d'une atteinte pulmonaire chez des patients présentant une progression rapide d'insuffisance respiratoire. Cela a été rapporté plus fréquemment chez les patients atteints de lupus, de LES et de PM/DM.

La tomodensitométrie thoracique est fréquemment utilisée dans l'évaluation initiale et la surveillance des patients atteints de collagénoses et cliniquement suspectés d'avoir une pneumonie interstitielle. Les signes tomodensitométriques de la pneumonie interstitielle chronique vus chez ces patients sont tout à fait superposables à ceux observés au cours des pneumonies interstitielles idiopathiques [133]. Dans un contexte de pneumonie interstitielle observée chez un patient atteint de collagénose, la tomodensitométrie thoracique est particulièrement utile car elle montre souvent plusieurs atteintes pulmonaires concomitantes.

La précision diagnostique de la tomodensitométrie dans un contexte de pneumonie interstitielle de collagénose est un vrai défi à cause d'un éventail assez large de pathologies potentielles simultanées et la possibilité de collagénoses concomitantes telles qu'une PR et un syndrome de Gougerot-Sjögren. De plus, il existe un certain nombre de pièges liés à la possibilité d'atteinte interstitielle liée au tabac chez un fumeur, ou d'anomalie liée à une toxicité médicamenteuse ou à la présence d'infection pulmonaire liée à l'immunodépression [134]. En effet, un tableau de PINS, de pneumonie organisée ou de DAD peut être l'expression d'une réaction à de nombreux médicaments. Du fait que la plupart des patients atteints de collagénose sont traités avec des médicaments anti-inflammatoires ou immunosuppresseurs, une pneumonie médicamenteuse devrait toujours être prise en considération dans le diagnostic différentiel, ou être la cause potentielle des anomalies pulmonaires. Les patients atteints de pneumonie médicamenteuse présentent habituellement des symptômes cliniques subaigus tels que fièvre, dyspnée et toux, et s'aggravent en quelques semaines. L'identification d'une atteinte pulmonaire induite par un médicament est basée sur un diagnostic d'exclusion. En effet, l'infection pul-

Figure 17-32 **Pneumonie organisée cryptogénique d'aggravation rapide.** Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parenchymateuse (**a**) et contrôle tomodensitométrique un mois plus tard devant une détérioration de la fonction respiratoire avec hospitalisation en réanimation (**b**). Présence de condensations parenchymateuses de forme nodulaire et de siège péribronchovasculaire (**a**). Un mois plus tard, progression des condensations et verre dépoli presque diffus et épanchement liquidien pleural bilatéral. Une biopsie pulmonaire chirurgicale confirme le diagnostic d'*acute fibrinous and organizing pneumonia* (AFOP).



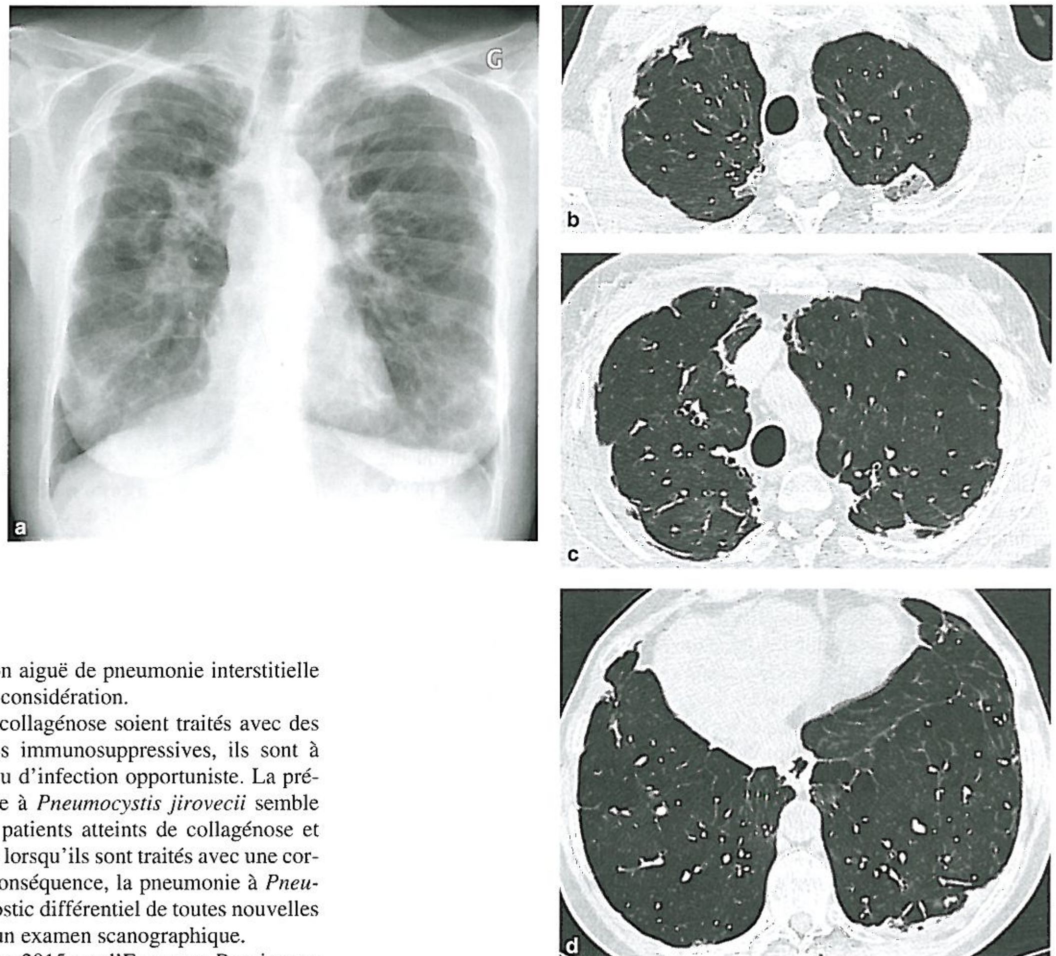


Figure 17-33 Fibro-élastose. Radiographie thoracique de face (**a**) et coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**b**-**d**). Condensations sous-pleurales denses, avec perte de volume des lobes supérieurs et bronchectasies de traction en rapport avec une fibroélastose pleuroparenchymateuse.

monaire ou une poussée d'exacerbation aiguë de pneumonie interstitielle devrait toujours être prise en première considération.

Du fait que les patients atteints de collagénose soient traités avec des corticoïdes ou d'autres thérapeutiques immunosuppressives, ils sont à risque d'une pneumonie bactérienne ou d'infection opportuniste. La prévalence de survenue d'une pneumonie à *Pneumocystis jirovecii* semble être particulièrement accrue chez les patients atteints de collagénose et présentant une pneumonie interstitielle lorsqu'ils sont traités avec une corticothérapie au long cours [135]. En conséquence, la pneumonie à *Pneumocystis jirovecii* devrait être le diagnostic différentiel de toutes nouvelles opacités en verre dépoli détectées sur un examen scanographique.

Un nouveau concept a été proposé en 2015 par l'European Respiratory Society et l'American Thoracic Society. Ce concept nommé IPAF (*interstitial pneumonia having a « flavor » of connective tissue disease*) est dédié aux pneumonies interstitielles ayant des critères d'auto-immunité et par là même présentant un parfum de connectivites sans présenter les critères établis permettant le diagnostic de connectivite [136]. Cette nouvelle entité a été conçue pour permettre les études cliniques de patients plus uniformes ayant des signes de maladie auto-immune en dehors des connectivites parfaitement définies [137]. Les critères diagnostiques de l'IPAF incluent :

– la présence d'une pneumonie interstitielle en tomodensitométrie ou à l'examen histopathologique du poumon ;

– l'exclusion de causes alternatives telles qu'une pneumonie d'hypersensibilité chronique ou une pneumonie médicamenteuse ;

– l'absence de critères définissant une connectivite ;

– la présence d'au moins un signe de chacun des trois domaines suivants : clinique, sérologique et morphologique.

Hypertension artérielle pulmonaire

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est définie comme une pression artérielle pulmonaire moyenne au repos, supérieure ou égale à 25 mmHg, et une pression capillaire pulmonaire inférieure à 15 mmHg. Les patients atteints de collagénose présentent un risque plus élevé de développer une HTAP, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas d'atteinte interstitielle pulmonaire [125, 128].

Les symptômes et l'approche thérapeutique sont les mêmes que ceux des hypertensions artérielles pulmonaires primitives. Les sclérodermies et les connectivites mixtes sont les deux entités les plus fréquemment associées avec une HTAP [138]. Celle-ci est moins fréquente chez les patients atteints de LES et vraiment inhabituelle chez ceux atteints de PR ou de PM/DM (*voir* Tableau 17-X). Les mécanismes physiopathologiques expliquant le développement d'une HTAP chez les patients atteints d'une collagénose n'ont pas encore été complètement clarifiés [139]. Les signes histopathologiques sont très similaires à ceux observés en cas d'hypertension artérielle primitive. Une origine thrombo-embolique devrait toutefois être suggérée chez les patients atteints de LES avec syndrome des antiphospholipides. Un dépistage échocardiographique de l'HTAP est indiqué chez tous les patients atteints de sclérodermie ou de connectivite mixte. Dans des cas particuliers, le cathétérisme de la cavité droite est nécessaire pour un diagnostic définitif d'HTAP.

Autres manifestations thoraciques [127, 128]

La bronchiolite folliculaire est caractérisée histologiquement par une hyperplasie folliculaire lymphocytaire du tissu lymphoïde associé aux voies aériennes (BALT), de topographie péribronchique avec des follicules distribués le long des bronchioles. La bronchiolite folliculaire fait partie du spectre des maladies lymphoprolifératives et peut présenter un certain recouvrement avec la pneumonie interstitielle lymphocytaire. La plupart des cas de bronchiolite folliculaire ou de bronchiolite lymphocytaire sont associés aux collagénoses, particulièrement la PR, le syndrome de Gougerot-Sjögren et la sclérodermie.

L'inflammation bronchique (bronchite folliculaire) peut à terme entraîner des dilatations bronchiques qui n'ont rien à voir avec une fibrose interstitielle pulmonaire. Une bronchiolite oblitérative et des dilatations bronchiques sont relativement fréquentes chez les patients atteints de PR, de syndrome de Gougerot-Sjögren ou de LES. Un épaississement des parois des voies aériennes plus ou moins associé à une réduction de la

lumière des voies aériennes liée à des modifications inflammatoires et fibreuses dans les cartilages sont des anomalies caractéristiques de la polychondrite chronique atrophiante.

Une hémorragie alvéolaire due à une capillarite est une complication bien connue du LES et peut se voir aussi chez les patients atteints de PR, de sclérodermie, de PM/DM ou de connectivite mixte.

D'autres anomalies thoraciques extrapulmonaires, telles qu'une dilatation œsophagienne, des épanchements ou épaississements pleuropéricardiques, ou une atteinte ostéo-articulaire peuvent suggérer une collagénose sous-jacente.

Enfin, des adénopathies médiastinales sont une autre manifestation fréquente dans ce groupe de maladie qui lie ou non une pneumonie interstitielle associée.

Polyarthrite rhumatoïde

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie relativement fréquente (1 à 2 % de la population adulte mondiale). Son incidence est plus élevée chez les femmes (âge moyen entre 25 et 50 ans). Elle se caractérise par une arthrite bilatérale et symétrique avec des gonflements matinaux et la présence de facteurs rhumatoïdes. Les manifestations extra-articulaires sont observées dans 50 % des cas et se voient plus fréquemment chez les hommes. L'atteinte pulmonaire est la seconde cause de mort après les infections. Parmi les individus n'ayant aucun symptôme respiratoire environ, la moitié ont des anomalies parenchymateuses pulmonaires sur l'examen tomodensitométrique. La fumée de cigarette a un effet synergique sur l'apparition de manifestations pulmonaires de PR, et le tabagisme est le marqueur prédictif le plus fiable de pneumonie interstitielle au cours de la PR.

Manifestations radiologiques de la maladie

[125, 128, 140, 141, 142]

L'*épaississement pleural* (probablement secondaire à des épanchements antérieurs) représente l'anomalie thoracique la plus fréquente (Figure 17-34). Les épanchements sont moins fréquents, habituellement unilatéraux contenant une petite quantité de liquide et souvent spontanément résolutifs sur une période de plusieurs semaines ou mois ; chez quelques patients, ces épanchements peuvent persister pendant des années.

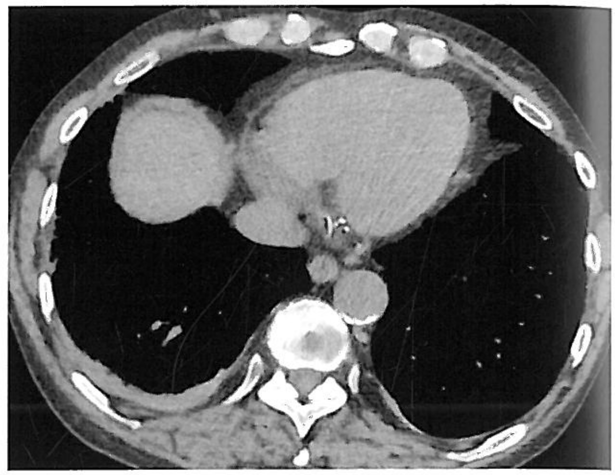


Figure 17-34 **Polyarthrite rhumatoïde.** Coupe tomodensitométrique axiale sans injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale passant par les bases pulmonaires. Épaississements pleuraux bilatéraux postérieurs prédominant à droite.

Les *nodules rhumatoïdes pulmonaires* (nodules nécrobiotiques) sont plus fréquemment observés chez les fumeurs (les hommes plus souvent que les femmes) (Figure 17-35), en association avec des nodules sous-cutanés et une élévation significative du facteur rhumatoïde dans le sang. Des nodules rhumatoïdes peuvent aussi apparaître avant les manifestations cliniques de la maladie et leur caractéristique histologique (nécrose fibrinoïde) ressemble à celle des nodules sous-cutanés. Leur diamètre varie entre 0,5 à 5 cm. Ils sont habituellement situés dans le poumon périphérique avec une prédominance sur les parties moyenne et supérieure des

Tableau 17-X Manifestations thoraciques des connectivites.

	PR	*Sclérodermie*	*LES*	*PM/DM*	*Connectivite mixte*	*Syndrome de Gougerot-Sjögren*	*Polychrondrite chronique atrophiante*
Pneumonie interstitielle commune	+++	+	++	+	++	+	
Pneumonie interstitielle non spéficique	+	+++	++	++	+++	++	
Pneumonie organisée	+	+	+	+++	+		
Dommage alvéolaire diffus	+	+	++	++			
Bronchiolite folliculaire/pneumonie interstitielle lymphocytaire	+		+		+	+++	
Hémorragie alvéolaire	+	+	+++		+		
Pneumonie d'aspiration		++		++	+		
Sténose et épaississement bronchique/trachéal							+++
Bronchectasies	++		+			++	
Bronchiolite oblitérative	++		+			++	
Nodules pulmonaires	++						
HTAP	+	+++	+	+	++		
Épanchement pleural	++	+	++				
Dysfonction diaphragmatique			+	++	+		

DM : dermatopolymyosite ; HTAP : hypertension artérielle pulmonaire ; LES : lupus érythémateux systémique ; PM : polymyosite ; PR : polyarthrite rhumatoïde.

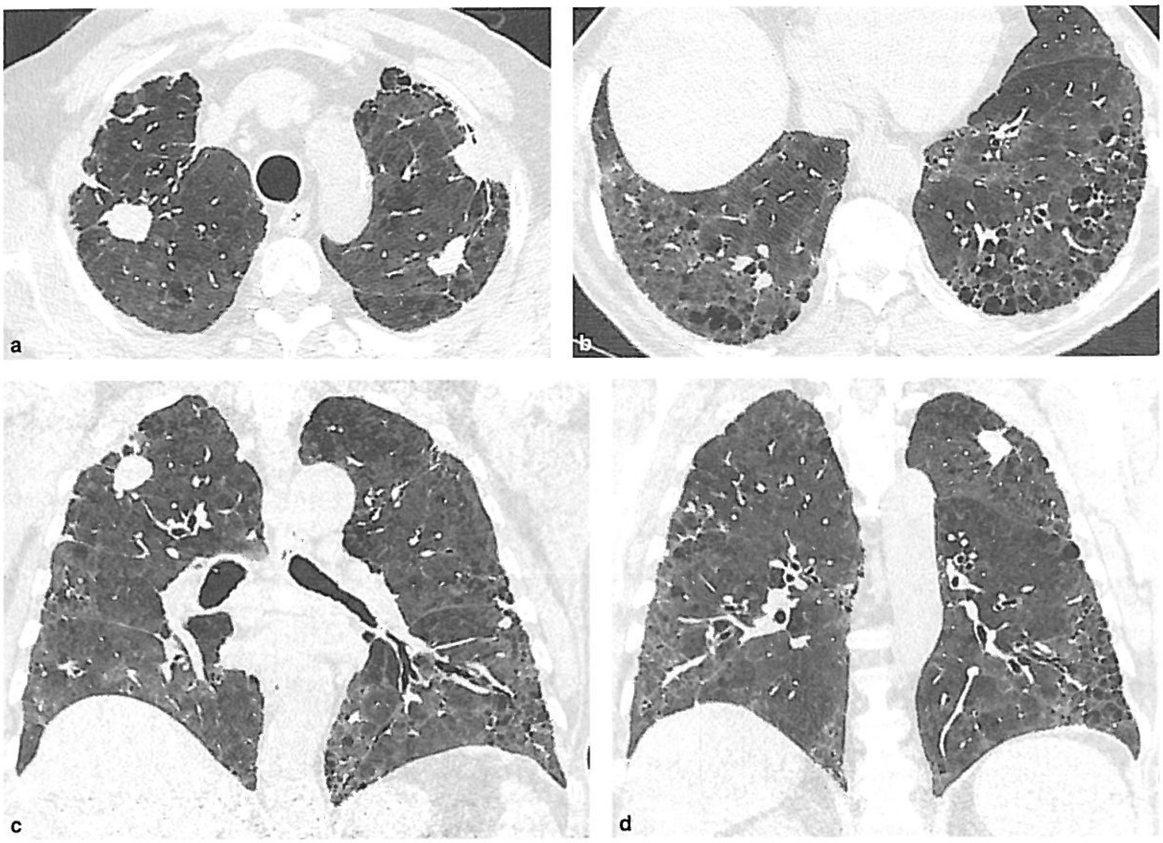


Figure 17-35 **Nodules rhumatoïdes au cours d'une polyarthrite rhumatoïde chez un homme fumeur.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a** et **b**) et reconstructions coronales (**c** et **d**). Volumineux nodules des apex pulmonaires. Emphysème centrolobulaire prédominant dans les lobes supérieurs. Pneumonie interstitielle visible dans les bases pulmonaires avec verre dépoli contenant des images kystiques, quelques fines réticulations et un aspect de rayons de miel sous-pleural postérobasal.

deux poumons. Ces nodules habituellement asymptomatiques peuvent s'excaver (50 à 100 % des cas), croître en taille ou spontanément disparaître au cours du temps (Figure 17-36). Rarement une communication avec la surface pleurale d'un nodule excavé survient, causant un pneumothorax, des épanchements pleuraux ou des empyèmes. Du fait de l'immunosuppression iatrogène, des nodules excavés peuvent s'infecter. Les calcifications sont inhabituelles et la présence de calcifications dans ces nodules nécrobiotiques a été observée dans le cadre du syndrome de Caplan-Colinet qui associe une PR et une pneumoconiose.

Les *pneumonies interstitielles fibrosantes* les plus fréquemment observées au cours de la PR sont la PIC et la PINS. À l'inverse des autres collagénoses, la PIC est plus fréquente que la PINS. Les signes caractéristiques de la PIC sont des réticulations intralobulaires plus ou moins associées à du rayon de miel dans une distribution périphérique et basale (*voir* Figure 17-35). La maladie tend aussi à atteindre les territoires antérieurs et sous-pleuraux des lobes supérieurs. Les bronchectasies par traction et bronchiolectasies par traction sont fréquemment présentes. Quelques opacités en verre dépoli peuvent être observées mais sont beaucoup moins étendues qu'au cours de la PINS. Dans les fibroses avancées, la distorsion architecturale et la perte de volume sont présentes.

L'aspect tomodensitométrique de la PINS est constitué d'opacités en verre dépoli avec quelques signes de distorsion et de fines réticulations intralobulaires qui sont ou ne sont pas distribuées de façon prépondérante dans les zones périphériques et basales des poumons.

Les bronchectasies et les bronchiolectasies de traction peuvent apparaître dans les cas de PINS fibrosante. La perte de volume et la distorsion architecturale peuvent apparaître en cas de fibrose avancée (Figure 17-37).

Les *autres manifestations* potentielles de l'atteinte pulmonaire qui peuvent survenir chez les patients atteints de PR sont la pneumonie organisée et la bronchiolite folliculaire. La pneumonie organisée est habituellement vue dans les zones moyenne et inférieure des poumons fréquemment avec une distribution péribronchovasculaire et/ou périphérique (Figure 17-38). L'aspect tomodensitométrique de pneumonie organisée se caractérise par des zones de condensation parenchymateuse bilatérales plus ou moins associées avec un bronchogramme aérique et quelques zones d'opacités en verre dépoli.

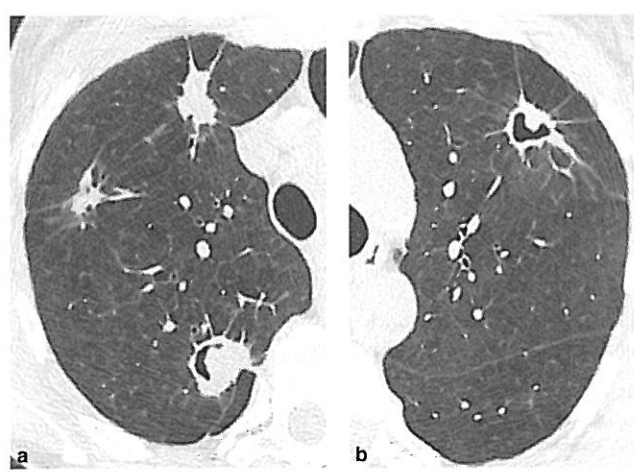


Figure 17-36 **Nodules rhumatoïdes excavés chez une femme fumeuse.** Patiente âgée de 50 ans, ayant une polyarthrite rhumatoïde évoluant depuis 20 ans. Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur le lobe supérieur droit (**a**) et le lobe supérieur gauche (**b**). Volumineux nodules à contours spiculés dont certains ont des cavitations partielles.

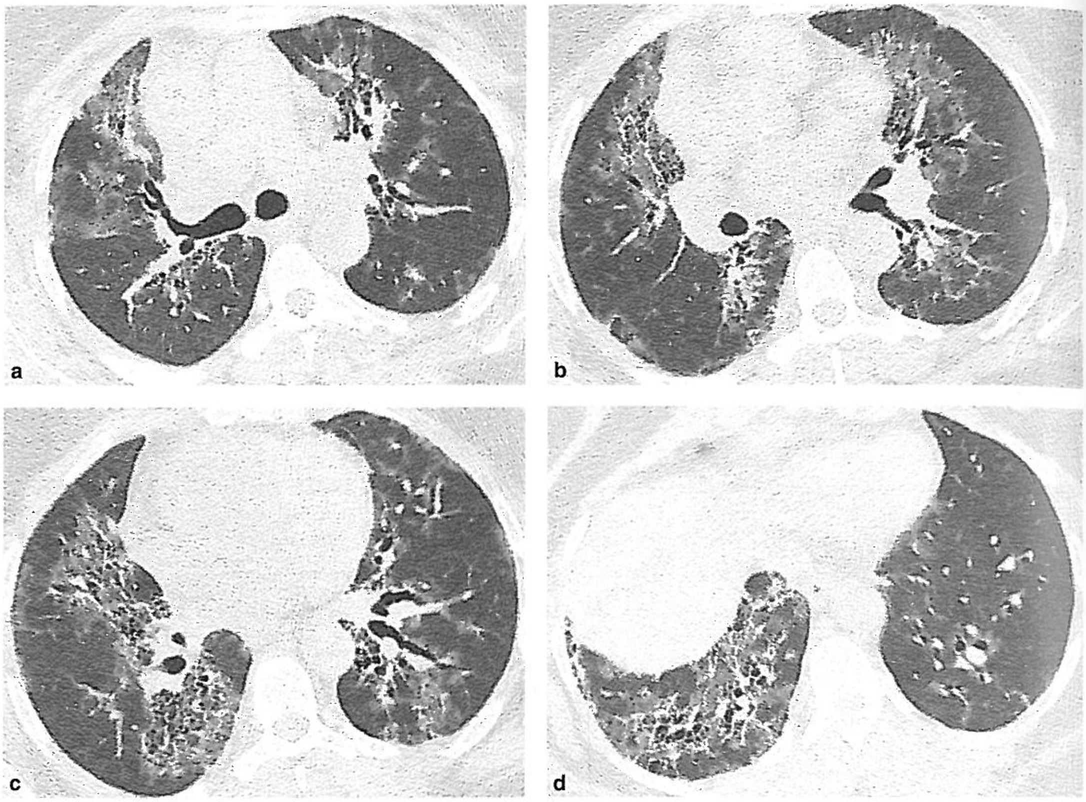


Figure 17-37 Polyarthrite rhumatoïde chez une femme de 48 ans présentant une PINS fibrosante. Coupes tomodensitométriques axiales (**a**-**d**). Plages bilatérales de verre dépoli contenant des réticulations intralobulaires et des bronchectasies par traction. La distribution lésionnelle est péribronchovasculaire préservant les zones immédiatement sous-pleurales.

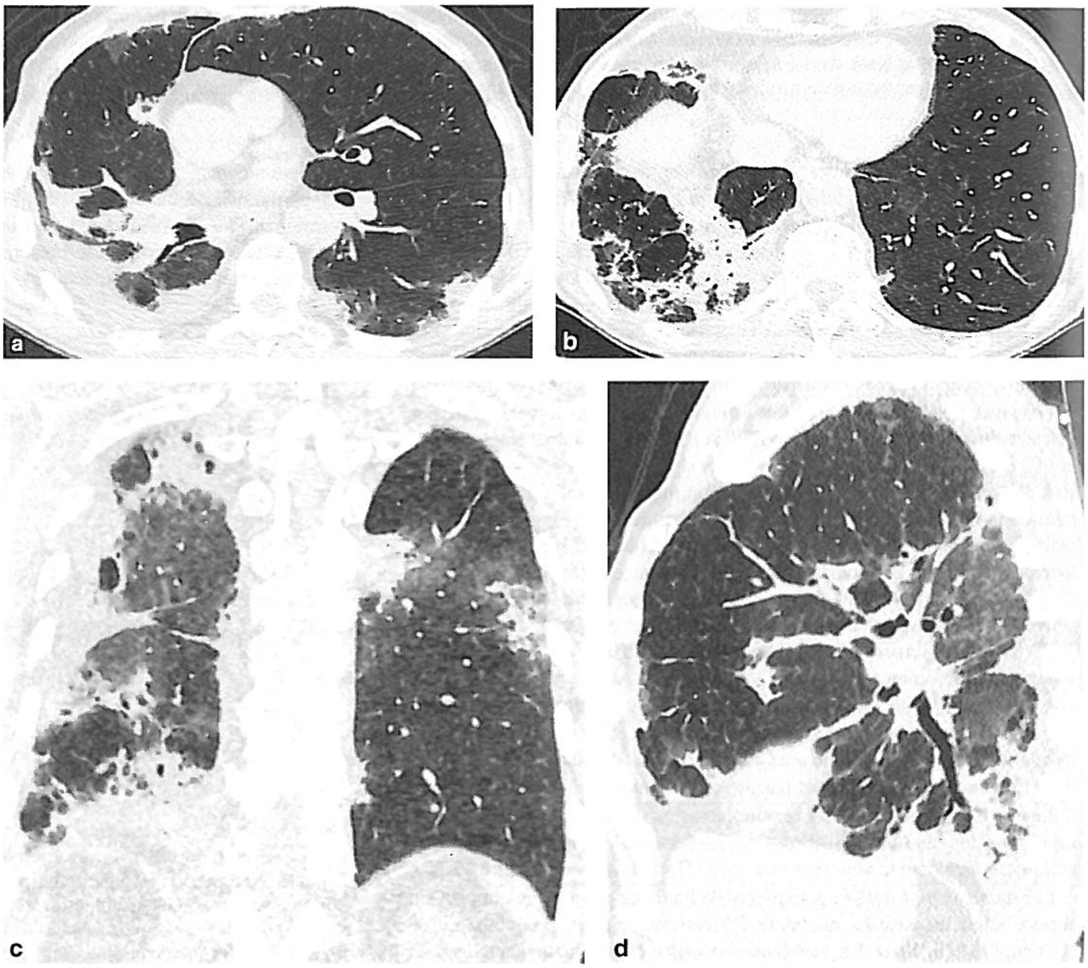


Figure 17-38 Polyarthrite rhumatoïde avec pneumonie organisée. Coupes tomodensitométriques axiales (**a** et **b**) et reconstructions coronale (**c**), et sagittale (**d**). Plages de condensation parenchymateuse bilatérales prédominant à droite associées à un peu de verre dépoli. Ces plages contiennent quelques bronchogrammes aériques. Les lésions présentent une distribution périphérique.

Les signes tomodensitométriques de la bronchiolite folliculaire incluent les nodules et micronodules de distribution centrolobulaire et péribronchique mesurant de 1 à 12 mm de diamètre plus ou moins associés avec des zones d'opacités en verre dépoli qui sont généralement bilatérales et de distribution diffuse.

Les signes caractéristiques de pneumonie interstitielle lymphocytaire (PIL) incluent les opacités en verre dépoli, les nodules centrolobulaires mal définis, les septa interlobulaires épaissis, les kystes pulmonaires. Toutefois, la plupart des cas de PIL surviennent au cours d'un syndrome de Gougerot-Sjögren associé à la PR.

Il y a une *forte association entre la durée de la PR et l'atteinte des voies aériennes* avec une coexistence de bronchectasie et de bronchiolite oblitérative [142]. Les bronchectasies peuvent être la conséquence de la destruction bronchique d'origine auto-immune, ou bien les conséquences d'une infection et du tabagisme [143]. La bronchiolite oblitérative est habituellement infraclinique chez la plupart des patients avec PR. Les signes tomodensitométriques caractéristiques sont des zones d'hypodensité et d'hypoperfusion avec une redistribution du sang pulmonaire vers les zones normalement ventilées avec comme conséquence un aspect de perfusion en mosaïque et piégeage expiratoire (Figure 17-39).

Environ 20 % des patients avec PR ont une *hypertension artérielle pulmonaire* (HTAP) due à une vasculopathie pulmonaire affectant les petits vaisseaux. Chez les patients atteints de PR, l'HTAP peut aussi survenir en lien avec la présence d'une pneumonie interstitielle fibrosante ou d'une maladie cardiaque.

Manifestations radiologiques des complications

L'amylose peut être difficile à identifier sur des examens tomodensitométriques car l'apparence n'est pas très spécifique. Des calcifications amorphes ou irrégulières sont occasionnellement reconnues dans de larges dépôts amyloïdes médiastinaux. Plusieurs médicaments employés pour le traitement de la PR peuvent causer une toxicité pulmonaire : les sels d'or et la pénicillamine sont potentiellement responsables d'un DAD ou d'une bronchiolite oblitérative. Le méthotrexate peut aussi entraîner une atteinte pulmonaire avec pneumonie d'hypersensibilité [144]. Les manifestations tomodensitométriques les plus fréquentes des maladies médicamenteuses sont la présence de multiples opacités en verre dépoli, des nodules centrolobulaires et des adénopathies médiastinales [134, 144] (Figure 17-40). Une résolution complète de ces anomalies peut être obtenue par l'interruption du traitement et l'administration de haute dose de corticoïdes.

Sclérodermie ou sclérose systémique progressive

La sclérodermie est une maladie auto-immune multisystémique chronique d'étiologie inconnue caractérisée par trois signes pathologiques : inflammation, atteinte vasculaire et fibrose. C'est une maladie rare, qui survient plus fréquemment chez les femmes avec un pic d'incidence entre 45 et 64 ans. Seulement 1 % des patients atteints de sclérodermie présentent des symptômes respiratoires au moment du diagnostic mais environ 60 % d'entre eux développeront une atteinte pulmonaire au cours de l'évolution.

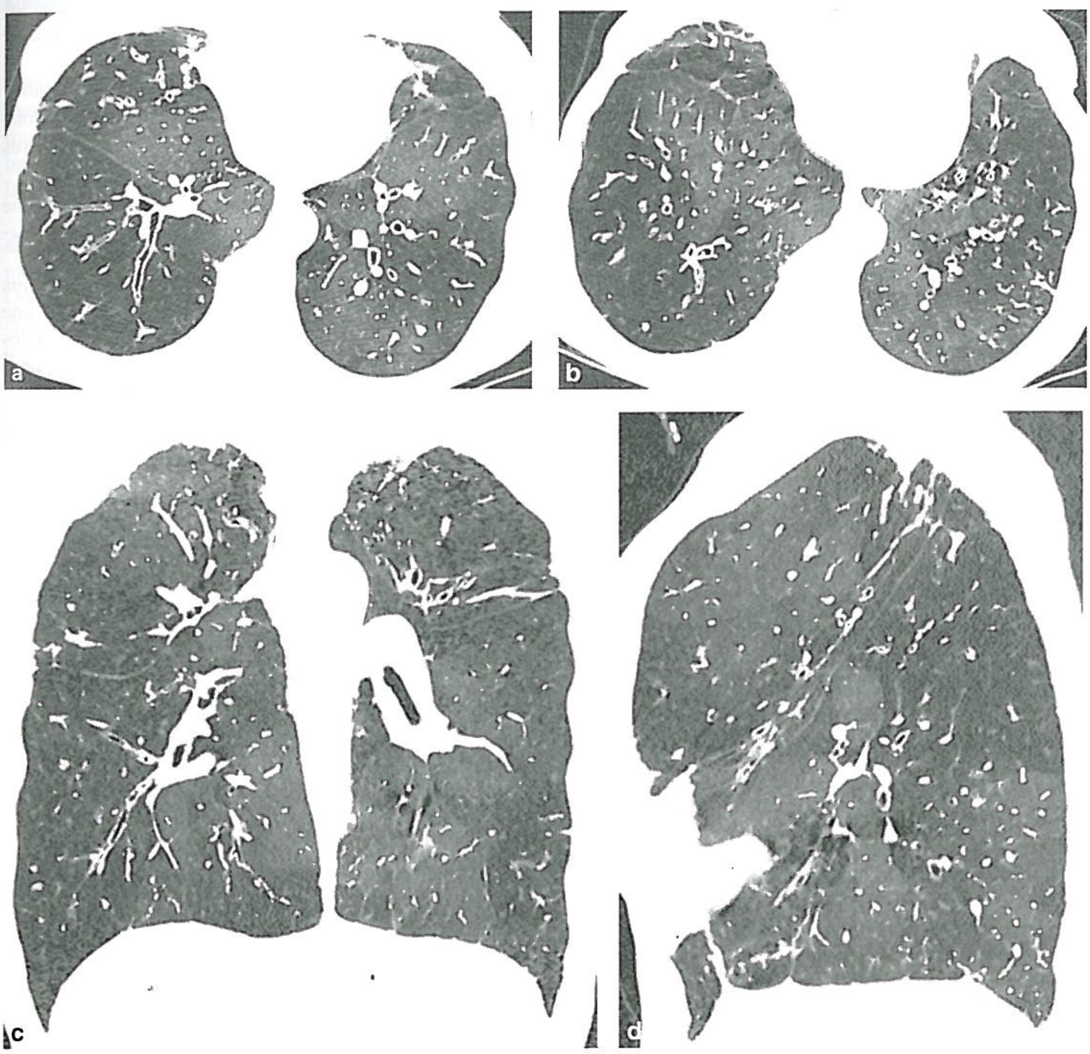


Figure 17-39 **Atteinte des voies aériennes au cours d'une polyarthrite rhumatoïde.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a** et **b**) et reconstructions coronale (**c**) et sagittale (**d**). Épaississement pariétal bronchique diffus. Aspect de perfusion en mosaïque. Les zones hypodenses sont hypoperfusées et correspondent aux territoires où siègent des lésions de bronchiolite oblitérative.

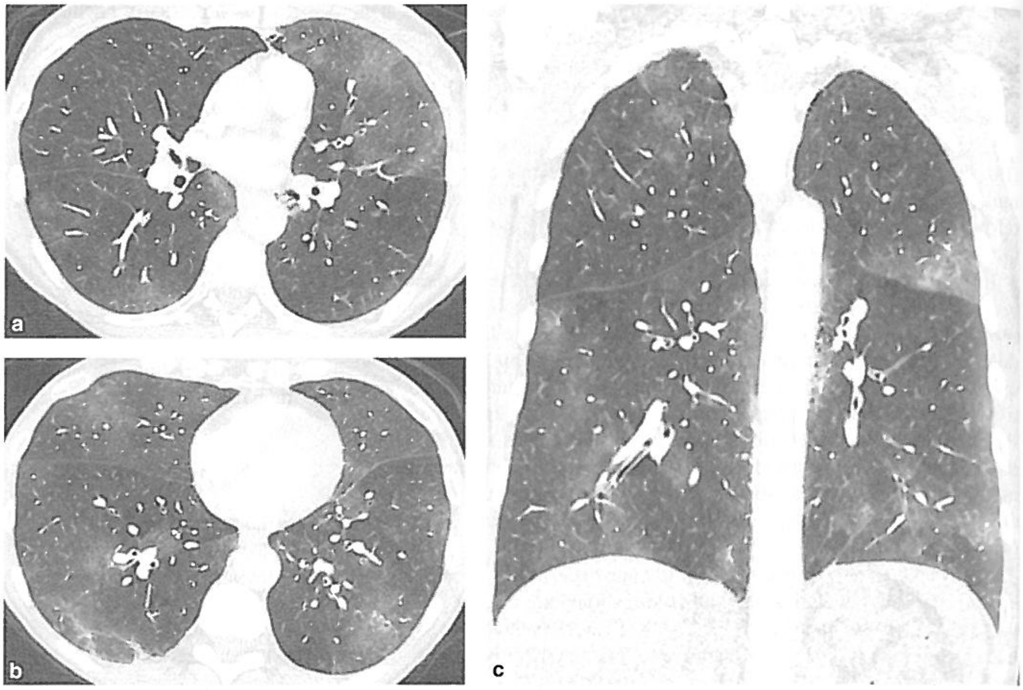


Figure 17-40 **Patient atteint de polyarthrite rhumatoïde traitée par méthotrexate.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a** et **b**) et reconstruction coronale (**c**). Plusieurs plages de verre dépoli sont dispersées dans les différentes zones parenchymateuses. Il n'y a aucun signe associé au verre dépoli, aucune réticulation intralobulaire, aucune distorsion pulmonaire, aucune modification des voies aériennes. L'aspect, compte tenu du contexte clinique, est suggestif d'une pneumonie d'hypersensibilité au méthotrexate. La pneumonie interstitielle évoluera favorablement après arrêt du méthotrexate et traitement par corticoïdes.

Le syndrome CREST est une forme limitée de sclérodermie. Il est caractérisé par cinq signes cliniques : calcinose, phénomène de Raynaud, dysmotilité œsophagienne, sclérodactylie, et télangiectasie. L'atteinte pulmonaire se voit plus fréquemment dans les formes diffuses de sclérodermie que dans les formes limitées (syndrome CREST). Les deux manifestations pulmonaires principales sont la fibrose interstitielle et l'HTAP.

La fibrose interstitielle pulmonaire représente la manifestation thoracique la plus fréquente (50 % des patients). Elle est associée à la présence d'anticorps anti-topo-isomérase (anti-Scl-70) [145]. La majorité des patients avec une fibrose pulmonaire et une sclérodermie ont une atteinte histologique de PINS plutôt que de PIC [146]. L'HTAP représente la cause la plus fréquente de décès chez ces patients. Elle peut survenir chez des patients avec une maladie pulmonaire très restrictive aux EFR et probablement secondaire à la présence de la pneumonie interstitielle ou la présence d'une atteinte cardiaque.

Une HTAP isolée peut se voir chez les patients atteints de sclérodermie, particulièrement ceux ayant une forme limitée (l'HTAP survient chez 50 % des patients atteints de syndrome CREST) [125].

Manifestations radiologiques de la maladie

Les *principaux signes tomodensitométriques* sont ceux d'une PINS fibrosante ou non fibrosante associant des réticulations intra-lobulaires sur un fond d'opacité en verre dépoli (Figure 17-41). Cet aspect est potentiellement associé à des bronchectasies et des bronchiolectasies par traction (Figure 17-42). En cas de fibrose avancée, une perte de volume avec distorsion architecturale peut aussi être observée. Un respect du cortex du poumon (la région toute sous-pleurale) est souvent présent [147, 148] (*voir* Figure 17-41). Moins fréquemment, des zones de condensation parenchymateuse, des kystes pulmonaires ou de rares foyers de rayon de miel peuvent être observés.

Les signes tomodensitométriques de l'*HTAP* sont :

– un élargissement du calibre du tronc de l'artère pulmonaire supérieur à 29 mm ;

– une dilatation des artères pulmonaires principales droite et gauche et de leurs branches segmentaires ;

– un diamètre du tronc de l'artère pulmonaire étant supérieur à celui de l'aorte ascendante adjacente qui a pu être démontré comme un signe utile au diagnostic de l'HTAP. Dans les cas avancés, une dilatation des cavités cardiaques droites et des systèmes veineux azygos et hémi-azygos peut être présente ;

– un reflux du produit de contraste dans la veine cave inférieure et les veines hépatiques qui représente un autre signe radiologique fiable de dysfonction cardiaque droite ;

– l'épanchement péricardique qui est un signe indirect d'insuffisance du drainage lymphatique et veineux (secondaire aux hautes pressions dans les cavités droites). Ce signe peut être observé dans des cas sévères et être dans ce cas un marqueur d'un pronostic sévère.

Il faut rappeler qu'une artère pulmonaire principale non dilatée n'élimine pas nécessairement l'HTAP. L'échocardiographie est donc un examen particulièrement utile pour détecter cette hypertension artérielle pulmonaire.

Une *atteinte œsophagienne* est très fréquente chez les patients atteints de sclérodermie (97 % des cas). Cette atteinte se présente comme une dilatation de la lumière (*voir* Figure 17-41) plus ou moins associée à des perturbations de la mobilité œsophagienne, parfois responsable de pneu-

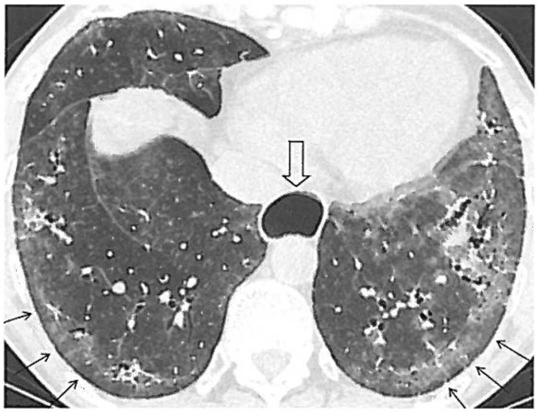


Figure 17-41 **PINS au cours d'une sclérodermie.** Coupe tomodensitométrique axiale passant par les bases pulmonaires. Réticulations intralobulaires bi-basales au sein de verre dépoli. Les lésions respectent les zones immédiatement sous-pleurales (flèches). On note quelques bronchectasies par traction au sein du verre dépoli dans le segment antérobasal du lobe inférieur gauche. Noter la dilatation de la lumière œsophagienne (flèche creuse).

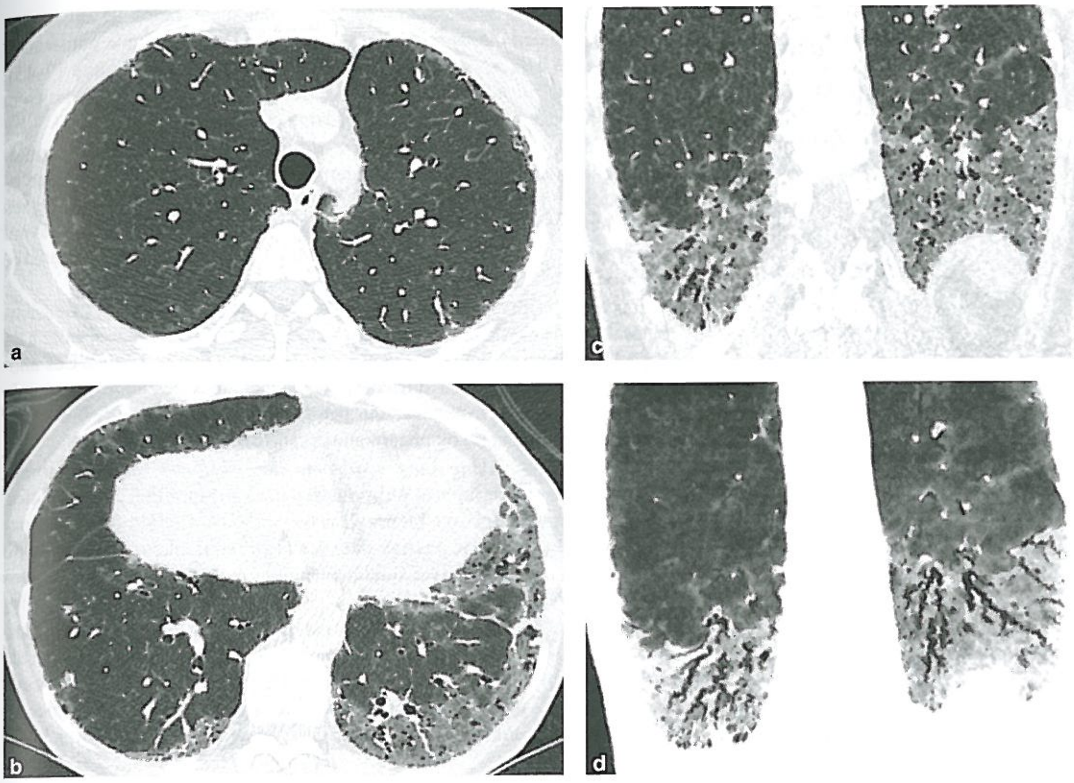


Figure 17-42 **Pneumonie interstitielle non spécifique fibrosante chez un patient atteint de sclérodermie.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a** et **b**) et reconstructions coronales avant (**c**) et après projection d'intensité minimum (**d**). Plages de verre dépoli visibles dans les zones périphériques des deux pyramides basales prédominant à gauche. Noter des signes de bronchectasie et de bronchiolectasie par traction au sein du verre dépoli.

monie, de bronchopneumonie ou bronchiolite diffuse d'aspiration. L'examen tomodensitométrique peut montrer dans ce cas des impactions mucoïdes, des signes de l'arbre en bourgeons, des micronodules centrolobulaires et des condensations parenchymateuses lobulaires ou périlobulaires, voire des bronchectasies [128].

Les *autres manifestations plus rares* sont l'atteinte pleurale, le dommage alvéolaire diffus et l'hémorragie alvéolaire. Une atteinte pleurale, rare, se manifeste comme des pseudo-plaques et des épaississements pleuraux diffus. Quelques cas isolés de dommage alvéolaire diffus et d'hémorragie alvéolaire diffuse au cours d'une sclérodermie ont été rapportés. Les signes tomodensitométriques de telles anomalies sont relativement non spécifiques (plages de verre dépoli et de condensation parenchymateuse largement distribuées).

Enfin, des patients atteints de sclérodermie ont un risque plus élevé de développer un cancer du poumon (habituellement adénocarcinome) même chez les sujets non fumeurs.

Lupus érythémateux systémique

Le lupus érythémateux systémique (LES) est une maladie auto-immune systémique survenant plus fréquemment chez les femmes en âge de procréation, qui affecte principalement la peau, les articulations, les reins, les cellules sanguines et le système nerveux. Les lésions tissulaires du LES sont la conséquence de dépôts à complexes immuns avec activation du complément. La présence d'anticorps anti-ADN et antifibres musculaires lisses est hautement spécifique du LES. Une atteinte thoracique est observée dans un pourcentage élevé des patients (50 à 100 %), plus fréquemment représentée par une atteinte pleurale ou des pneumonies infectieuses [149, 150]. La plupart des patients atteints de LES présentent habituellement des symptômes respiratoires mineurs, ou aucun symptôme respiratoire. L'atteinte pulmonaire n'est pas nécessairement associée avec une morbidité significative et peut être totalement asymptomatique.

Les épanchements pleuraux sont habituellement petits et bilatéraux. Ce sont des exsudats riches en protéines. Malgré le fait que des symptômes pleuraux (douleur) peuvent être l'expression d'un lupus actif, l'embolie pulmonaire est une hypothèse à prendre en considération devant ces douleurs, particulièrement chez les patients qui ont un syndrome des antiphospholipides [125]. Les infections de l'arbre respiratoire dues à des agents communautaires ou opportunistes sont relativement fréquentes chez ces patients souvent immunodéprimés ou ayant une immunité cellulaire altérée. Le syndrome du poumon rétracté (*shrinking lung syndrome*) est caractérisé par une perte de volume pulmonaire entraînant une dyspnée et une douleur pleurale associée à un syndrome restrictif aux épreuves fonctionnelles respiratoires [151]. La faiblesse des muscles respiratoires, la neuropathie diaphragmatique et l'inflammation pleurale doivent certainement jouer un rôle dans la genèse de ce syndrome qui montre habituellement une bonne réponse au traitement médical.

La pneumonie aiguë lupique est une complication rare et sévère (mortalité 50 %) causée par un dommage alvéolaire diffus avec nécrose, infiltration cellulaire, dépôt de membrane hyaline, inflammation et hémorragie capillaire (pas toujours présentes). Ce syndrome est caractérisé cliniquement par de la fièvre, une dyspnée, de la toux, une hypoxémie et des douleurs pleurales.

La pneumonie interstitielle est une complication habituelle, se présentant plus fréquemment comme une PINS fibrosante, voire une PINS kystique, qui ne montre habituellement aucune réponse au traitement [149].

Chez les patients ayant un syndrome des antiphospholipides, l'embolie pulmonaire est une complication relativement fréquente pouvant entraîner à un terme un cœur pulmonaire post-embolique.

L'HTAP peut être secondaire aux thromboses, à la pneumonie interstitielle ou à l'atteinte valvulaire cardiaque. Elle peut occasionnellement être primitive et résulter de lésions plexiformes dans la vascularisation précapillaire [149].

Le dommage alvéolaire diffus est une complication rare et sévère (2 à 5 % des cas), avec ou sans hémoptysies et qui est associé à un haut taux de mortalité.

Manifestations radiologiques de la maladie

Les *manifestations tomodensitométriques les plus fréquentes* sont les épanchements et épaississements pleuraux bilatéraux, les épanchements péricardiques et les pneumonies infectieuses (Figure 17-43). La pneumonie infectieuse peut être communautaire ou être le résultat de germe atypique tel que une mycobactérie, *Pneumocystis jirovecii*, le cytomégalovirus, *Aspergillus* ou *Nocardia*.



Figure 17-43 **Lupus érythémateux systémique.** Coupe tomodensitométrique axiale passant par le cœur et les bases pulmonaires après injection intraveineuse de produit de contraste, en fenêtre médiastinale. Épanchement pleural bilatéral et épanchement péricardique avec collapsus passif non aéré des deux pyramides basales.

La tuberculose pulmonaire devrait toujours être recherchée en cas de traitement aux corticoïdes à haute dose et l'administration de médicaments immunosuppresseurs.

Plusieurs anomalies tomodensitométriques peuvent être observées chez les patients atteints de LES et qui n'ont pas de symptômes respiratoires. Ceux-ci incluent des signes tomodensitométriques de pneumonie interstitielle prenant l'apparence d'une PINS fibrosante ou non fibrosante (Figure 17-44), prenant parfois l'aspect d'une PINS kystique.

Les *dilatations bronchiques* sont principalement faites de dilatations modérées plus ou moins associées à des lésions de bronchiolite oblitérative (hypodensité avec hypoperfusion et piégeage expiratoire) (Figure 17-45). Des adénopathies axillaires et médiastinales, des irrégularités pleurales et des anomalies pleuropéricardiques peuvent être associées.

En cas d'*hémorragie pulmonaire diffuse*, les signes tomodensitométriques sont non spécifiques, associant des plages de condensation parenchymateuse et de verre dépoli bilatérales et dispersées. Les signes tomodensitométriques d'hémorragie alvéolaire diffuse ne peuvent souvent pas être distingués des opacités de pneumonie infectieuse ou de dommage alvéolaire diffus (Figure 17-46).

En cas de *pneumonie lupique aiguë*, les opacités en verre dépoli extensives et les zones de condensation parenchymateuse confluente sont associées à un bronchogramme aérien et un épanchement pleural (Figure 17-47). Ces anomalies radiologiques sont difficilement distinguables des autres causes de condensation parenchymateuse qui peuvent compliquer un LES (infection, hémorragie pulmonaire ou pneumonie organisée).

En cas de *shrinking lung syndrome*, les examens tomodensitométriques et les radiographies pulmonaires peuvent montrer une élévation diaphragmatique uni- ou bilatérale avec ou sans atteinte parenchymateuse faite d'atélectasie passive dans les zones sous-pleurales, le long du diaphragme et associée avec quelques bandes parenchymateuses dans les bases pulmonaires [151].

Quand l'*HTAP* est présente, la tomodensitométrie du thorax peut montrer de petites opacités nodulaires à contours flous, en nombre varié, de définition variable sans avoir de prédominance particulière pour une zone pulmonaire. Ces petites opacités nodulaires peuvent refléter la présence de granulomes de cholestérol résultant des hémorragies pulmonaires [152] (Figure 17-48).



Figure 17-44 **Pneumonie interstitielle non spécifique kystique au cours d'un lupus érythémateux systémique.** Coupes tomodensitométriques axiales passant par les bases pulmonaires (**a** et **b**). Multiples kystes groupés en *clusters* au sein de plages de verre dépoli, dans le lobe moyen, la lingula et les lobes inférieurs. Noter l'absence de rayons de miel sous-pleuraux, l'absence de bronchectasie par traction et l'absence de perte de volume pulmonaire.

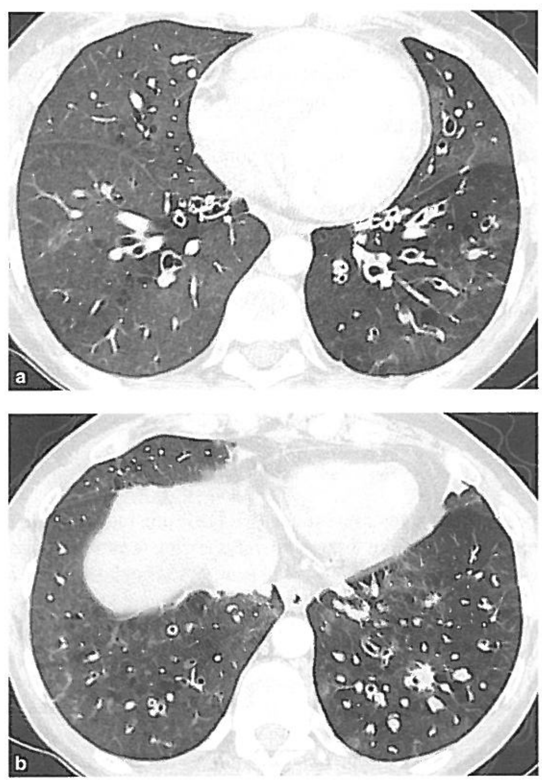


Figure 17-45 **Bronchectasie et bronchiolite oblitérative bilatérale au cours d'un lupus érythémateux systémique.** Coupes tomodensitométriques axiales passant par les bases pulmonaires (**a** et **b**). Dilatation des bronches cylindriques des deux lobes inférieurs et de la lingula. Noter la présence d'impactions mucoïdes dans les bronches dilatées des segments postéro- et latérobasaux gauches. Aspect de perfusion en mosaïque avec hypo-atténuation et hypoperfusion dans le lobe inférieur gauche et certaines zones du lobe inférieur droit.

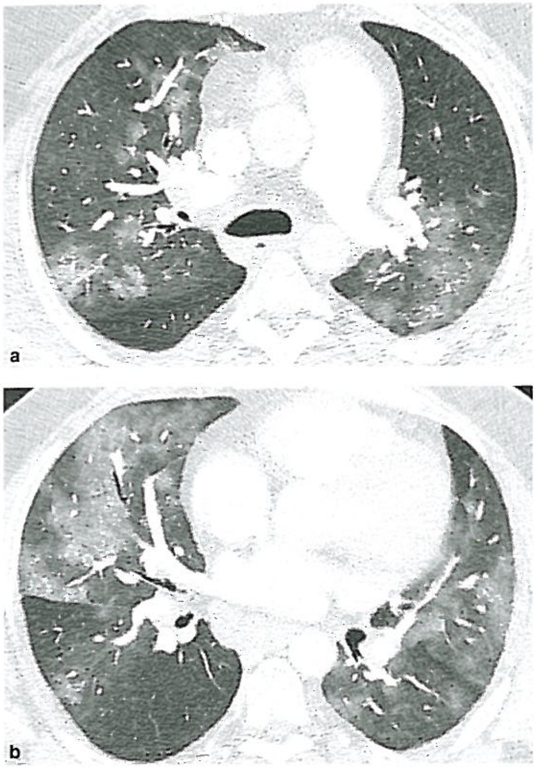


Figure 17-46 **Lupus érythémateux systémique avec hémorragie alvéolaire diffuse.** Coupes tomodensitométriques axiales passant par les lobes supérieurs (**a**) et les hiles pulmonaires (**b**). Plages pulmonaires mal limitées de verre dépoli distribuées dans les lobes supérieurs et le lobe moyen et à moindre degré, des lobes inférieurs.

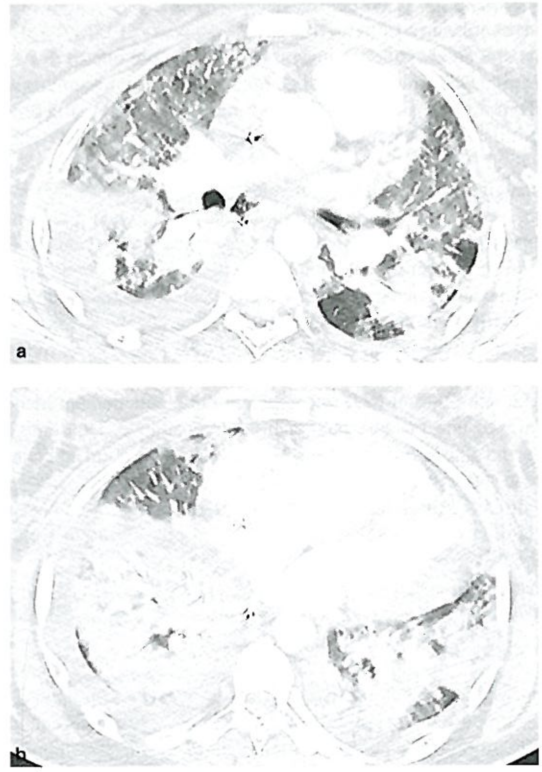


Figure 17-47 **Lupus érythémateux systémique avec pneumonie lupique aiguë.** Coupes tomodensitométriques axiales passant par les hiles (**a**) et les bases pulmonaires (**b**). Épanchement pleural bilatéral. Condensation alvéolaire des territoires déclives et verre dépoli dans les territoires antérieurs des deux poumons.

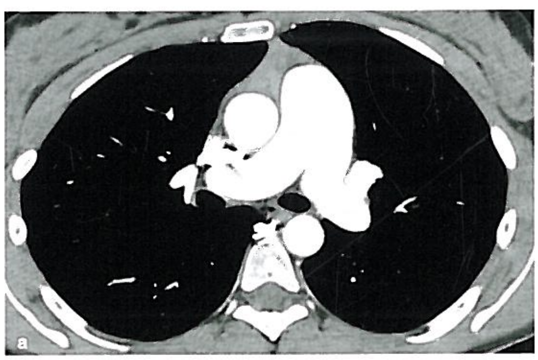
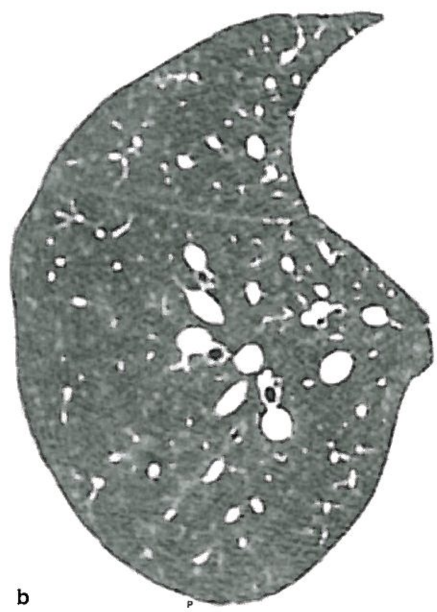


Figure 17-48 **Lupus érythémateux systémique avec HTAP.** **a**) Coupe tomodensitométrique axiale avec injection intraveineuse de produit de contraste en fenêtre médiastinale passant par le tronc de l'artère pulmonaire : dilatation de ce tronc de l'artère pulmonaire et des artères pulmonaires proximales droite et gauche. **b**) Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le poumon droit en fenêtre parenchymateuse : présence de plusieurs micronodules centrolobulaires de faible densité à contours flous.



Polymyosite/dermatopolymyosite et myosite de chevauchement

Les polymyosites et dermatopolymyosites (PM/DM) sont des myopathies inflammatoires idiopathiques de nature auto-immune. Elles surviennent plus fréquemment chez les femmes (40 à 50 ans). Les signes typiques sont un début subaigu de faiblesse musculaire proximale symétrique avec une activité sérique élevée de la créatine kinase et une infiltration cellulaire mononucléaire sur les biopsies musculaires. De plus, les patients avec dermatopolymyosite présentent des anomalies cutanées caractéristiques. La PM/DM se voit de façon isolée ou associée à une autre collagénose. Depuis les résultats des dosages des auto-anticorps, les patients avec pneumopathie inflammatoire idiopathique ont été classés en fonction des classifications clinicosérologiques, ce qui permet de différen-

cier les polymyosites pures des dermatopolymyosites, les myosites de chevauchement et les myosites associées à des cancers [153].

La myosite de chevauchement est définie comme une myosite avec au moins un signe clinique de chevauchement et/ou un auto-anticorps de chevauchement. La myosite associée à un cancer est définie par la présence de signes cliniques paranéoplasiques et sans auto-anticorps de chevauchement ou d'anti-MI-2.

Une pneumonie interstitielle est fréquemment présente en cas de myosite de chevauchement et semble être associée avec la présence d'auto-anticorps-ARNt synthétase. Les manifestations du syndrome antisynthétase incluent les arthrites, les pneumonies interstitielles, de la fièvre, un phénomène de Raynaud et des mains dites « mécaniques ». Une pneumonie interstitielle est particulièrement fréquente en cas de syndrome des antisynthétases survenant jusqu'à 80 % des cas [154]. L'anti-Jo-1 est l'auto-anticorps de recouvrement le plus fréquent. Des anticorps aux autres synthétases existent aussi (anti-PL-7, anti-PL-12, anti-OJ, anti-KU) qui semblent préférentiellement identifier des individus avec une maladie pulmonaire amyopathique. Une antisynthétase prédit une maladie interstitielle plus sévère, une aggravation de la pneumonie interstitielle souvent associée à un début aigu.

Une atteinte pulmonaire chez les patients ayant un syndrome des antisynthétases (anti-Jo-1) est un bon élément prédictif de la modification de l'usage du traitement antirhumatismal [155].

Les manifestations cliniques principales de l'atteinte pulmonaire en cas de PM/DM sont l'hypoventilation avec l'insuffisance respiratoire secondaire qui peut être la conséquence de défaut fonctionnel des muscles respiratoires, d'une pneumonie interstitielle ou d'une pneumonie d'aspiration, ou, de bronchiolite diffuse causée par une dysfonction des muscles pharyngés [156].

La présence d'une atteinte interstitielle affecte significativement la morbidité et la mortalité des patients atteints de PM/DM. Son début peut précéder l'apparence des anomalies cutanées musculaires dans 20 à 50 % des cas. Dans d'autre cas, une atteinte interstitielle pulmonaire peut être reconnue au moment du diagnostic ou durant la surveillance au long cours [157]. Les signes anatomopathologiques les plus fréquemment retrouvés incluent la PINS et la pneumonie organisée, souvent vues en association. Une atteinte pulmonaire rapidement progressive peut se voir. Elle reflète en général un dommage alvéolaire diffus [158].

Manifestations radiologiques de la maladie [141]

L'aspect tomodensitométrique de l'atteinte pulmonaire consiste habituellement en des zones de condensations parenchymateuses bilatérales qui ont une distribution préférentielle sous-pleurale et/ou péribronchique. Cette atteinte siège préférentiellement au niveau des zones pulmonaires inférieures (Figure 17-49). Elle reflète la présence d'une pneumonie organisée [129].

Les autres signes incluent les opacités en verre dépoli, les opacités nodulaires mal définies péribronchiques ou centrolobulaires, voire de larges opacités nodulaires ou des condensations simulant une masse pulmonaire. Des opacités mal définies en forme de bande ou de forme d'arcade ou de polygone (aspect périlobulaire) sont aussi fréquemment présentes (Figure 17-50). Sur les examens de surveillance sous traitement, les condensations parenchymateuses peuvent être partiellement ou complètement réversibles (Figure 17-51), ou remplacées par des opacités en verre dépoli plus ou moins associées à des réticulations intralobulaires superposées, voire des opacités linéaires et des bronchectasies de traction (Figure 17-52) [159]. Ces anomalies correspondent aux lésions de PINS qui deviennent apparentes après la disparition des condensations parenchymateuses [160]. Le rayon de miel est relativement inhabituel et reflète dans ce cas-là le développement d'une PIC (Figure 17-53).

Chez les patients ayant une maladie de survenue aiguë et rapidement progressive due à un DAD, des condensations sont très étendues, extensives, associées au verre dépoli.

Quand le diaphragme devient atteint, il y a une ascension bilatérale des hémidiaphragmes, une réduction du volume pulmonaire et des atélectasies basales linéaires.

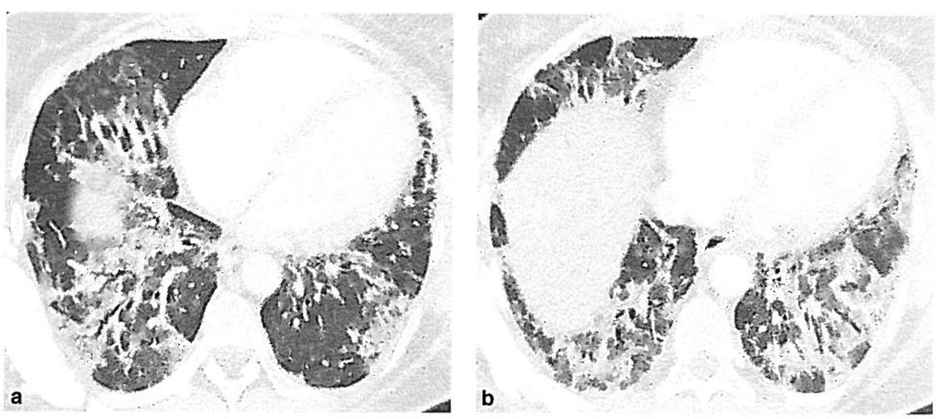


Figure 17-49 **Polymyosite avec pneumonie interstitielle (PINS/PO).** Coupes tomodensitométriques axiales passant par les bases pulmonaires (**a** et **b**). Plages de condensation parenchymateuse mal limitées, dispersées dans les lobes inférieurs et le lobe moyen avec bronchogramme aérique. L'aspect est hautement suggestif de pneumonie organisée.

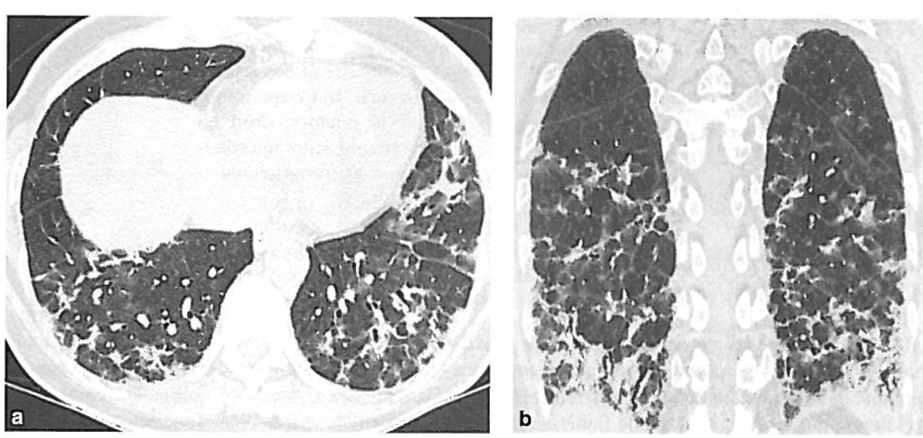


Figure 17-50 **Pneumonie interstitielle chez un patient ayant une myosite de chevauchement (PINS/PO).** Coupe tomodensitométrique axiale passant par les bases pulmonaires (**a**) et reconstruction coronale (**b**). Plages de condensation parenchymateuse mal limitées de topographie basale et sous-pleurale avec bronchogramme aérique. Les opacités irrégulières visibles dans les autres territoires traduisent une distribution périlobulaire des condensations parenchymateuses simulant un épaississement des septa interlobulaires.

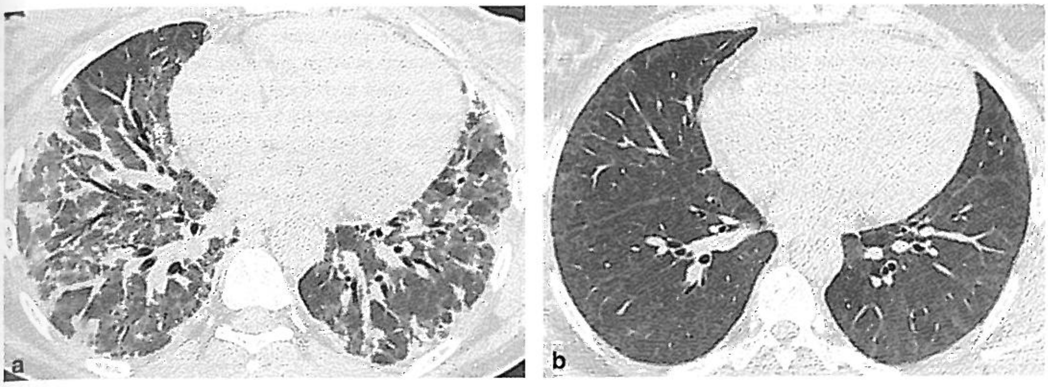


Figure 17-51 **Pneumonie interstitielle (PO) chez une patiente âgée de 40 ans ayant une dermatomyosite.** Coupes tomodensitométriques axiales passant par les bases pulmonaires avant (**a**) et après 18 mois de traitement (**b**). **a**) Petites plages de condensation parenchymateuse sous-pleurale et périlobulaire sur un fond de verre dépoli distribuées dans les lobes inférieurs. **b**) Après traitement, les condensations ont régressé, laissant apparaître quelques fines réticulations à limites floues en verre dépoli en périphérie du parenchyme pulmonaire.

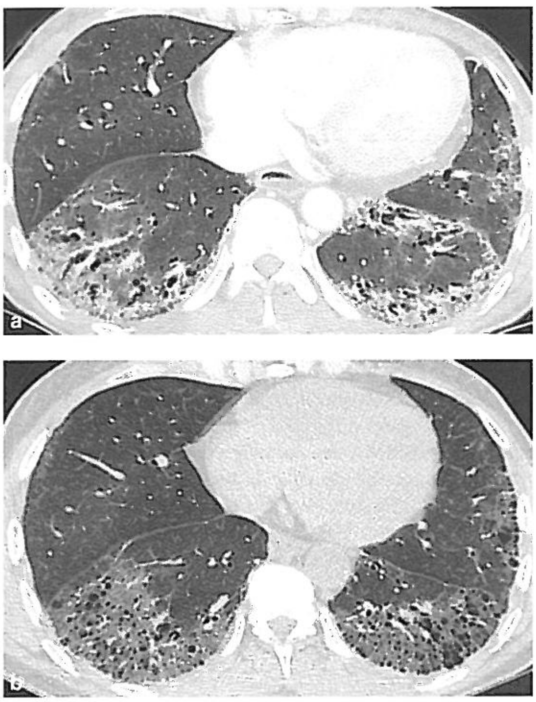


Figure 17-52 **Syndrome des anti-synthétases (anti-Jo-1) chez une femme de 53 ans présentant une pneumonie interstitielle (PINS/PO).** Coupes tomodensitométriques axiales passant par les bases pulmonaires avant (**a**) puis après traitement et 2 ans d'évolution (**b**). **a**) Plages de condensation parenchymateuse avec bronchogramme aérique fait de bronches légèrement dilatées associées à du verre dépoli, situé dans les deux lobes inférieurs. Discrète perte de volume pulmonaire par déplacement des scissures. **b**) Les condensations ont disparu, laissant apparaître un verre dépoli contenant des réticulations intralobulaires et des images kystiques (PINS kystique). Noter l'absence de rayon de miel et de bronchectasie par traction.

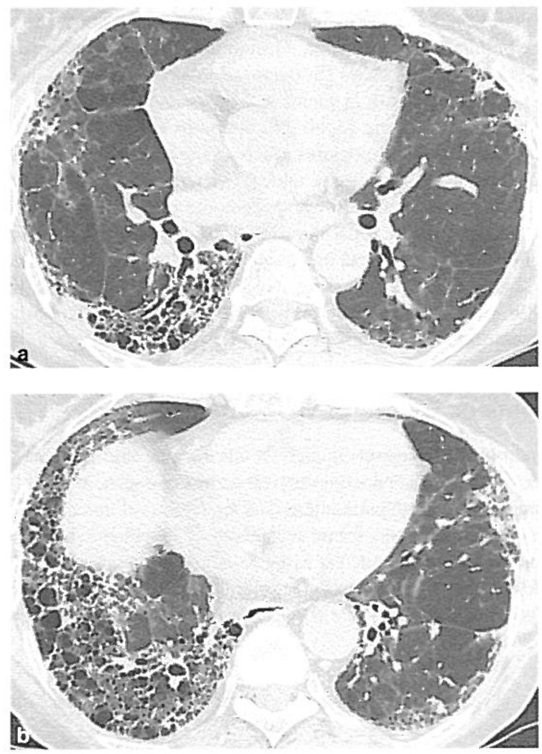


Figure 17-53 **Syndrome des antisynthétases (anti-Jo-1) chez une patiente présentant une pneumonie interstitielle fibrosante (PIC).** Coupes tomodensitométriques axiales passant par les bases pulmonaires (**a** et **b**). Aspect de fibrose pulmonaire asymétrique prédominant à droite caractérisée par un rayon de miel sous-pleural prédominant dans les territoires postéro- et latérobasaux. Perte de volume des lobes inférieurs avec distorsion de l'architecture pulmonaire. Aspect typique de PIC.

La survenue d'une HTAP dans le syndrome des antisynthétases est toujours associée à une pneumonie interstitielle. L'HTAP est habituellement sévère, associée à un taux de survie bas suggérant l'atteinte spécifique de la vascularisation pulmonaire [161].

Connectivites mixtes

La connectivite mixte est un syndrome de chevauchement entre différentes connectivites ou bien une connectivite indifférenciée.

Les connectivites mixtes forment une entité caractérisée par des anticorps anti-ribo-nucléoprotéiques (anti-RNP), des profils HLA spécifiques de la maladie, et des signes cliniques modérément spécifiques. La majorité des patients ne peuvent pas rentrer dans la catégorie des autres connectivites mais la majorité d'entre eux sont des femmes avec une moyenne d'âge au moment du diagnostic de 37 ans. Les principaux signes caractéristiques cliniques sont ceux du lupus, de la sclérodermie et des PM/DM survenant ensemble ou apparaissant de façon séquentielle durant la surveillance. Le pronostic de cette maladie est hautement variable. Une évolution sévère de la maladie est vraiment inhabituelle. L'hypertension artérielle pulmonaire est la complication la plus sérieuse et l'infection secondaire à l'immunodépression est certainement l'autre cause fréquente de décès.

La plupart des patients avec connectivite mixte se présentent avec un des signes cliniques suivants : phénomène de Raynaud, arthralgie, arthrite, gonflement des mains, sclérodactylie ou acrosclérose et myosite. Une dysmotilité œsophagienne et le reflux sont fréquemment présents. Des adénopathies généralisées sont aussi une manifestation fréquente et un syndrome de Gougerot-Sjögren secondaire peut survenir de façon non

inhabituelle. L'atteinte thoracique est assez commune. Les anomalies cardiaques incluent les péricardites, les myocardites et les blocs complets. Un épanchement pleural est une des manifestations cliniques les plus fréquentes, habituellement de petite abondance et spontanément résolutif.

L'hémorragie pulmonaire, le dommage alvéolaire diffus, la pneumonie organisée, la PINS, la PIC et l'atteinte des voies aériennes peuvent aussi être présents [162].

Sur le plan évolutif, une large proportion des patients atteints de connectivite mixte peuvent présenter une réversibilité de la maladie interstitielle sous corticoïdes. Toutefois, approximativement un tiers des patients vont développer une maladie fibrosante pulmonaire.

Manifestations radiologiques de la maladie

[125, 128, 141, 163]

Les anomalies qui peuvent être vues incluent des micronodules exprimant une hyperplasie lymphoïde, des opacités en verre dépoli, des réticulations intralobulaires prédominant dans les zones pulmonaires inférieures. En cas de fibrose pulmonaire, des réticulations intralobulaires, une distorsion architecturale et des bronchectasies par traction sont présentes. Dans une proportion non négligeable de cas, la pneumonie interstitielle fibrosante se présente différemment avec du verre dépoli plus ou moins avec réticulation, associée à de nombreux kystes pulmonaires non forcément associés à des bronchectasies par traction. Elle réalise le tableau caractéristique de PINS kystique (Figure 17-54). La survenue d'une pneumonie interstitielle lymphocytaire est aussi possible avec l'apparition de kystes faisant suite au verre dépoli (Figure 17-55). L'HTAP peut être associée ou non à la pneumonie interstitielle et se manifester par un élargissement des artères pulmonaires proximales. Un petit épanchement péricardique et des petites opacités mal définies centrolobulaires peuvent être présents.

Syndrome de Gougerot-Sjögren

Le syndrome de Gougerot-Sjögren est une maladie auto-immune caractérisée par des yeux secs (kératoconjonctivite sèche), une sécheresse de la bouche (xérostomie), qui affecte particulièrement les femmes d'âge moyen. Il existe une forme primitive et une forme secondaire de la maladie. La première est une forme isolée, la seconde est associée aux autres connectivites. Le syndrome de Gougerot-Sjögren est caractérisé histologiquement par une infiltration polyclonale lymphocytaire B de plusieurs organes, le plus souvent les glandes salivaires et lacrymales, et l'axe trachéobronchique. La plupart des patients présentent une atteinte glandulaire typique avec xérophtalmie et xérostomie. Un tiers des patients peuvent présenter des manifestations extra-glandulaires. L'atteinte des voies aériennes supérieures peut entraîner une sécheresse et une apparence croûteuse de la muqueuse nasale, quelquefois compliquée par une épistaxis, une perforation du septum nasal ou une otite moyenne. Une atteinte de l'arbre respiratoire inférieur peut causer une toux sèche chronique, des bronchites récidivantes et une dyspnée d'effort. L'atteinte interstitielle pulmonaire est fréquente chez les patients ayant une forme primitive de la maladie, se présentant comme une PIL, une PINS, une PIC ou une PO [164]. Les deux types de syndrome de Gougerot-Sjögren peuvent développer un désordre lymphoprolifératif quelquefois associé avec une amylose. Le spectre des maladies lymphoprolifératives au cours du syndrome de Gougerot-Sjögren inclut la bronchiolite folliculaire, la PIL, l'hyperplasie nodulaire lymphoïde, le lymphome de MALT et le lymphome [165]. La bronchiolite folliculaire est la forme la plus fréquente de bronchiolite survenant chez les patients atteints de syndrome de Gougerot-Sjögren. La bronchiolite lymphocytaire (infiltration lymphocytaire sans follicule) et la bronchiolite infectieuse représentent le diagnostic différentiel principal.

Les patients atteints du syndrome de Gougerot-Sjögren ont un risque plus élevé de développer une maladie lymphomateuse (le plus souvent un lymphome non hodgkinien de type B) développée à partir des glandes salivaires avec atteinte possible d'atteinte pulmonaire ou gastrique. Le pronostic global pour les patients atteints de syndrome de Gougerot-Sjögren est relativement bon mais il devient plus péjoratif en cas de forme secondaire ou chez les patients développant une maladie lymphomateuse.

Manifestations radiologiques de la maladie

[165, 166, 167, 168]

La tomodensitométrie fournit des informations importantes concernant la longue liste des atteintes pulmonaires potentielles pouvant survenir au cours du syndrome de Gougerot-Sjögren. Les tableaux scanographiques incluent une pneumonie interstitielle, des anomalies des voies aériennes, une HTAP, et des tableaux suggestifs de PIL. L'atteinte interstitielle peut prendre l'aspect d'une PINS fibrosante ou d'une PIC (Figure 17-56).

Des anomalies des voies aériennes sont fréquemment observées et consistent en un épaississement pariétal bronchique, des dilatations des bronches, des zones d'arbre en bourgeons et des tableaux de perfusion en mosaïque avec piégeage expiratoire reflétant la bronchiolite oblitérative (Figure 17-57).

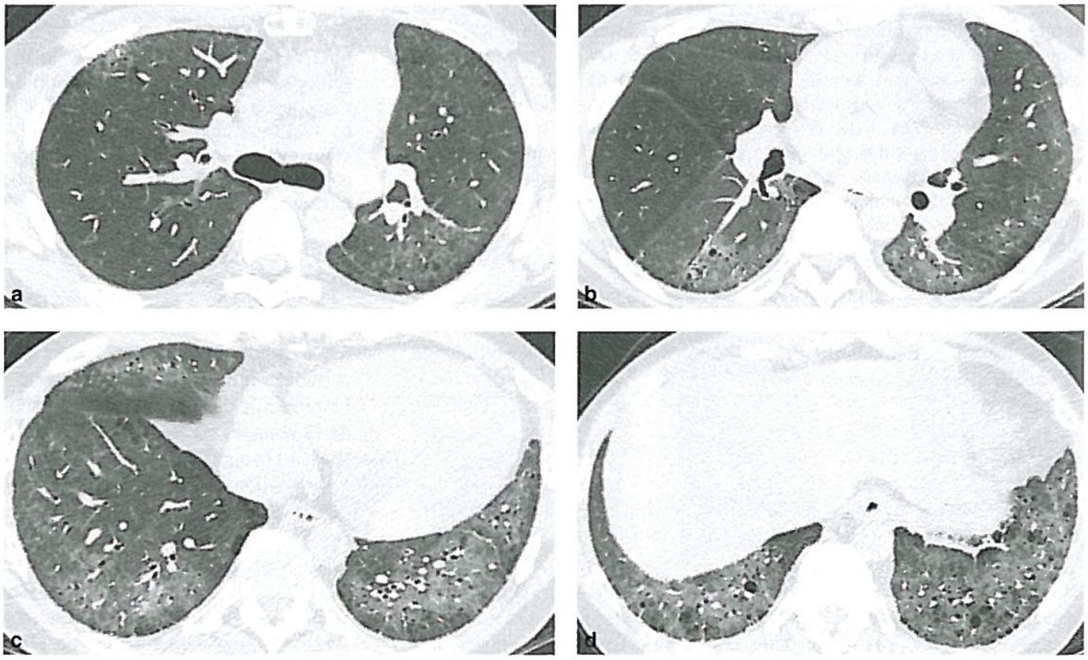


Figure 17-54 Connectivite mixte avec pneumonie interstitielle (PINS kystique). Coupes tomodensitométriques axiales (**a**-**d**). Verres dépolis disséminés dans tous les territoires pulmonaires prédominant dans les bases et prédominant en périphérie du parenchyme pulmonaire. Présence au sein du verre dépoli de petits kystes à l'emporte-pièce , sans bronchectasie par traction et sans rayon de miel.

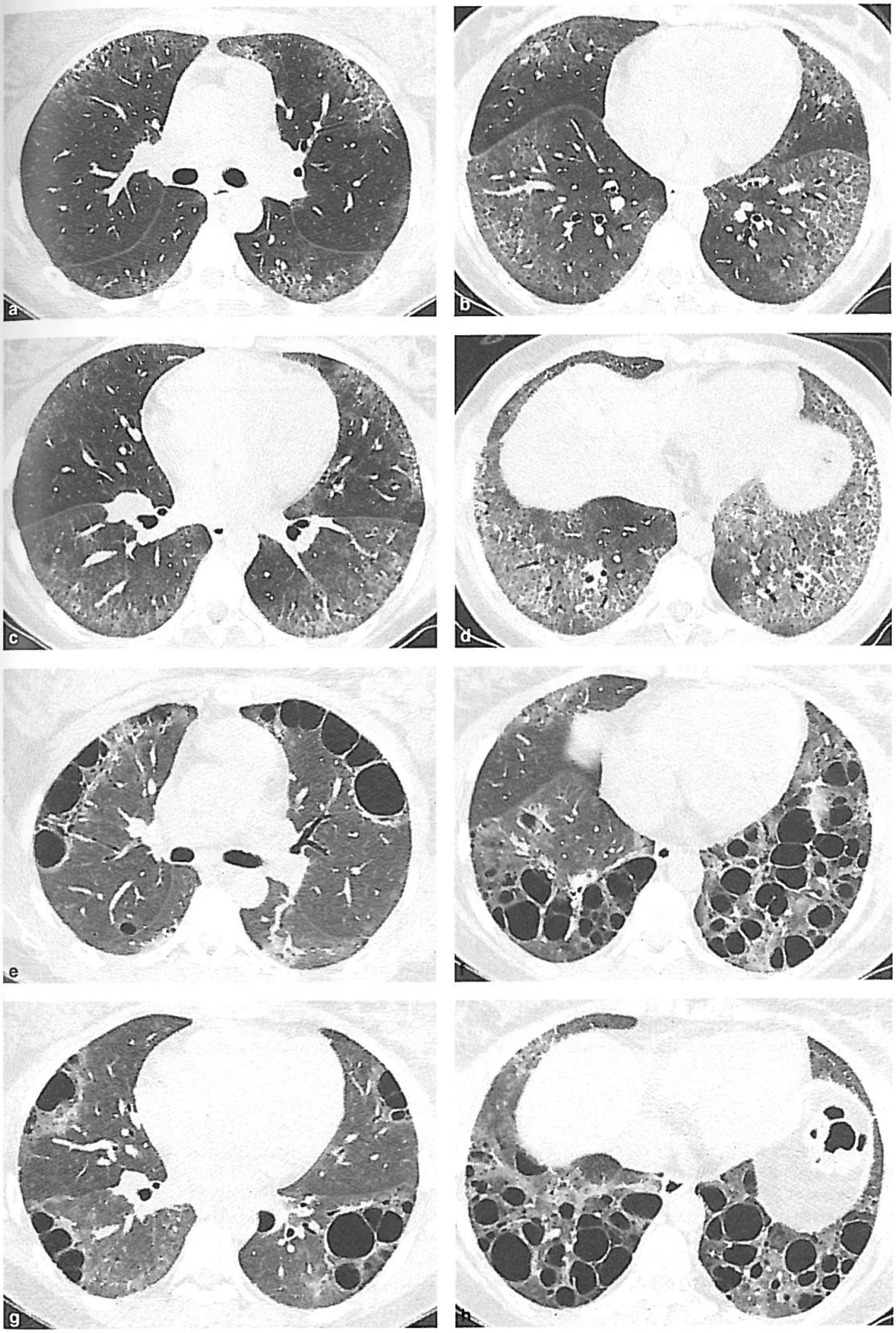


Figure 17-55 **Connectivite mixte (anti-RNP) chez une femme âgée de 28 ans.** Évolution de l'atteinte pulmonaire rapide d'une pneumonie interstitielle lymphocytaire (même patient qu'à la figure 12-5). **a-d**) Coupes tomodensitométriques axiales réalisées devant l'apparition de symptômes respiratoires d'aggravation progressive : plages de verre dépoli contenant des réticulations intra-lobulaires prédominant dans les lobes inférieurs, sans signe de fibrose visible. **e-h**) Coupes tomodensitométriques axiales réalisées 18 mois plus tard. Apparition de multiples kystes pulmonaires développés en lieu et place des zones de verre dépoli. Noter l'absence toujours de signe de fibrose pulmonaire (pas de rayon de miel, pas de bronchectasie par traction).

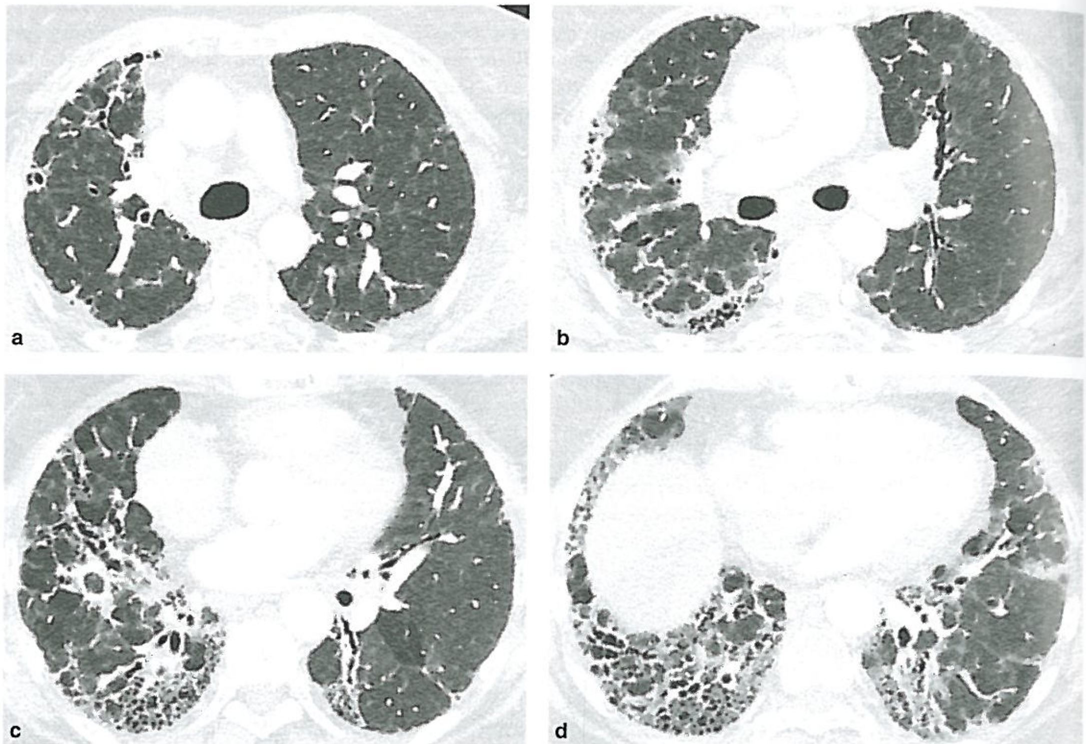


Figure 17-56 **Syndrome de Gougerot-Sjögren chez une femme de 58 ans ayant une pneumonie interstitielle (PINS fibrosante).** Coupes tomodensitométriques axiales (**a**-**d**). Réticulations intralobulaires au sein de verre dépoli associées à des bronchectasies et bronchiolectasies par traction. L'atteinte prédomine aux bases, elle est asymétrique avec prédominance droite.

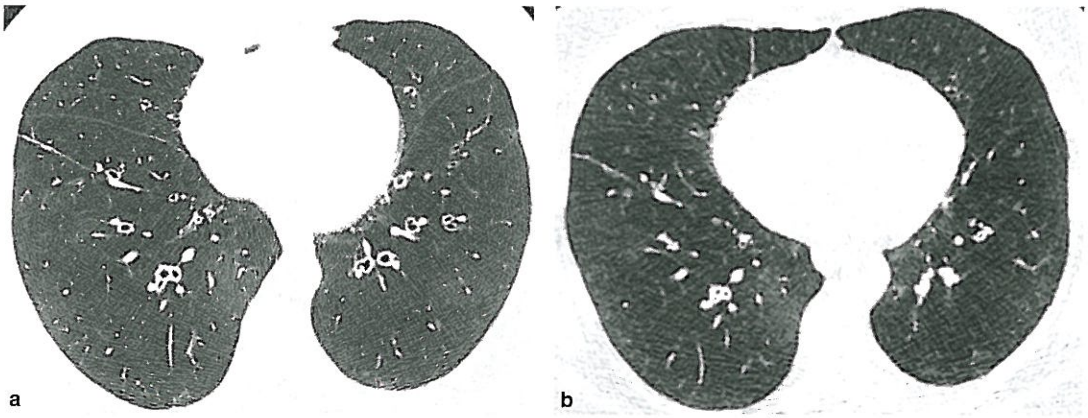


Figure 17-57 **Bronchiolite oblitérative diffuse chez une patiente ayant un syndrome de Gougerot-Sjögren.** Patiente atteinte depuis de nombreuses années et présentant une insuffisance respiratoire obstructive sévère. Coupes tomodensitométriques axiales passant par les bases pulmonaires en inspiration (**a**) et expiration (**b**). **a**) On note en inspiration une réduction diffuse de la densité pulmonaire avec une diminution de la vascularisation pulmonaire (le calibre des artères pulmonaires satellites des bronches est extrêmement réduit). Présence d'un épaississement pariétal bronchique diffus. **b**) En expiration, il existe un piégeage expiratoire diffus : absence d'augmentation de la densité pulmonaire et absence de gradient antéropostérieur de la densité.

Les principaux signes tomodensitométriques de la PIL sont des opacités en verre dépoli en plages dispersées ou confluentes bilatérales, et des nodules faiblement définis centrolobulaires et péribronchovasculaires (Figure 17-58). Des kystes à parois fines relativement limités en nombre sont vus dans 60 à 80 % des cas, habituellement en association avec le verre dépoli, mais vus occasionnellement comme un signe isolé [169] (Figure 17-59). L'association de nodules et de kystes pulmonaires devrait faire suspecter aussi le diagnostic d'amylose associée à une PIL (Figure 17-60). Dans de tel cas, les nodules représentent des dépôts amyloïdes qui peuvent se calcifier. Le lymphome pulmonaire devrait être suspecté en présence de condensations parenchymateuses (Figure 17-61), de larges nodules ou d'épanchements pleuraux.

Polychondrite chronique atrophiante

La polyarthrite chronique atrophiante (PCA) est une maladie auto-immune rare, d'étiologie inconnue, caractérisée par les épisodes inflammatoires récidivants, qui affectent les cartilages à des localisations variées incluant les cartilages des oreilles, du nez, des articulations et de l'arbre trachéobronchique [170]. Histologiquement, les infiltrats inflammatoires aigus présents dans les cartilages et les tissus périchondraux induisent une dissolution et une fragmentation progressive des cartilages suivis par de la fibrose. L'âge moyen au moment du diagnostic est la 5e décennie avec une répartition à peu près égale entre les sexes, donnant une atteinte plus sévère des voies aériennes chez les malades de

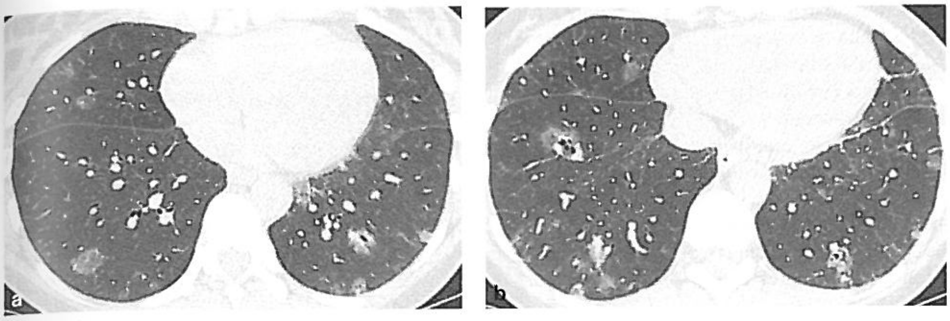


Figure 17-58 **Syndrome de Gougerot-Sjögren chez une femme de 45 ans présentant une dyspnée à l'effort d'aggravation progressive.** Présence d'une formule lymphocytaire ou lavage bronchioalvéolaire. Coupes tomodensitométriques axiales non injectées (**a** et **b**). Présence d'opacités nodulaires en verre dépoli de topographie péribronchovasculaire et sous-pleurale. Certains de ces nodules présentent une petite cavitation centrale. Il s'agissait d'une pneumonie interstitielle lymphocytaire (PIL).

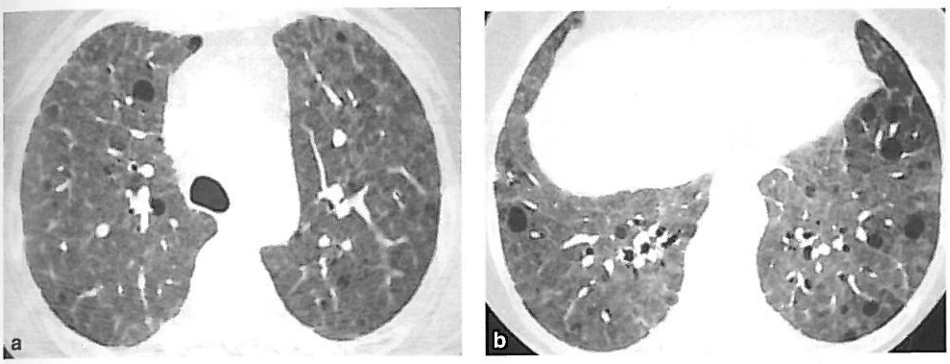


Figure 17-59 **Pneumonie interstitielle lymphocytaire au cours d'un syndrome de Gougerot-Sjögren.** Coupes tomodensitométriques axiales passant par les lobes supérieurs (**a**) et les bases (**b**). Verre dépoli diffus contenant des kystes à l'emporte-pièce à parois très fines, prédominant dans les lobes inférieurs. Noter quelques lignes septales périphériques. Absence de signe de fibrose.

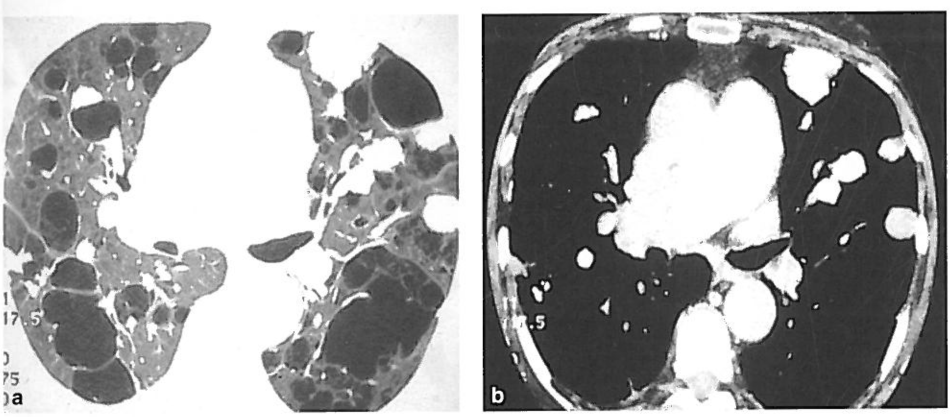


Figure 17-60 **Pneumonie interstitielle lymphocytaire associée à une amylose nodulaire.** Femme âgée de 70 ans présentant depuis nombreuses années un syndrome de Gougerot-Sjögren. Coupes tomodensitométriques axiales passant par les bases pulmonaires en fenêtres parenchymateuse (**a**) et médiastinale (**b**). Très volumineux kystes pulmonaires à parois très fines, de distribution péribronchovasculaire et sous-pleurale associé à des nodules accolés à la paroi des kystes. La plupart de ces nodules sont calcifiés. (Cliché dû au Dr Christopher Flower.)



Figure 17-61 **Lymphome de MALT développé sur une pneumonie interstitielle lymphocytaire survenant chez un patient ayant un syndrome de Gougerot-Sjögren.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a** et **b**). Plage de condensation parenchymateuse avec bronchogramme aérique à limites floues, entourée de verre dépoli, focalisée dans la pyramide basale gauche. Cette condensation représente le développement d'un lymphome de MALT. La présence des kystes ronds ou ovalaires à parois très fines, de topographie péribronchovasculaire ou sous-pleurale (flèches) sont les marqueurs d'une PIL.

sexe féminin. Environ 50 % des patients développeront une atteinte laryngée, trachéale ou bronchique [171]. Un tiers des patients ont une maladie auto-immune associée, le plus souvent une vascularite systémique ou une PR. Le pronostic des patients qui ont les deux (vascularite systémique et polychondrite chronique atrophiante) est beaucoup plus mauvais que celui des patients avec une polychondrite chronique atrophiante isolée. Les symptômes à l'arbre respiratoire sont habituellement le résultat d'une chondrite laryngotrachéale et incluent la raucité de la voix, la toux, un stridor, un wheezing, et une sensation presque douloureuse au contact des cartilages laryngotrachéaux. Au début de la maladie, approximativement un quart des patients ont des symptômes respiratoires. L'atteinte des voies aériennes est la cause la plus fréquente de décès chez ces patients.

Manifestations radiologiques de la maladie [172, 173, 174]

Le larynx et la trachée sont le plus souvent affectés (Figure 17-62). La maladie peut aussi atteindre les voies aériennes plus distales, particulièrement au niveau sous-segmentaire de l'arbre bronchique. À un stade précoce de la maladie, la tomodensitométrie montre un épaississement des parois des voies aériennes antérieures et latérales avec un respect de la paroi postérieure membraneuse (Figure 17-63 et *voir* Figure 13-9). Il y a

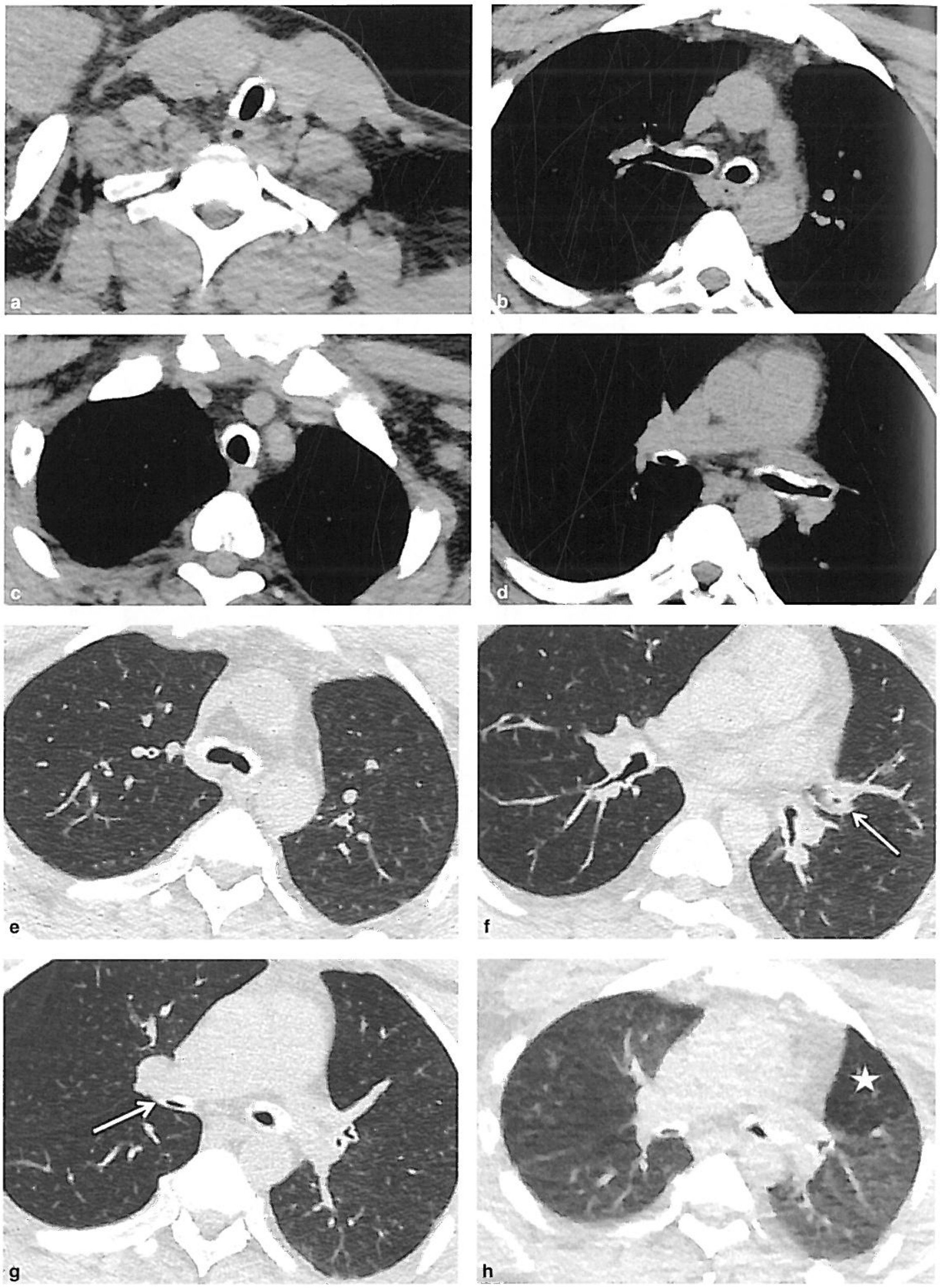


Figure 17-62 **Polychondrite chronique atrophiante chez une femme de 35 ans.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre médiastinale (**a-d**) et coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse en inspiration (**e-g**) et expiration (**h**). Épaississements calcifiés des parois antérieure et latérale de la trachée cervicale et thoracique. Épaississements calcifiés des parois antérieure et latérale des bronches souches. Réduction discrète du calibre de la lumière de la trachée et des bronches souches. Épaississement pariétal des bronches souches et des bronches lobaires avec réduction marquée de la lumière du tronc bronchique intermédiaire (flèche en **g**) et de la bronche lingulaire (flèche en **f**). Sur la coupe en expiration forcée (**h**), présence d'un piégeage dans le segment ventral du culmen (étoile).

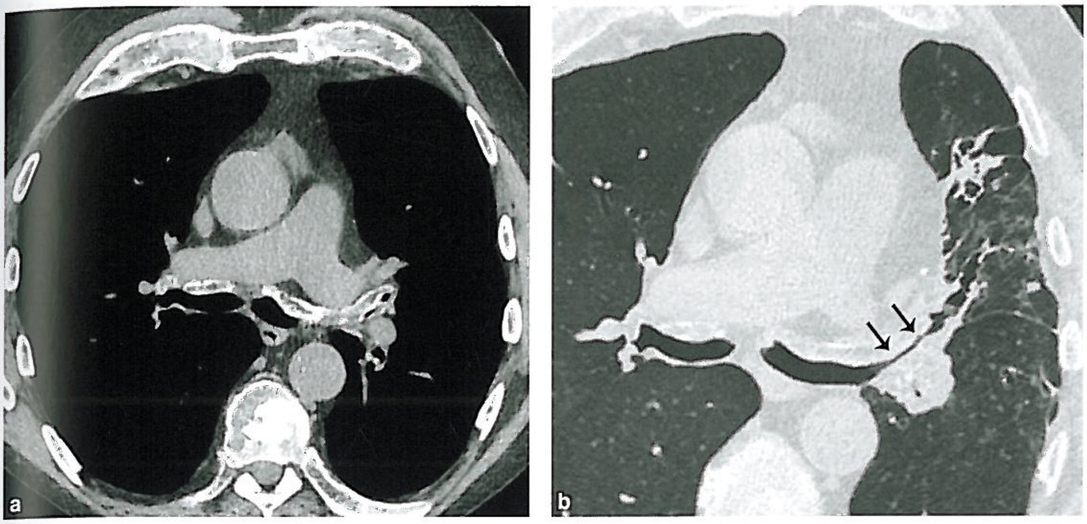


Figure 17-63 Polychondrite chronique atrophiante chez un homme de 66 ans. Coupe tomodensitométrique passant par la carène en fenêtre médiastinale (**a**) et reconstruction oblique le long du grand axe de la bronche lobaire supérieure gauche en fenêtre parenchymateuse (**b**). **a**) Épaississement important contenant des calcifications des cartilages costaux antérieurs et des cartilages des bronches souches et des bronches lobaires supérieures. **b**) Sténose longue de la lumière de la bronche lobaire supérieure gauche avec cicatrices pulmonaires et bronchectasies post-obstructives en aval de la sténose. Même patient qu'à la figure 13-9.

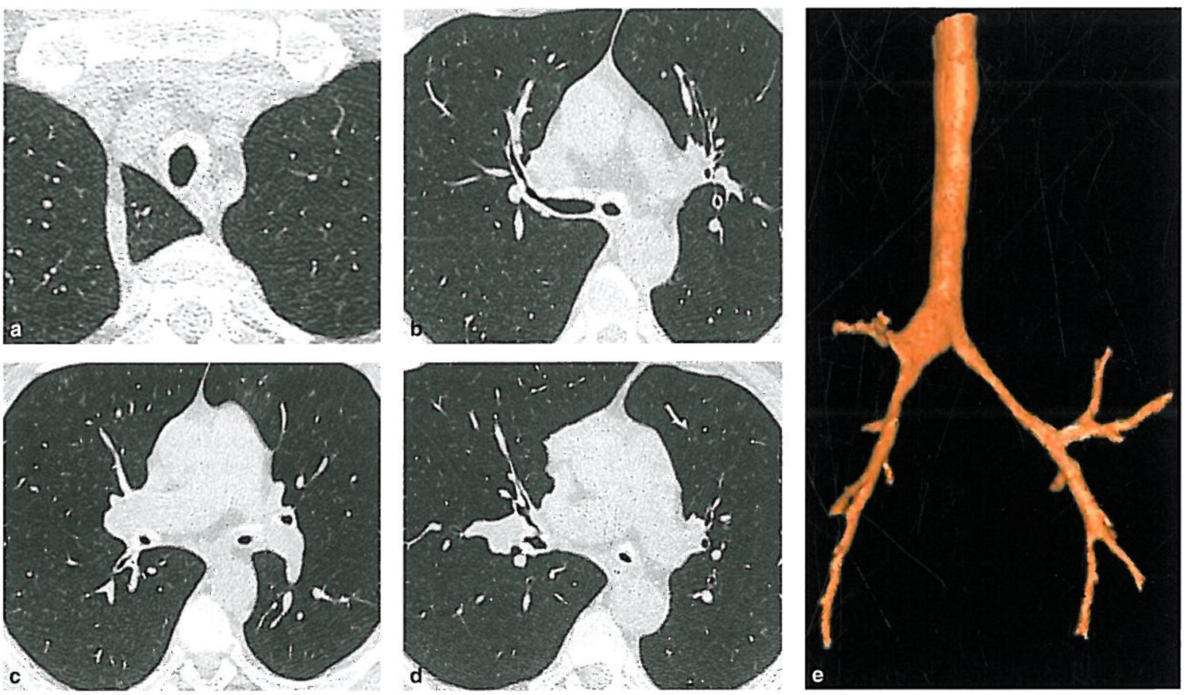


Figure 17-64 Polychondrite chronique atrophiante avec sténose trachéale et bronchique étagée. Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a-d**) et reconstruction 3D des lumières trachéobronchiques (**e**). Épaississement pariétal diffus touchant la trachée, les bronches souches et les bronches lobaires voire certaines segmentaires. Réduction de la lumière des bronches avec une sténose modérée du tiers inférieur de la trachée thoracique et une sténose longue de la bronche souche gauche et d'une sténose du tronc bronchique intermédiaire.

aussi souvent une densification des cartilages qui peut être très discrète ou franche (parois entièrement calcifiées) (Figure 17-64). Dans les formes les plus avancées de la maladie, l'épaississement des parois des voies aériennes devient circonférentiel dès lors que la paroi postérieure non cartilagineuse de la trachée et des bronches principales apparaît épaissie. À ce stade, une réduction de la lumière de la trachée et des bronches peut se voir comme le résultat d'une fibrose faisant suite à la destruction cartilagineuse (Figure 17-65 et *voir* Figure 13-10). Des sténoses focales de la trachée et des bronches peuvent être présentes (*voir* Figures 17-63b et 17-64b). La perte du support cartilagineux due à l'inflammation et à la destruction du cartilage peut entraîner une collapsibilité dynamique expiratoire exagérée (trachéomalacie et bronchomalacie). Un piégeage expiratoire est fréquemment observé au sein d'un lobe, un poumon, des segments ou des lobules (*voir* Figures 17-64 et 17-65).

Conclusion

Une atteinte thoracique peut être fréquemment retrouvée chez les patients atteints de connectivites. Cette atteinte peut être identifiée au moment du diagnostic ou lors de l'évolution ultérieure, mais celle-ci peut aussi précéder les autres manifestations systémiques de la maladie. Un large spectre d'anomalies pulmonaires a été décrit et chaque connectivite peut présenter des signes tomodensitométriques caractéristiques. Toutefois, une complication due à une surinfection ou à une toxicité médicamenteuse doit être prise en compte dans le contexte clinique suggestif. Bien que les pneumonies interstitielles et l'atteinte des voies aériennes représentent les anomalies les plus fréquentes, toutes les structures thoraciques peuvent être impliquées et devraient toujours être attentivement évaluées. Comparées aux formes idiopathiques, les pneumonies interstitielles survenant chez des patients atteints de connectivites

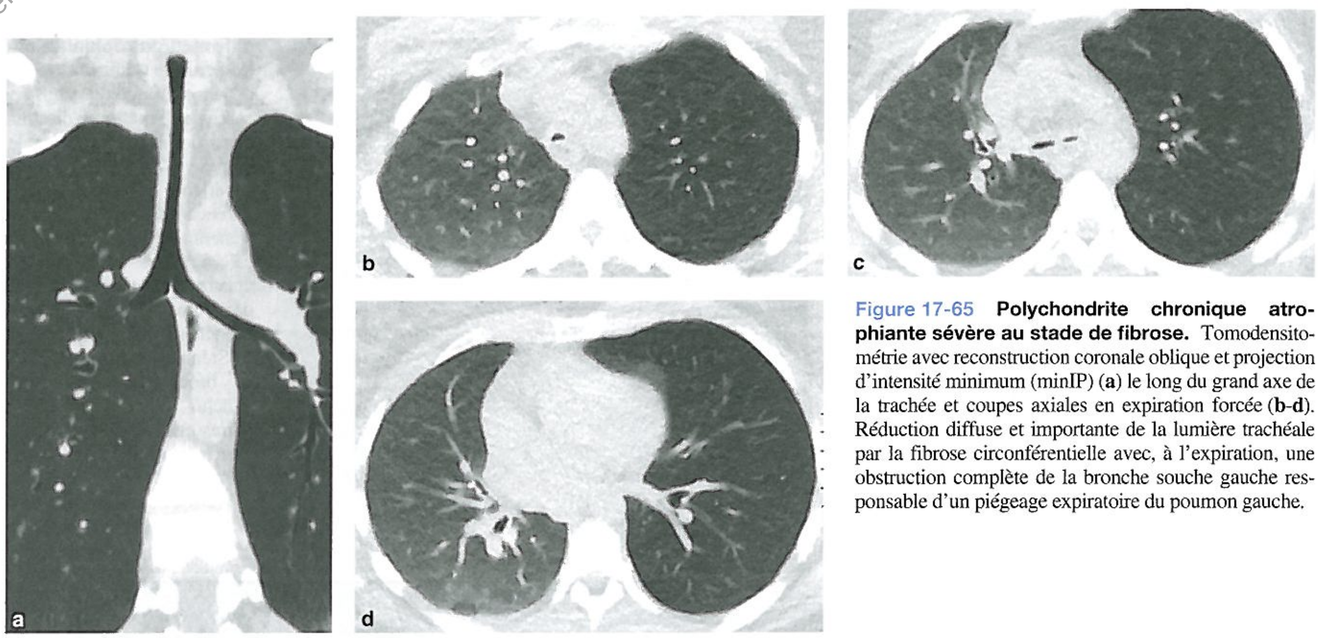


Figure 17-65 **Polychondrite chronique atrophiante sévère au stade de fibrose.** Tomodensitométrie avec reconstruction coronale oblique et projection d'intensité minimum (minIP) (**a**) le long du grand axe de la trachée et coupes axiales en expiration forcée (**b**-**d**). Réduction diffuse et importante de la lumière trachéale par la fibrose circonférentielle avec, à l'expiration, une obstruction complète de la bronche souche gauche responsable d'un piégeage expiratoire du poumon gauche.

peuvent présenter quelques caractéristiques particulières, non seulement sur l'aspect de l'atteinte en tomodensitométrie mais aussi le mode évolutif au cours du temps et le pronostic. Le rôle du radiologiste ayant une complète connaissance des signes tomodensitométriques principaux liés à chaque type de connectivite, et ayant acquis une certaine familiarité avec les complications les plus fréquentes, devient crucial pour une prise en charge clinique adéquate.

ATTEINTE THORACIQUE AU COURS DES VASCULARITES SYSTÉMIQUES PRIMITIVES

Philippe Grenier

Les vascularites systémiques primitives forment un groupe de maladies idiopathiques dans lesquelles le signe histologique unique ou prédominant est représenté par une atteinte inflammatoire des parois des vaisseaux entraînant une destruction vasculaire. La classification et la nomenclature des vascularites ont été proposées en 1994 et revisitées en 2012 lors de la conférence de consensus international de Chapel Hill [175, 176].

Cette classification est fondée sur la taille des vaisseaux concernés (gros, intermédiaires et petits). Bien que la pathogénie exacte des vascularites soit encore un sujet de discussion et de recherche, une dysfonction immunologique reste l'hypothèse principale, comme le suggèrent de nombreuses données cliniques, anatomopathologiques et sérologiques obtenues des patients concernés [177, 178]. Des facteurs génétiques et environnementaux (médicaments ou micro-organismes infectieux) joueraient aussi un rôle important dans la genèse et le développement de la maladie.

Trois principaux mécanismes immunologiques de l'atteinte vasculaire ont été identifiés et la genèse de chacune de ces vascularites serait primitivement basée sur des dépôts d'immuns complexes, des anticorps orientés sur les composants vasculaires, une réaction granulomateuse et une immunité de type cellulaire. L'étude des anticorps dirigés contre les composants périnucléaires, histoplasmiques et neutrophiles (ANCA [anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles]) a permis l'identification d'un sous-groupe de vascularites associé aux ANCA, caractérisé par des signes cliniques assez similaires, une atteinte des petits vaisseaux et une réponse au traitement immunosuppressif [178].

L'atteinte pulmonaire peut être identifiée dans toutes les vascularites systémiques. Toutefois, dans ce chapitre, nous ne considérerons que les vascularites systémiques primitives qui sont les plus fréquemment accompagnées d'une atteinte pulmonaire.

Les vascularites atteignant les petits vaisseaux sont divisées en deux catégories, les vascularites associées aux ANCA et les vascularites liées aux complexes immuns.

Les vascularites à ANCA sont des vascularites nécrosantes avec peu ou pas de dépôts immuns qui affectent de façon prédominante les petits vaisseaux et qui sont associées à des ANCA à myéloperoxydase (ANCA-MPO) ou liées à une protéinase (ANCA 3). Le groupe des vascularites à ANCA comprend la polyangéite microscopique, la granulomatose avec polyangéite (Wegener) et la granulomatose éosinophilique avec polyangéite (Churg-Strauss).

La vascularite à immuns complexes sur les petits vaisseaux est caractérisée par des dépôts d'immunoglobuline et de composants du complément qui affectent de façon prédominante les petits vaisseaux. La glomérulonéphrite est fréquemment présente. Dans ce groupe sera revue la maladie à antimembranes basales glomérulaires (anciennement dénommée « syndrome de Goodpasture »). Seront aussi revues l'artérite de Takayasu et la maladie de Behçet, classées respectivement dans le groupe des vascularites à gros vaisseaux et celui des vascularites touchant tous les vaisseaux.

Symptômes et signes cliniques

Les manifestations cliniques de ces maladies sont variables et non spécifiques. Les vascularites des petits vaisseaux peuvent entraîner de la fièvre, des myalgies, des arthralgies et des malaises. Une atteinte multi-organe peut être observée avec des tableaux cliniques extrêmement variés tels qu'insuffisance rénale, uvéite, dyspnée et rash cutané. De telles associations cliniques devraient faire suspecter la possibilité d'une vascularite des petits vaisseaux.

Les vascularites à gros vaisseaux peuvent entraîner des signes cliniques, des symptômes liés à une ischémie et des syndromes inflammatoires inexpliqués. En raison d'un chevauchement important des signes radiologiques et des présentations cliniques entre les différentes vascularites, le diagnostic différentiel est extrêmement difficile. De même, le diagnostic différentiel avec une maladie inflammatoire infectieuse ou néoplasique peut être un véritable défi. Il est donc important d'avoir une connaissance profonde des tableaux radiologiques particuliers de chacune de ces maladies et intégrer ces tableaux radiologiques aux données cliniques obtenues par une forte coopération avec le clinicien référent.

Signes radiologiques

Devant un patient suspect de vascularite, le radiologue peut être confronté à un très large spectre de présentations radiologiques différentes, variant d'un aspect strictement normal à une maladie très sévère et étendue [177, 178]. Lorsque les anomalies sont présentes, elles peuvent exprimer une atteinte anatomique ou fonctionnelle des poumons : vaisseaux pulmonaires ou systémiques, parenchyme, voies aériennes, trachée et bronches et plèvre. Les signes radiologiques qui suggèrent une atteinte pulmonaire sont les nodules

pulmonaires et les masses avec ou sans excavation, des plages d'opacités en verre dépoli focales ou diffuses, des zones de condensation parenchymateuse, des anomalies trachéobronchiques (épaississement pariétal ou sténose), des anomalies vasculaires telles que les anévrysmes, les épaississements pariétaux, les sténoses, les maladies interstitielles pulmonaires et une atteinte pleurale. Une fibrose pulmonaire est une association possible en particulier au cours des vascularites à ANCA [179]. Bien que le chevauchement entre les différents tableaux soit très fréquent, la présence de signes radiologiques caractéristiques et leur association peuvent aider à différencier ces maladies [180, 181, 182]. La connaissance des données cliniques du patient est essentielle. Enfin, chaque anomalie peut montrer des modifications significatives au cours du temps liées à l'évolution naturelle de la maladie (aiguë versus chronique) et les interventions thérapeutiques qui peuvent aussi entraîner une résolution complète sans lésion résiduelle.

Granulomatose avec polyangéite (Wegener)

La granulomatose avec polyangéite (Wegener) (GPA) est une inflammation granulomateuse nécrosante atteignant habituellement les voies respiratoires supérieures et inférieures avec une vascularite nécrosante affectant les vaisseaux de taille petite ou intermédiaire. C'est une maladie multi-organe rare (prévalence de 3/100 000 habitants aux États-Unis) qui peut affecter des patients de tout âge mais plus fréquemment les adultes âgés de 50 à 69 ans. Les hommes sont légèrement plus fréquemment atteints que les femmes. Tous les organes peuvent être affectés, mais les plus fréquemment atteints sont l'arbre respiratoire supérieur (sinusite et ulcération nasale), les reins et l'arbre respiratoire inférieur. L'atteinte des voies aériennes et du poumon est présente chez 90 % des patients.

Manifestations radiologiques de la maladie

[183, 184, 185, 186]

Les manifestations radiologiques les plus typiques de l'atteinte pulmonaire en tomodensitométrie thoracique sont les nodules et les masses (80 % des cas) (Figure 17-66). En cas de maladie active, les nodules sont l'expression de l'inflammation granulomateuse et de la nécrose. Ils ont une tendance à évoluer vers l'excavation (Figure 17-67). Les dimensions des nodules varient de

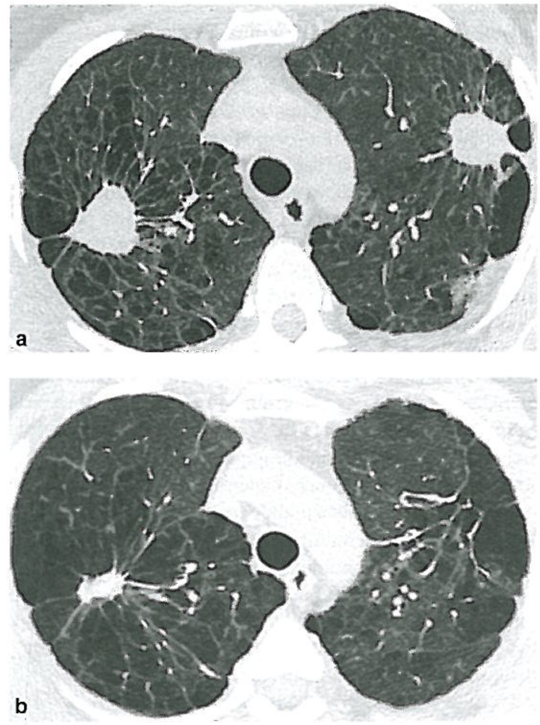


Figure 17-66 **Granulomatose avec polyangéite (Wegener).** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur lobes supérieurs avant (**a**) et après (**b**) traitement. **a**) Masses pulmonaires à contours spiculés dans les lobes supérieurs associées à un emphysème centrolobulaire et paraseptal. **b**) Après deux ans d'évolution, la masse pulmonaire gauche a disparu et la masse pulmonaire droite a considérablement diminué de taille. Noter l'extension de l'emphysème autour des nodules résiduels.

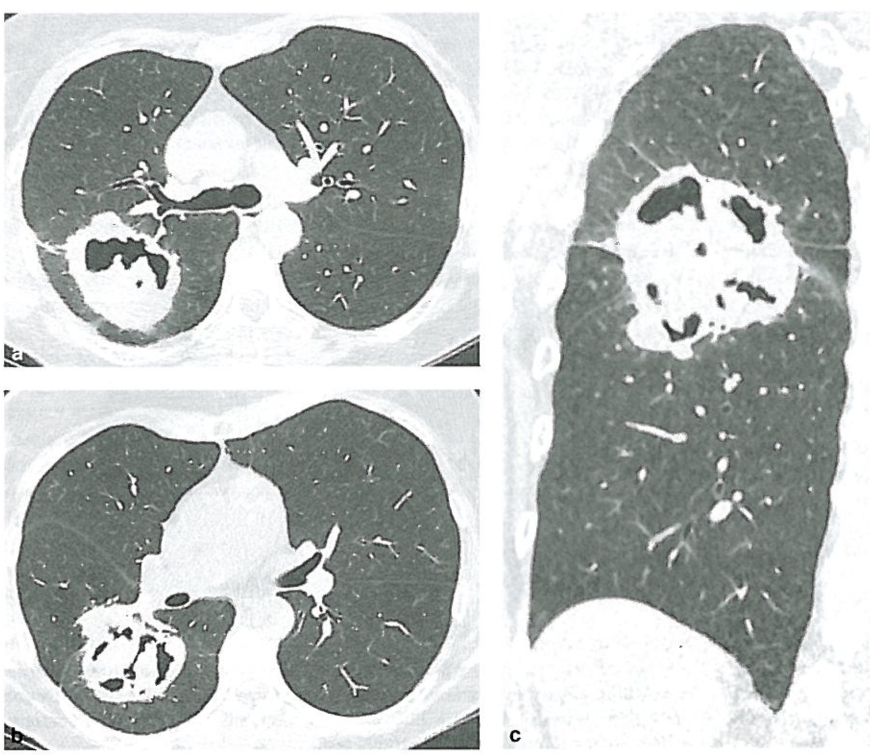


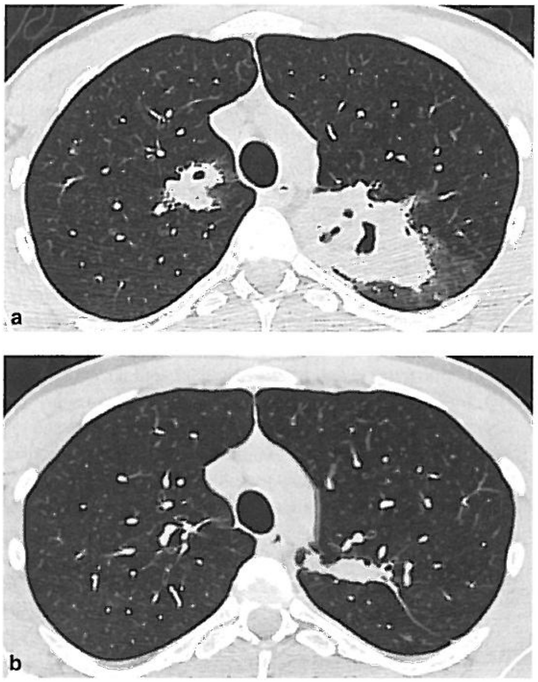
Figure 17-67 **Granulomatose avec polyangéite (Wegener) chez une femme de 61 ans.** Coupes tomodensitométriques axiales passant par la carène (**a**) et par le tronc bronchique intermédiaire (**b**) et reconstruction sagittale droite (**c**) en fenêtre parenchymateuse. Volumineuse masse pulmonaire nécrosée située dans le lobe supérieur et le segment supérieur du lobe inférieur droits. Elle est à cheval sur la petite et la grande scissures.

quelques millimètres à des masses de 10 cm. Les limites sont le plus souvent lisses et régulières. Ils sont fréquemment bilatéraux (75 % des cas) avec une distribution aléatoire et sans prédilection lobaire. Occasionnellement ils ont une distribution prédominante ou exclusive à la périphérie du poumon (sous-pleurale) ou moins communément une localisation péribronchovasculaire. Le signe du halo qui correspond à une couronne non spécifique de verre dépoli entourant le nodule peut être vu dans 0 à 15 % des nodules et peut exprimer une hémorragie et/ou une inflammation périnodulaire (Figure 17-68). Après administration de produit de contraste, l'hypodensité d'une portion du nodule peut exprimer une nécrose centrale. Dans un petit nombre de cas, un vaisseau nourricier peut aussi être vu connecté au nodule. Les calcifications sont rares. Quand la maladie progresse, les nodules tendent à augmenter en nombre et en taille, et l'excavation est fréquente pour les nodules de plus de 2 cm (50 % des cas). Les nodules excavés ont des parois habituellement épaisses avec des limites internes irrégulières (*voir* Figure 17-67). Moins fréquemment, et souvent après traitement, ils peuvent apparaître avec des parois fines et lisses. Un niveau hydro-aérique peut être présent.

La deuxième manifestation radiologique la plus fréquente est représentée par les condensations parenchymateuses (25 à 50 % des cas). Elles peuvent s'observer avec ou sans nodule ou masse associé (Figure 17-69).

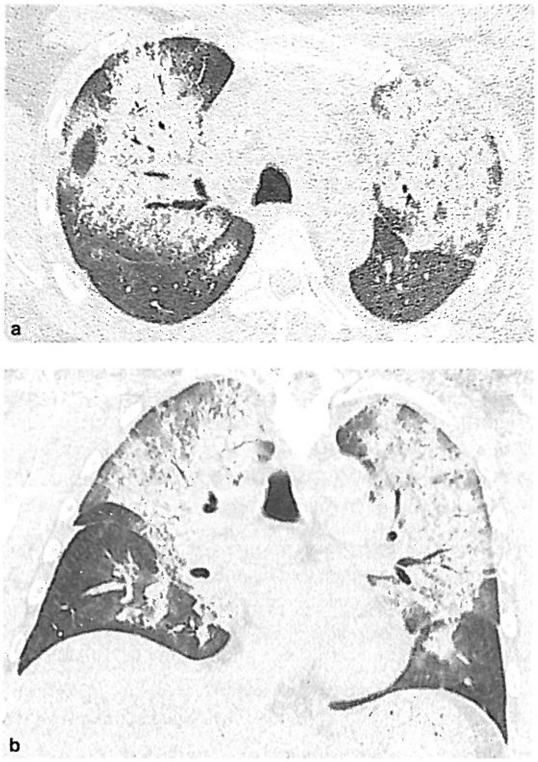
Les plages en verre dépoli multiples ou diffuses sont moins fréquentes (20 à 30 % des cas). Les condensations parenchymateuses et les opacités en verre dépoli peuvent refléter soit la vascularite pulmonaire sous une forme de pneumonie, soit une hémorragie alvéolaire. Les zones de condensation ont habituellement une distribution aléatoire. Elles apparaissent quelquefois sous forme d'opacités quadrangulaires sous-pleurales mimant des infarctus pulmonaires. Elles peuvent aussi avoir une distribution péribronchique. Les condensations parenchymateuses ont des formes et des aspects extrêmement variables, allant d'anomalies denses et localisées à des plages bilatérales, étendues, pouvant atteindre la taille d'un lobe. Des opacités diffuses bilatérales de verre dépoli peuvent être vues dans une petite proportion de patients. Des nodules centrolobulaires de densité variable ou des micronodules linéaires branchés (signe de l'arbre en bourgeons) sont parfois observés (Figure 17-70). De même, des opacités linéaires interlobulaires ou intralobulaires sont parfois décrites. Une fibrose pulmonaire type PIC avec l'aspect typique de rayon de miel sous-pleural bilatéral est rarement rapportée. Les épanchements pleuraux uni- ou bilatéraux et d'étendue variable sont assez inhabituels. Dans une petite proportion de patients (15 %), des adénopathies hilaires ou médiastinales sont détectées.

L'atteinte trachéale et bronchique est une manifestation fréquente au cours de la GPA. Elle a été rapportée jusqu'à 15 à 25 % des cas pour l'atteinte trachéale et 40 à 70 % pour l'atteinte bronchique. Un aspect multinodulaire de la surface interne de la trachée et des bronches peut se voir [187, 188]. Les sténoses trachéales sont habituellement sous-glottiques (*voir* Figure 13-7).



a
b

Figure 17-68 **Granulomatose avec polyangéite (Wegener).** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur les lobes supérieurs (**a**) avec un contrôle plusieurs mois après traitement (**b**). **a**) Nodule pulmonaire droit partiellement nécrosé à contours irréguliers et contenant un petit halo de verre dépoli. Volumineuse masse pulmonaire multinécrosée du lobe supérieur gauche entourée partiellement de verre dépoli. **b**) La lésion droite a totalement disparu, la lésion gauche a considérablement diminué de taille.



a
b

Figure 17-69 **Hémorragie alvéolaire diffuse chez un homme de 37 ans ayant une granulomatose avec polyangéite (Wegener).** Coupe tomodensitométrique axiale (**a**) et reconstruction coronale (**b**). Condensation parenchymateuse bilatérale avec bronchogramme aérique prédominant dans les parties supérieure et moyenne des poumons et respectant les zones périphériques sous-pleurales.

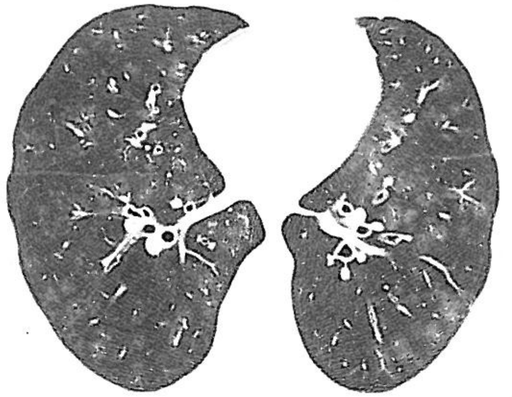


Figure 17-70 **Hémorragie pulmonaire récidivante chez une femme de 43 ans ayant une granulomatose avec polyangéite (Wegener).** Coupe tomodensitométrique axiale. Plages de verre dépoli de faible densité à contours flous. Noter l'épaississement pariétal bronchique diffus.

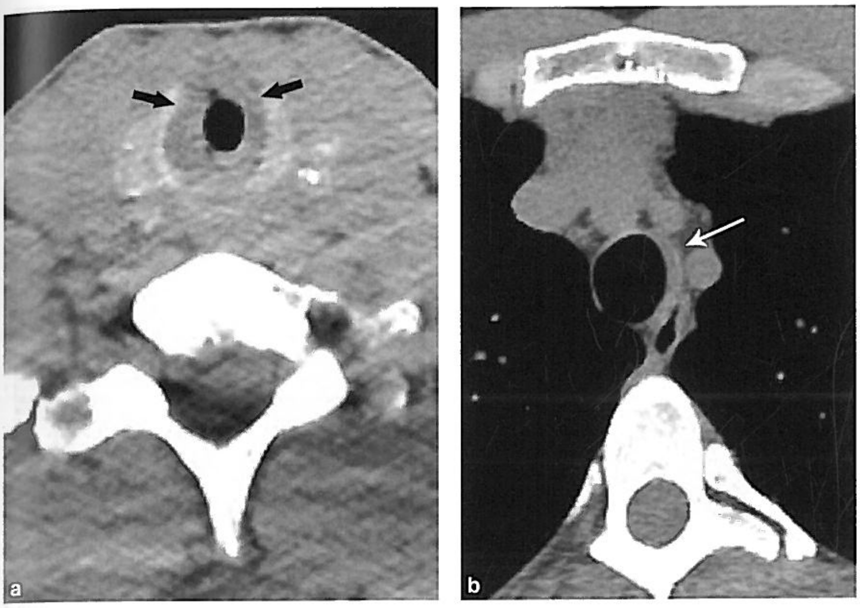


Figure 17-71 **Granulomatose avec polyangéite (Wegener) et atteinte des voies aériennes.** Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur la trachée cervicale (**a**) et thoracique (**b**). **a**) Épaississement circonférentiel de la paroi avec réduction de la lumière trachéale (flèches noires) reflétant une sténose circonférentielle sous-glottique. **b**) Épaississement asymétrique de la paroi de la trachée (flèche blanche).

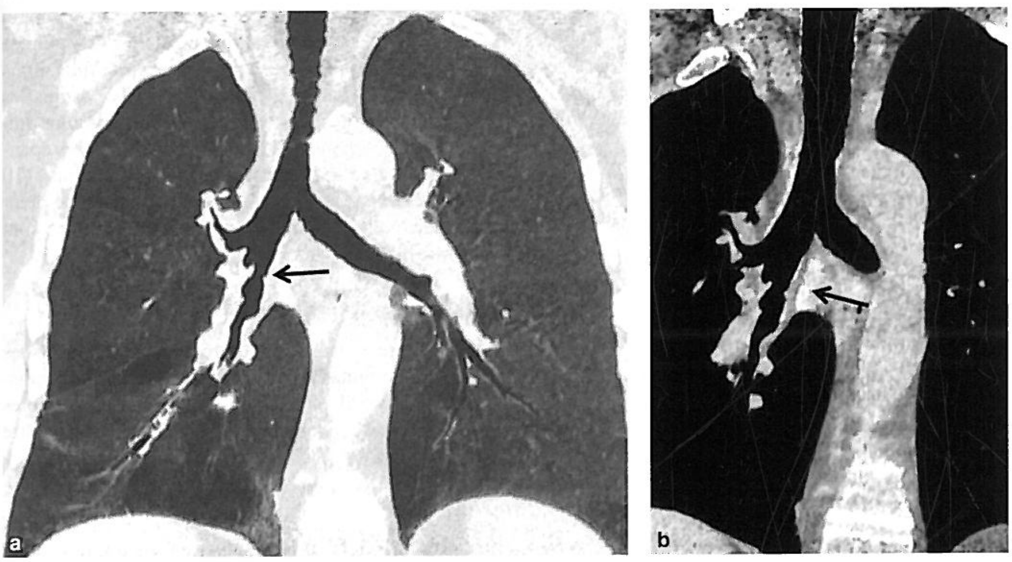


Figure 17-72 **Granulomatose avec polyangéite (Wegener) et atteinte des voies aériennes.** Tomodensitométrie avec reconstruction coronale oblique le long de l'axe des bronches souches en fenêtre parenchymateuse et projection d'intensité minimale (**a**) et reconstruction coronale oblique le long du grand axe du tronc bronchique intermédiaire (**b**) en fenêtre médiastinale et injection de produit de contraste. **a**) Sténose (flèche) et irrégularité de la surface interne du tronc bronchique intermédiaire et de la bronche lobaire inférieure droite. **b**) Prise de contraste au niveau de la paroi interne du tronc bronchique intermédiaire reflétant la présence d'inflammation active (flèche).

Cette zone devrait toujours être incluse dans les volumes d'acquisition chez les patients atteints de GPA (Figure 17-71). Ces sténoses sous-glottiques peuvent être lisses ou irrégulières, le plus souvent circonférentielles et mesurent environ 2 à 4 cm de long. Les anneaux trachéaux peuvent présenter des calcifications. Ils peuvent paraître épaissis avec des érosions cartilagineuses. L'épaississement muqueux peut être symétrique ou asymétrique, irrégulier ou ulcéré. Des fistules peuvent être présentes. Une atteinte possible des cordes vocales doit être évaluée. N'importe quelle bronche (lobaire, segmentaire ou sous-segmentaire) peut être atteinte (Figure 17-72). Les parois des bronches segmentaires et sous-segmentaires peuvent être épaissies avec des sténoses luminales causant parfois des obstructions avec atélectasies (Figure 17-73). Des dilatations des bronches et des zones de piégeage expiratoire sont décrites dans 10 à 20 et 30 % des cas respectivement.

Surveillance radiologique après traitement

Des études dans le suivi après traitement immunosuppresseur montrent dans la majorité des cas une résolution complète des opacités en verre dépoli et des nodules et une diminution en taille ou une complète résolution des masses [189] (*voir* Figures 17-66 et 17-68). Les lésions cavitaires peuvent se transformer en cavités à parois fines. Une réduction de l'épaissisement pariétal trachéal ou bronchique peut être observée aussi. Les modifications fibreuses (réticulations intralobulaires et septa interlobulaires épaissis) et les bronchectasies généralement restent stables.

Diagnostic différentiel

Les diagnostics radiologiques différentiels incluent toutes les autres maladies infectieuses ou néoplasiques qui peuvent entraîner des condensations parenchymateuses, des nodules multiples et des masses avec ou sans excavation. Les connaissances des données cliniques du patient, en particulier les symptômes d'atteinte des voies aériennes et respiratoires, les résultats des examens biologiques, la notion de glomérulonéphrite et la présence d'ANCA dans le sérum, sont essentielles pour formuler le diagnostic de GPA. On peut rappeler que les embolies septiques et les abcès pulmonaires multiples sont souvent associés à des bactériémies, tendent à atteindre principalement les lobes inférieurs et sont rarement plus volumineux que 3 cm. Les métastases hématogènes atteignent généralement principalement les lobes inférieurs. Les excavations sont inhabituelles dans les lymphomes et des modifications rapides des nodules et des masses en termes de taille et de distribution sont des arguments en faveur de la GPA et plaident contre des lésions malignes.

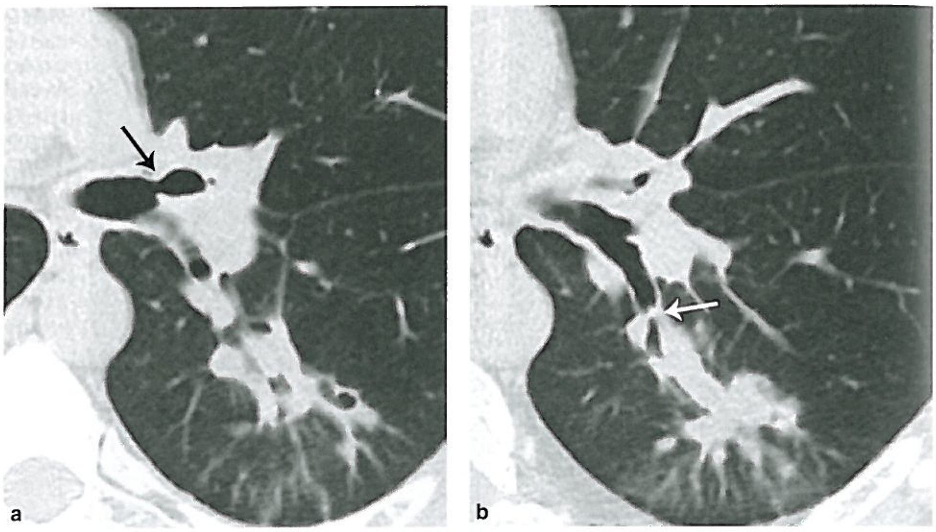


Figure 17-73 Atteinte bronchique au cours d'une granulomatose avec polyangéite (Wegener). Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur le segment supérieur du lobe inférieur gauche. **a)** Sténose à l'origine de la bronche souche gauche (flèche). **b)** Sténose distale des bronches sous-segmentaires du segment supérieur du lobe inférieur gauche associée à des opacités bronchiques et péribronchiques en aval de la sténose.

Granulomatose éosinophilique avec polyangéite (Churg-Strauss)

La granulomatose éosinophilique avec polyangéite (Churg-Strauss) (GEPA) est une inflammation granulomateuse et nécrosante riche en éosinophiles qui atteint souvent l'arbre respiratoire. La vascularite nécrosante affecte de façon prédominante les vaisseaux de taille petite ou intermédiaire. Cette maladie est associée à un asthme et une éosinophilie sanguine. Des ANCA sont plus fréquemment mis en évidence dans cette maladie lorsqu'il y a une glomérulonéphrite. C'est une maladie très rare (incidence annuelle de 1 à 3/millions) affectant principalement les patients d'âges intermédiaires (40 à 50 ans). Elle se manifeste cliniquement par de l'asthme, une rhinite allergique, une hyperéosinophilie périphérique et une vascularite nécrosante virtuellement présente dans tous les cas [190, 191].

Manifestations radiologiques de la maladie

Les signes radiologiques les plus fréquents (présents jusqu'à 90 % des cas) sont représentés par des zones bilatérales d'opacités en verre dépoli ou de condensation, de distribution habituellement symétrique avec une prédominance périphérique, sans prédilection lobaire (Figures 17-74 et 17-75). Moins communément, ces opacités ont une distribution péribronchique ou aléatoire. Des lignes septales sont présentes dans environ 50 % des cas. Des septa interlobulaires épaissis peuvent être expliqués soit par la présence d'un œdème secondaire à l'atteinte cardiaque, soit par une infiltration éosinophilique des septa.



Figure 17-74 Granulomatose éosinophilique avec polyangéite (Churg-Strauss). Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur les lobes supérieurs. Présence de multiples plages grossièrement arrondies de verre dépoli dispersées au sein des deux lobes supérieurs sans signes associés.

Des nodules ou des masses avec des dimensions variant de quelques millimètres à 3,5 cm sont plus rares, avec ou sans association à un signe du halo, voire à des excavations (très rares).

L'atteinte des voies aériennes est rare. Elle se manifeste par des nodules centrolobulaires, un signe d'arbres en bourgeons, des dilatations bronchiques, un épaississement pariétal bronchique. Ces anomalies semblent liées à l'asthme qui est presque toujours présent ou moins fréquemment à une atteinte éosinophilique de la paroi bronchique. Des épanchements pleuraux uni- ou bilatéraux sont relativement fréquents (10 à 50 % des cas) et peuvent être liés à une cardiomyopathie ou à une pleurite à éosinophiles. Des adénopathies et un épanchement péricardique sont des manifestations plus rares.

Surveillance radiologique après traitement

Des études radiologiques après traitement montrent dans la majorité des cas une disparition complète de toutes les anomalies pulmonaires (rémission clinique obtenue dans plus de 90 % des cas). Les anomalies des voies aériennes (épaississement pariétal bronchique et dilatations) tendent à être moins réactives au traitement.

Diagnostic différentiel

Les diagnostics différentiels principaux incluent toutes les autres maladies qui peuvent se manifester par des opacités en verre dépoli transitoires

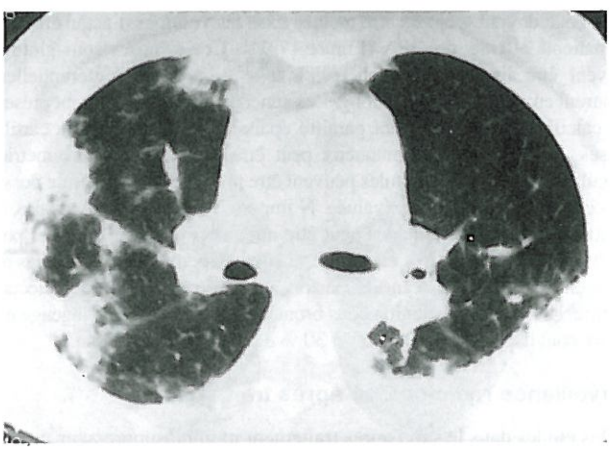


Figure 17-75 Granulomatose éosinophilique avec polyangéite (Churg-Strauss). Coupe tomodensitométrique passant par le tronc bronchique intermédiaire. Importantes plages de condensation alvéolaire, bilatérales et périphériques, à contours mal définis.

ou des condensations sans prédilection lobaire chez les patients ayant une histoire d'asthme. Le diagnostic différentiel de la GEPA est essentiellement fondé sur la connaissance des manifestations systémiques de la maladie telles que rash, neuropathie périphérique ou présence dans le sérum de p-ANCA.

Une pneumonie chronique à éosinophiles peut se manifester radiologiquement avec des tableaux similaires à ceux de la GEPA, en particulier des zones de condensation parenchymateuse ou de verre dépoli migratoires ou transitoires, non systématisées associées à une éosinophilie. Les autres diagnostics différentiels incluent l'aspergillose bronchopulmonaire allergique avec pneumonie organisée et les pneumonies infectieuses principalement représentées par les bronchopneumonies bactériennes et les infections à germes opportunistes telles que *Pneumocystis jerovicii* et le cytomégalovirus (particulièrement chez les patients asthmatiques sous corticothérapie).

Polyangéite microscopique

La polyangéite microscopique (PAM) est une vascularite nécrosante et granulomateuse sans ou avec très peu de dépôt immun qui affecte de façon prédominante les petits vaisseaux. Elle représente la première cause de syndrome rénal et pulmonaire. Son incidence est estimée à 1/100 000 cas par an avec une discrète prédominance masculine et une moyenne d'âge de début aux environs de 50 ans. Les signes cliniques principaux sont une glomérulonéphrite d'évolution progressive et rapide (90 % des cas) et une hémorragie alvéolaire diffuse (HAD) (10 à 30 % des cas). L'hémorragie alvéolaire diffuse peut être définie par la présence d'hémoptysies, des opacités alvéolaires diffuses et une chute de l'hématocrite. Le signe histologique commun chez ces patients est la capillarite [192, 193].

Manifestations radiologiques de la maladie

Les signes radiologiques de la polyangéite microscopique en tomodensitométrie sont non spécifiques, les opacités en verre dépoli étant le signe le plus fréquemment observé. Ces plages d'opacités de distribution aléatoire ou diffuses bilatérales représentent le remplissage alvéolaire partiel dans 90 % des cas et des condensations parenchymateuses représentant le remplissage alvéolaire complet dans 70 % des cas sans distribution prédominante et épaississement des gaines péribronchovasculaires (51 % des cas).

Des zones nodulaires centrolobulaires mal définies, de densité en verre dépoli, peuvent être prédominantes chez certains patients, représentant des foyers localisés d'hémorragie. Après un épisode aigu d'hémorragie pulmonaire, les macrophages chargés d'hémosidérine s'accumulent dans

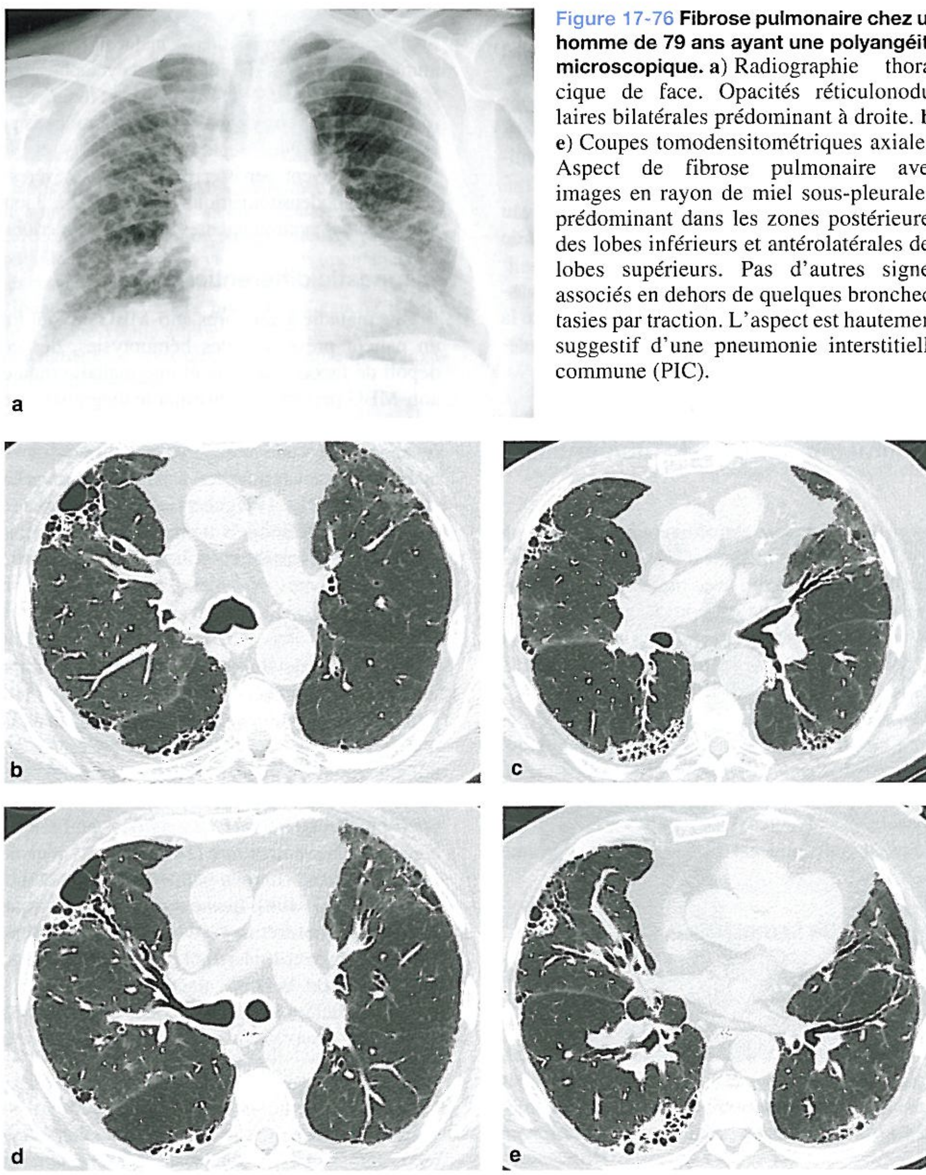


Figure 17-76 Fibrose pulmonaire chez un homme de 79 ans ayant une polyangéite microscopique. a) Radiographie thoracique de face. Opacités réticulonodulaires bilatérales prédominant à droite. **b-e**) Coupes tomodensitométriques axiales. Aspect de fibrose pulmonaire avec images en rayon de miel sous-pleurales, prédominant dans les zones postérieures des lobes inférieurs et antérolatérales des lobes supérieurs. Pas d'autres signes associés en dehors de quelques bronchectasies par traction. L'aspect est hautement suggestif d'une pneumonie interstitielle commune (PIC).

l'interstitium et sont responsables d'un épaississement des septa interlobulaires associé aux opacités en verre dépoli.

La fibrose pulmonaire est une manifestation rare qui peut se voir en association avec les vascularites à ANCA principalement chez les patients ayant une polyangéite microscopique avec des ANCA à antimyéloperoxidase [194, 195, 196]. Comme pour les autres vascularites à ANCA, le tableau principal de la fibrose pulmonaire associée à la polyangéite microscopique est un tableau de PIC (Figure 17-76). Toutefois d'autres tableaux peuvent être rencontrés tels que celui d'une PINS et d'une fibrose pulmonaire combinée à de l'emphysème.

Les épanchements pleuraux sont détectés dans 15 % des cas et un œdème pulmonaire dans 6 % des cas.

Surveillance radiologique après traitement

Après traitement, la plupart des patients montrent une résolution complète ou une diminution des plages de condensation et/ou de verre dépoli. Un épaississement septal et des aspects de fibrose minime peuvent persister dans les cas sévères. Quand la maladie interstitielle est présente, elle évolue en s'aggravant progressivement vers la fibrose irréversible.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic de polyangéite microscopique devrait être suspecté chez les patients ayant une glomérulonéphrite rapidement progressive, la présence de p-ANCA dans le sérum et des manifestations radiologiques d'hémorragie pulmonaire. Le diagnostic radiologique différentiel principal comprend toutes les autres causes d'hémorragie alvéolaire. La plupart des cas d'hémorragie alvéolaire diffuse sont généralement dus à des capillarites associées avec des maladies systémiques auto-immunes telles que les vascularites à ANCA touchant les petits vaisseaux et les maladies aux antimembranes basales glomérulaires et le lupus érythémateux systémique.

La pneumonie d'hypersensibilité peut être suggérée quand le tableau prédominant est représenté par des nodules centrolobulaires mal définis de densité, en verre dépoli.

La fibrose pulmonaire est souvent la première manifestation d'une vascularite à ANCA. Celle-ci peut précéder les symptômes systémiques de la vascularite pendant des mois, voire des années, et être faussement initialement classée comme fibrose pulmonaire idiopathique.

Maladie à anticorps antimembrane basale glomérulaire (anti-MBG)

La maladie à anticorps antimembrane basale glomérulaire (anti-MBG), ou syndrome de Goodpasture, est une vascularite qui atteint les capillaires glomérulaires, les capillaires pulmonaires ou les deux, avec un dépôt d'auto-anticorps antimembranes basales. Cette vascularite est considérée comme une maladie à complexes immuns, car la pathogénie est basée sur la formation in situ de complexes immuns entre les anticorps anti-MBG et les antigènes MBG ce qui a pour résultat l'activation de médiateurs inflammatoires [176].

La maladie anti-MBG est extrêmement rare (1/1 million par an) survenant plus fréquemment chez l'homme que chez la femme, avec un début de maladie situé entre l'âge de 20 et 30 ans. Cette maladie est caractérisée par des anticorps anti-MBG (dans plus de 90 % des cas) dirigés contre les antigènes de la membrane basale, des alvéoles et des glomérules.

Le symptôme le plus fréquent rencontré est l'hémoptysie menaçante pour la vie.

Manifestations radiologiques de la maladie [183]

Les manifestations radiologiques correspondent aux signes radiologiques typiques d'une hémorragie alvéolaire diffuse avec opacités en verre dépoli bilatérales plus ou moins associées à des zones de condensation parenchymateuse (Figure 17-77). Les opacités en verre dépoli peuvent avoir une distribution diffuse ou en plages dispersées. Moins fréquemment, des micronodules centrolobulaires mal définis de distribution diffuse et homogène plus ou moins associés à des septa interlobulaires épaissis forment l'expression de la maladie.



Figure 17-77 **Hémorragie pulmonaire diffuse chez un patient ayant une maladie des anticorps antimembrane basale glomérulaire (syndrome de Goodpasture).** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur les lobes supérieurs. Plages bilatérales de verre dépoli respectant les zones périphériques.

Surveillance radiologique après traitement

Les options thérapeutiques incluent la plasmaphérèse et les traitements immunosuppresseurs (corticoïdes et cyclophosphamides). Après un traitement efficace, l'imagerie de surveillance peut montrer la disparition, ou la réduction, des opacités en verre dépoli et des condensations parenchymateuses. Quelques épaississements des septa interlobulaires et des modifications minimes fibreuses peuvent persister dans les cas sévères ou récidivants. Lorsqu'un examen tomodensitométrique est réalisé 2 à 3 jours après l'épisode aigu, les micronodules centrolobulaires et les septa interlobulaires sont présents.

Diagnostic différentiel

Une maladie à anticorps anti-MBG devrait toujours être suspectée chez un patient présentant des hémoptysies, des condensations ou du verre dépoli de façon bilatérale et une maladie rénale. La présence d'anticorps anti-MBG permet de confirmer le diagnostic. Les diagnostics différentiels incluent les situations qui peuvent causer une hémorragie pulmonaire diffuse associée à une atteinte rénale telle qu'une collagénose, en particulier le LES et les vascularites à ANCA (particulièrement la granulomatose avec polyangéite [Wegener] et la polyangéite microscopique). D'autres diagnostics différentiels incluent les aspirations de sang et les métastases de tumeurs fortement vascularisées, telles que le choriocarcinome.

Maladie de Behçet

La maladie de Behçet est une vascularite qui touche les vaisseaux de toutes tailles, sans prédominance, et qui peut toucher les vaisseaux de type artériel, veineux ou capillaire. C'est une maladie systémique relativement rare (prévalence : 1/100 000) caractérisée par une vascularite et une triade clinique incluant aphtes oraux et génitaux et uvéite récidivante. L'âge moyen de début de la maladie est d'environ 30 ans. Les hommes sont beaucoup plus fréquemment atteints que les femmes. L'atteinte pleuropulmonaire est relativement rare (18 % des cas) et caractérisée principalement par des anévrysmes artériels pulmonaires, une hémorragie et des infarctus pulmonaires [197, 198]. Les manifestations cliniques principales sont l'hémoptysie quelquefois massive et menaçante pour la vie, le syndrome de Hughes-Stovin considéré par de nombreux auteurs comme une variante rare de maladie de Behçet caractérisée par des thromboses veineuses systémiques associées à des anévrysmes et des thromboses artériels pulmonaires sans aphtose buccale ou génitale et sans atteinte oculaire [199].

Manifestations radiologiques de la maladie [183]

En tomodensitométrie avec injection de produit de contraste, il est aisé de reconnaître la présence, la localisation et la taille des anévrysmes artériels pul-

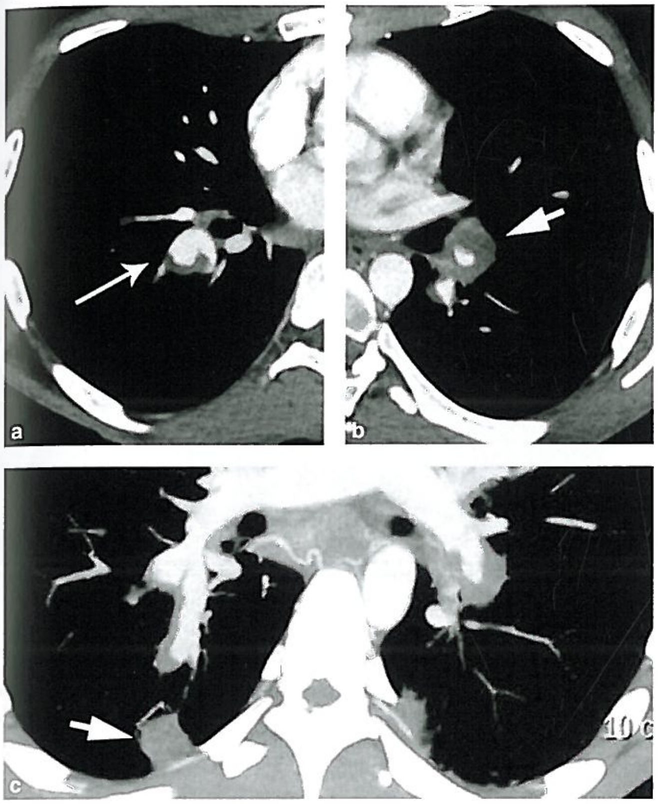


Figure 17-78 **Maladie de Behçet.** Coupes tomodensitométriques axiales avec injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale centrées sur les hiles pulmonaires (**a** et **b**) et reconstruction en projection d'intensité maximum selon une direction axiale oblique (**c**) pour mieux visualiser les anomalies vasculaires. **a** et **b**) Anévrysmes partiellement thrombosés de l'artère pulmonaire interlobaire droite (flèche longue) et de l'artère interlobaire gauche (flèche courte). **c**) Occlusion distale de l'anévrysme artériel pulmonaire droit avec en aval une condensation parenchymateuse sous-pleurale de forme quadrangulaire correspondant à un infarctus pulmonaire.

monaires et leurs possibles complications (thromboses et infarctus pulmonaires). Les anévrysmes pulmonaires sont dans la majorité des cas multiples, bilatéraux, fusiformes ou sacculaires (Figure 17-78). Leurs dimensions varient de 1 à 7 cm de diamètre. Les localisations les plus fréquentes de ces anévrysmes sont l'artère interlobaire droite, suivie par les artères lobaires et segmentaires. Les vaisseaux atteints peuvent montrer des signes d'inflammation comme des parois épaissies et une prise de contraste de ces dernières. Une thrombose partielle complète de l'anévrysme est un signe fréquent (*voir* Figure 17-78). De telles occlusions peuvent entraîner des zones focales de condensation parenchymateuse qui sont des zones de condensation périphériques sous-pleurales en *wedge*, parfois excavées (*voir* Figure 17-78c). Elles correspondent à des infarctus pulmonaires, des atélectasies focales et des zones d'oligémie. Des thrombi intracardiaques ont été rapportés. Les vascularites et les ruptures des artères pulmonaires peuvent entraîner une hémorragie alvéolaire avec condensations parenchymateuses multifocales ou diffuses ou des zones de verre dépoli.

Les signes associés potentiels sont des pneumonies récidivantes, des pneumonies organisées et des épanchements pleuraux uni- ou bilatéraux résultant d'une vascularite pleurale. Des infarctus pulmonaires ou des thromboses dans les veines caves supérieure et inférieure peuvent survenir.

Surveillance radiologique après traitement

Les examens tomodensitométriques répétés au cours du temps permettent de surveiller la formation, l'évolution des anévrysmes ainsi que leurs complications. Chez les patients recevant un traitement immunosuppresseur, il est possible de constater la réduction ou la complète disparition (plus de 75 % des cas) des anévrysmes pulmonaires et des thromboses associées.

Diagnostic différentiel

Les anévrysmes artériels pulmonaires sont rares et peuvent être dus à un petit nombre de maladies incluant les infections (particulièrement les pseudo-anévrymes mycotiques), les traumatismes antérieurs (souvent iatrogènes, sonde de Swan-Ganz) et l'artérite de Takayasu.

Artérite de Takayasu

L'artérite de Takayasu est une vascularite touchant les gros vaisseaux souvent de nature granulomateuse qui prédominent au niveau de l'aorte et de ses principales branches. Toutefois, les artères de toute taille peuvent être concernées [176]. Le début de la maladie survient habituellement chez les patients âgés de moins de 50 ans. Les anomalies vasculaires principales sont les sténoses ou les occlusions artérielles avec possibles dilatations post-sténotiques et anévrysmes [200, 201]. La distribution lésionnelle est habituellement segmentaire et dispersée. Une atteinte des artères pulmonaires est présente dans environ 50 à 80 % des cas et est souvent une manifestation tardive de la maladie. Bien qu'elle soit plus fréquente au Japon et dans l'Asie du Sud-Est, cette maladie a été décrite dans le monde entier, affectant principalement les femmes jeunes (entre 10 et 40 ans). Pour limiter l'exposition aux radiations ionisantes répétées, l'IRM devrait être la modalité de choix dans les cas suspects d'avoir une artérite de Takayasu.

Manifestations radiologiques de la maladie [183]

Les manifestations les plus fréquentes sont la sténose, l'occlusion et la formation d'anévrysmes des artères pulmonaires segmentaires ou sous-segmentaires, moins fréquemment des branches lobaires ou principales (Figure 17-79). La localisation la plus fréquente est le lobe supérieur droit, suivi par le lobe moyen, la lingula et les lobes inférieurs. Les vaisseaux affectés peuvent présenter un épaississement pariétal et un rehaussement de la densité après injection de produit de contraste. Les dépôts de calcium dans les phases chroniques sont un autre signe caractéristique. Les anomalies vasculaires peuvent être associées à des zones parenchymateuses d'oligémie ou d'infarctus pulmonaire (Figure 17-80).

Surveillance radiologique après traitement

Les lésions vasculaires tendent à progresser au cours du temps. Un contrôle de la maladie peut être obtenu avec des hautes doses de corticoïdes et/ou avec des médicaments cytotoxiques chez les patients qui ne répondent pas aux corticoïdes ou avec rechute fréquente.

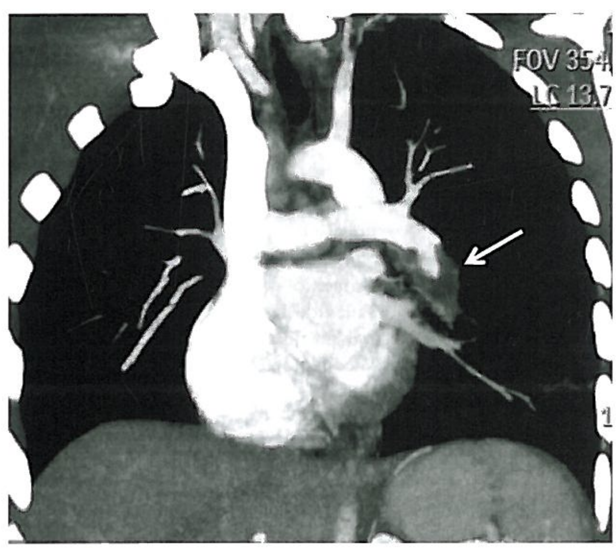


Figure 17-79 **Artérite de Takayasu.** Tomodensitométrie avec injection de produit de contraste en reconstruction coronale oblique et projection d'intensité maximale. Occlusion et thrombose murale de l'artère pulmonaire interlobaire gauche (flèche).

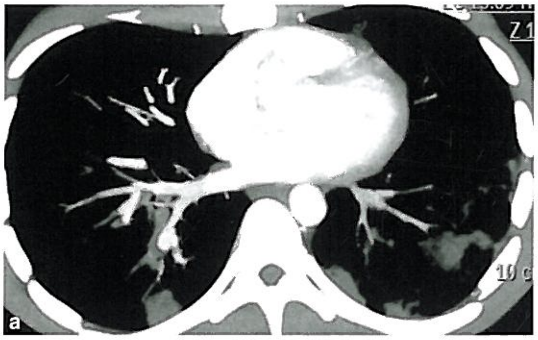



Figure 17-80 **Artérite de Takayasu.** Tomodensitométrie avec reconstructions axiale (**a**) et sagittale (**b**) droites avec projection d'intensité maximale en fenêtre médiastinale. Anévrysme fusiforme de la branche postérobasale droite de l'artère pulmonaire lobaire inférieure droite avec thrombose et occlusion de la lumière artérielle. Multiples opacités périphériques de forme quadrangulaire (infarctus pulmonaires).

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel le plus important est la maladie de Behçet. L'intégration des données radiologiques aux données cliniques et anatomopathologiques est quelquefois nécessaire pour redresser le diagnostic.

PNEUMONIES INTERSTITIELLES LIÉES AU TABAC

Philippe Grenier

Les pneumopathies les plus fréquemment rencontrées comme conséquences de l'inhalation de fumée de cigarettes sont la BPCO et le cancer du poumon. Les pneumonies interstitielles liées au tabac sont la 3e conséquence du tabagisme. Parmi celles-ci, il faut distinguer celles qui ont une forte association épidémiologique avec l'inhalation quotidienne de fumée de cigarettes de celles pour lesquelles le tabagisme peut être un facteur de risque. Les pneumonies interstitielles qui ont démontré une forte association épidémiologique avec le tabagisme sont l'histiocytose pulmonaire à cellules de Langerhans (HPCL) [202], la bronchiolite respiratoire associée à une pneumonie interstitielle (BR-PI), la pneumonie interstitielle desquamative (PID) et la fibrose interstitielle liée au tabac (FILT).

Histiocytose pulmonaire à cellules de Langerhans

L'exposition à la fumée de cigarettes induit une prolifération de cellules de Langerhans observée dans les prélèvements tissulaires pulmonaires et le liquide obtenu par lavage bronchiolo-alvéolaire. La pathogénie d'une histiocytose pulmonaire à cellules de Langerhans (HPCL) est supposée être une réponse immune anormale à des antigènes présents dans la fumée de cigarettes. Des mutations oncogéniques portant sur le gène *BRAF*^{V600E} ont récemment été démontrées au sein de lésions pulmonaires et suggèrent une prolifération clonale sous-jacente.

Manifestations cliniques

Chez l'adulte, la vaste majorité des patients atteints de HPCL sont des fumeurs de cigarettes. Environ 20 à 25 % des patients sont totalement asymptomatiques.

Les patients symptomatiques présentent de façon variée une dyspnée, une toux non productive, des malaises, une fièvre, une perte de poids, des hémoptysies ou des sueurs nocturnes.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) sont normales ou montrent des troubles obstructifs, restrictifs, ou mixtes selon la durée et la sévérité de la maladie, et la présence ou l'absence concomitante d'emphysème et/ou de bronchiolite obstructive.

Anatomopathologie

Initialement l'infiltration des parois bronchiolaires par des cellules de Langerhans est rapidement suivie par le développement de nodules pluricellulaires. On assiste ensuite à un remplacement progressif des nodules par une prolifération fibroblastique laissant des lésions en forme d'étoile. Puis la disparition des infiltrats cellulaires se voit remplacée par des cicatrices fibreuses entourées par des espaces bronchiolaires et alvéolaires élargis et distordus. De plus, certains nodules laissent au cours de l'évolution apparaître de véritables kystes pulmonaires [203].

Manifestations radiologiques

Les signes radiographiques n'ont aucune spécificité. Il peut s'agir de syndrome nodulaire ou micronodulaire prédominant dans les parties supérieure et moyenne des poumons ou des opacités réticulées ou réticulonodulaires, voire des images kystiques (*voir* Figure 7-17).

Les signes tomodensitométriques sont au contraire extrêmement suggestifs du diagnostic.

À la phase précoce de la maladie, on note la présence de micronodules centrolobulaires à contours mal définis, prédominant dans les parties supérieure et moyenne des poumons, les languettes pulmonaires antérieures et les bases pulmonaires, particulièrement les culs-de-sac costophréniques sont relativement épargnés (Figure 17-81). Les micronodules peuvent être remplacés ou associés à des opacités à contours irréguliers en forme d'étoile ou des petites opacités irrégulières contenant une petite cavité irrégulière (Figure 17-82). Ceci reflète les cicatrices fibreuses entourées par les espaces bronchiolaires et alvéolaires élargis et distordus. Des nodules à contours mal définis peuvent apparaître totalement cavitaires, à parois plus ou moins épaisses et régulières (Figure 17-83).

Quand la maladie progresse, les lésions kystiques prédominent par rapport aux nodules (Figure 17-84). Les kystes à parois épaisses (> 2 mm) se transforment progressivement en kystes à parois fines (< 2 mm). Les kystes peuvent être ronds et petits, ou de forme irrégulière (bilobés, en forme de trèfle, branchés ou de forme bizarre) (Figure 17-85). On note toujours la prédominance des lésions dans les parties supérieure et moyenne des poumons.

À la phase tardive de la maladie, il n'y a plus de lésion nodulaire. Seuls les kystes sont présents et ont pour la majorité d'entre eux une forme bizarre (Figure 17-86 et *voir* Figure 8-72). Celle-ci est la conséquence de l'atteinte

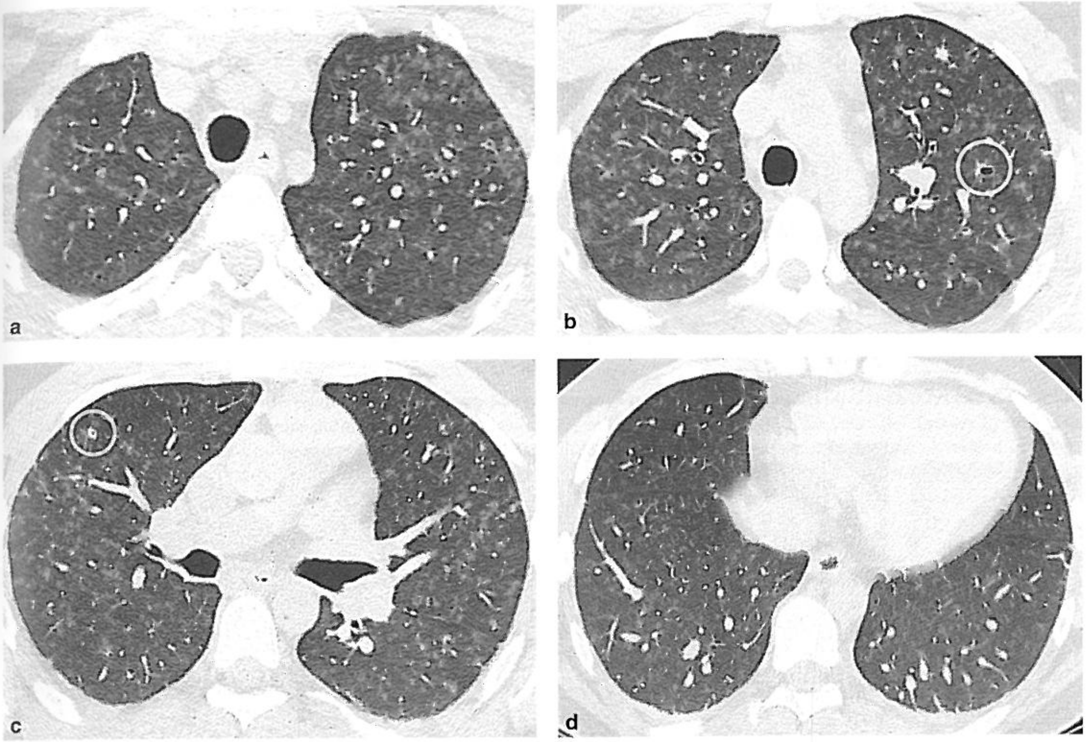


Figure 17-81 **Histiocytose à cellules de Langerhans chez un patient fumeur, stade précoce.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a**-**d**) montrant de multiples lésions micronodulaires en grande majorité centro-lobulaires, distribuées dans les zones supérieure et moyenne des poumons. Noter une lésion kystique de petite taille dans le lobe supérieur gauche (**b**, cercle) et un micronodule troué dans le lobe supérieur droit (**c**, cercle).

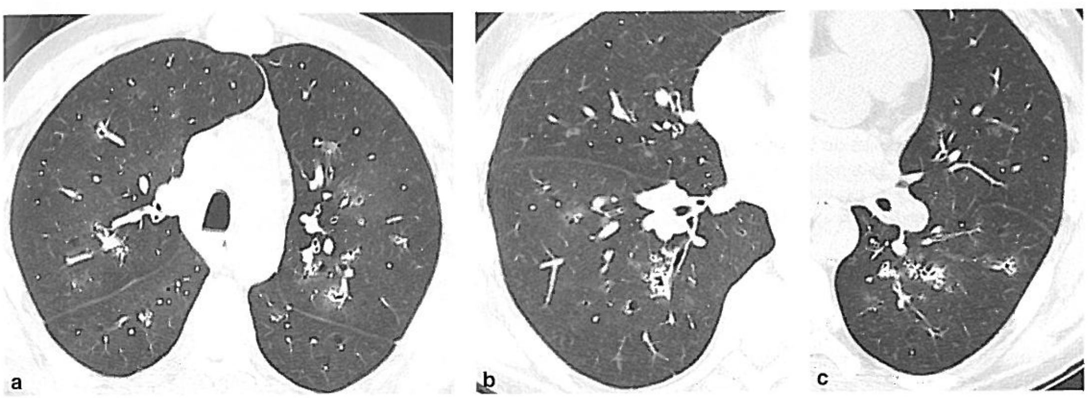


Figure 17-82 **Histiocytose à cellules de Langerhans chez un patient fumeur.** Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur les lobes supérieurs (**a**), le lobe inférieur droit (**b**) et le lobe inférieur gauche (**c**). Micronodules à contours flous contenant, pour certains, une petite cavité à contours irréguliers.

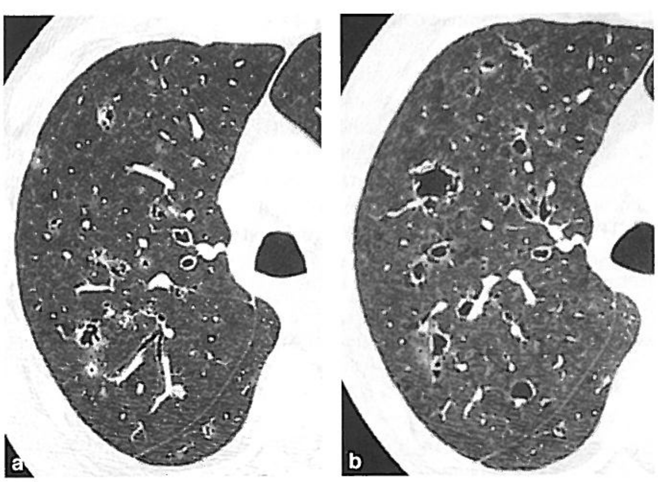


Figure 17-83 **Lésions kystiques à parois irrégulières d'histiocytose à cellules de Langerhans.** Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur le poumon droit (**a** et **b**).



Figure 17-84 **Histiocytose à cellules de Langerhans.** Coupe tomodensitométrique axiale passant par les bronches souches. Multiples micronodules centrolobulaires à contours flous et petites lésions kystiques disséminées dans les deux champs pulmonaires. Noter le siège centrolobulaire des lésions avec respect de l'interface avec la plèvre.

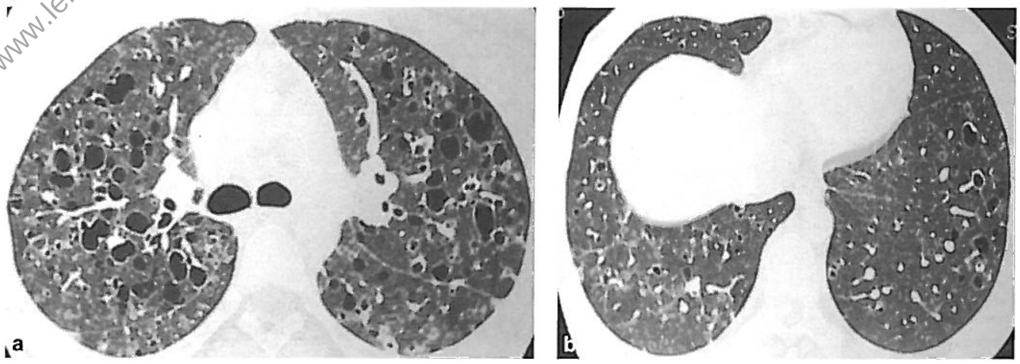


Figure 17-85 **Histiocytose à cellules de Langerhans.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a** et **b**). Aspect typique d'histiocytose à cellules de Langerhans associant des kystes pulmonaires à parois épaisse ou fine, de forme ovalaire, bilobée ou trilobée et des micronodules. Les lésions sont prédominantes en profusion et en dimension dans les parties supérieures des poumons.

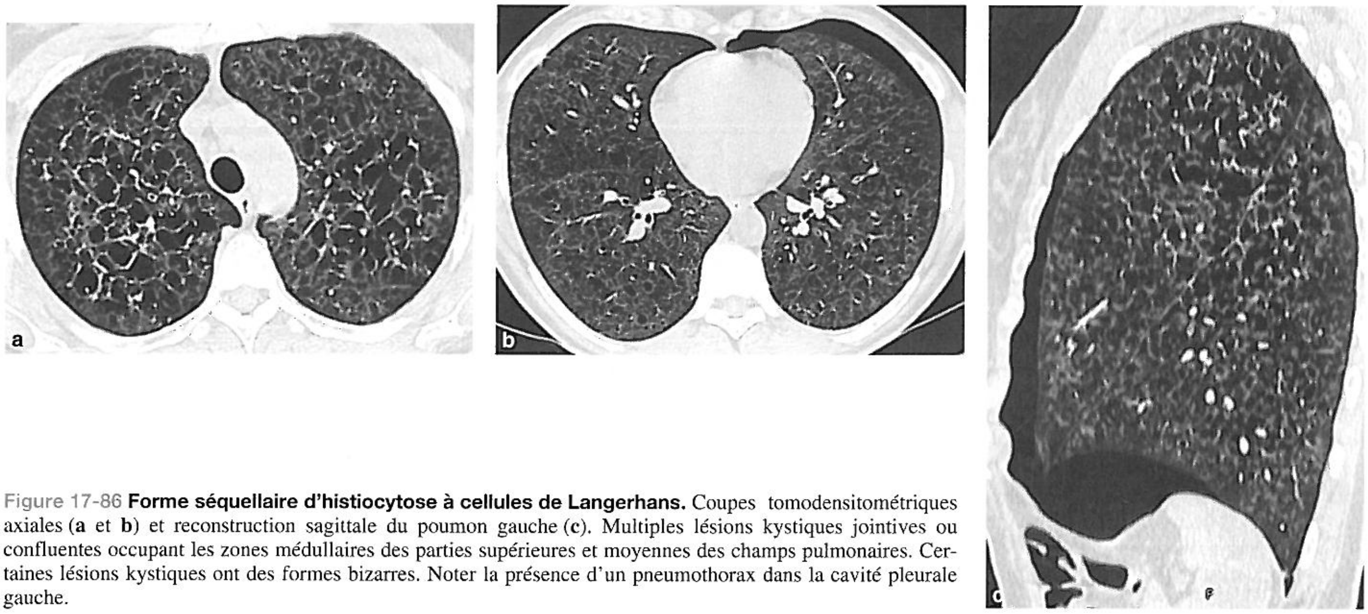


Figure 17-86 **Forme séquellaire d'histiocytose à cellules de Langerhans.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a** et **b**) et reconstruction sagittale du poumon gauche (**c**). Multiples lésions kystiques jointives ou confluentes occupant les zones médullaires des parties supérieures et moyennes des champs pulmonaires. Certaines lésions kystiques ont des formes bizarres. Noter la présence d'un pneumothorax dans la cavité pleurale gauche.

fibrokystique avec dilatation kystique et fusion des kystes adjacents. Dans certains cas, on a des espaces kystiques dus à un emphysème paracicatriciel adjacent aux cicatrices fibreuses (Figure 17-87). Les lésions gardent bien sûr une prédominance dans les zones supérieure et moyenne.

Diagnostic

Chez un fumeur, les signes tomodensitométriques sont hautement spécifiques et permettent d'éviter les explorations complémentaires [204]. Chez les patients n'ayant que des nodules, le diagnostic différentiel inclut la sarcoïdose, la silicose, les métastases et la tuberculose. Toutefois, la distribution des nodules dans les parties supérieure et moyenne des poumons et la nature centrolobulaire plaident pour une HPCL. Le lavage bronchiolo-alvéolaire met en évidence une hypercellularité faite de macrophages contenant un taux supérieur à 5 % d'histiocytes caractéristiques en immunohistochimie (exprimant l'antigène CD1a sur leur membrane).

En cas d'atteinte purement kystique, le diagnostic différentiel est plus difficile. Il se résume à la lymphangioléiomyomatose pulmonaire, l'emphysème et les causes rares de maladies kystiques pulmonaires [205].

Évolution et pronostic

Les lésions nodulaires représentent la phase active de la maladie. Celles-ci souvent régressent ou se transforment en lésions kystiques [206] (Figures 17-88 et 17-89). L'évolution est toutefois variable et imprévisible. Environ la moitié des patients se stabilise cliniquement et radiologiquement avec l'arrêt du tabac. Chez 25 % la maladie régresse spontanément et indépendamment de l'arrêt du tabac. Chez environ 25 %, la maladie progresse malgré l'arrêt du tabac (Figure 17-90).

Des récidives peuvent apparaître plusieurs mois ou années après la régression des nodules pulmonaires, même après arrêt du tabac [207, 208, 209].

Le pneumothorax survient dans environ 25 % des cas (*voir* Figure 17-86). Il peut être récidivant ou bilatéral et peut être une manifestation initiale de la maladie.

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est une complication qu'il ne faut pas méconnaître. Cette HTAP est relativement fréquente et souvent méconnue, d'où l'importance de la recherche systématique par échocardiographie chez les patients HPCL dyspnéiques.

L'HTAP survenue au cours de la HPCL est associée à un mauvais pronostic et semble être le résultat d'une atteinte artérielle primitive. Enfin, l'HTAP peut s'aggraver alors même que la maladie pulmonaire semble stable [210].

Le traitement de l'HPCL consiste à arrêter le tabac à un stade précoce car, à ce stade, une réversibilité lésionnelle est possible. La corticothérapie est indiquée en cas d'atteinte relativement sévère. Le traitement immunosuppresseur ou par cytostatique peut être utilisé en cas de maladie évolutive. Enfin l'inhibiteur du *BRAF*^{V600E} tel que le vémurafénib peut être bénéfique pour les patients ayant une mutation du gène *BRAF*^{V600E} et une maladie progressive.

Enfin la transplantation pulmonaire reste le dernier recours pour les patients résistant à tout traitement.

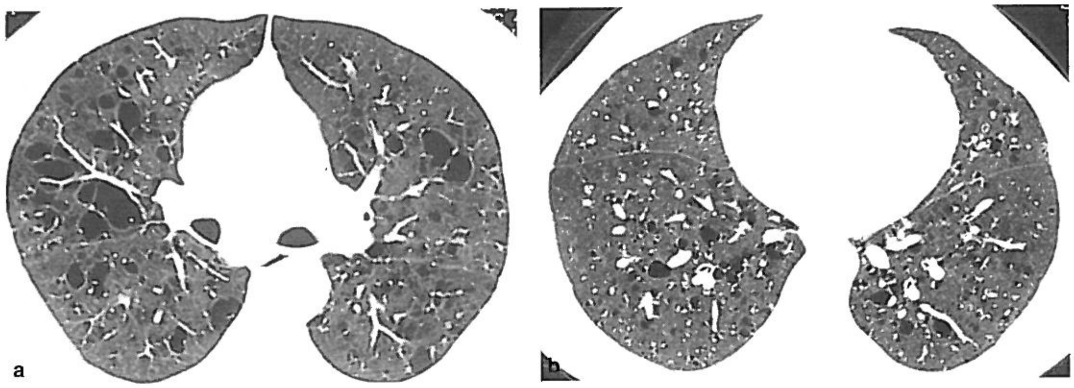


Figure 17-87 **Kystes pulmonaires séquellaires d'une ancienne poussée d'histiocytose à cellules de Langerhans.** Coupes tomodensitométriques axiales passant par les lobes supérieurs (**a**) et les bases (**b**). Images kystiques de forme ovalaire ou polygonale à parois fines, de distribution médullaire et péribronchovasculaire. Certains kystes n'ont pas de paroi complète (emphysème paracicatriciel ?). Quelques micronodules sont encore présents dans les zones périphériques des bases pulmonaires.

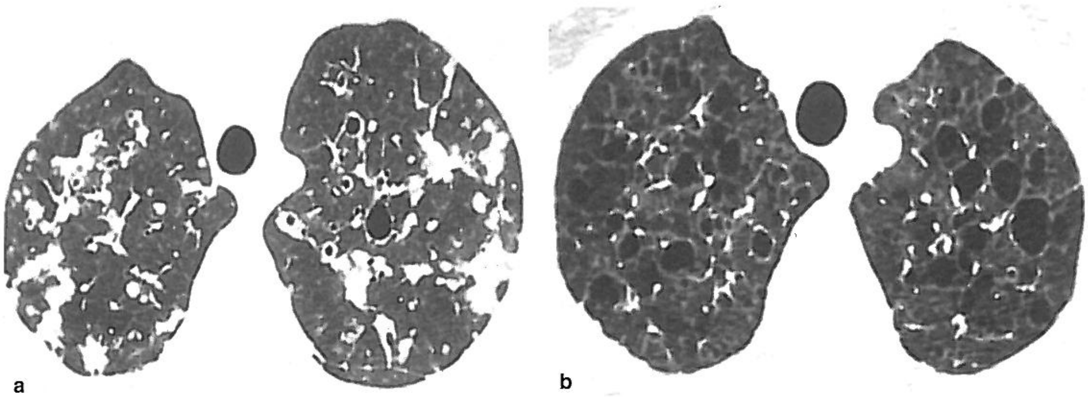


Figure 17-88 **Suivi évolutif de lésions pulmonaires d'histiocytose à cellules de Langerhans.** Coupes tomodensitométriques axiales passant par les lobes supérieurs avant (**a**) et trois ans après l'arrêt du tabac (**b**). Volumineux nodules à limites irrégulières associés à quelques micronodules et kystes pulmonaires. Trois ans plus tard (**b**), les opacités nodulaires ont disparu et ont été remplacées par des lésions kystiques à parois fines.

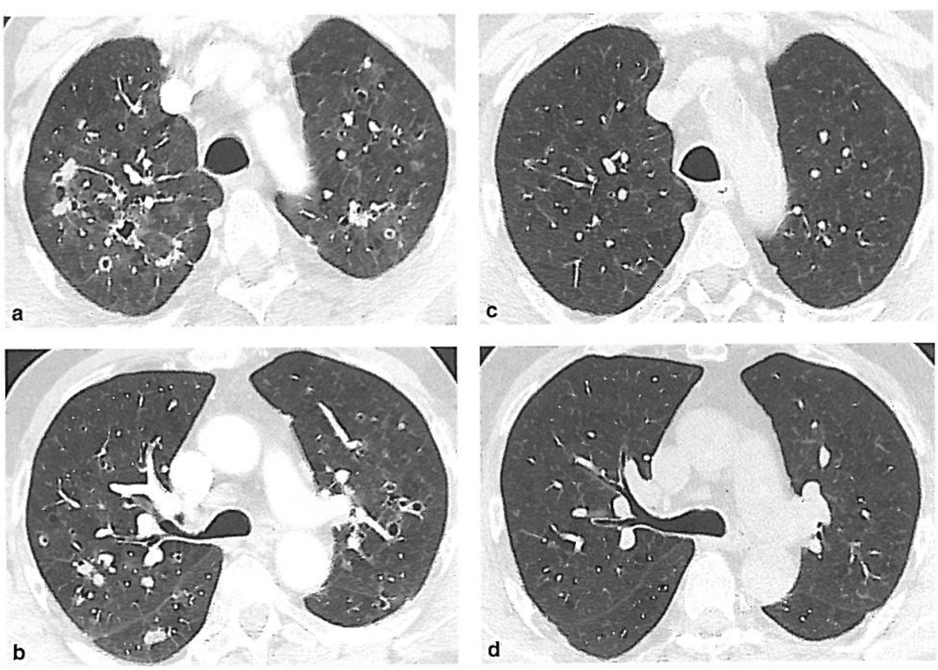


Figure 17-89 **Suivi évolutif de lésions pulmonaires d'histiocytose à cellules de Langerhans.** Coupes tomodensitométriques axiales passant par les lobes supérieurs avant (**a** et **b**) et 9 mois après traitement (**c** et **d**). Les nodules, les micronodules et les kystes présents dans les poumons ont totalement disparu sur l'examen de suivi (**c** et **d**).

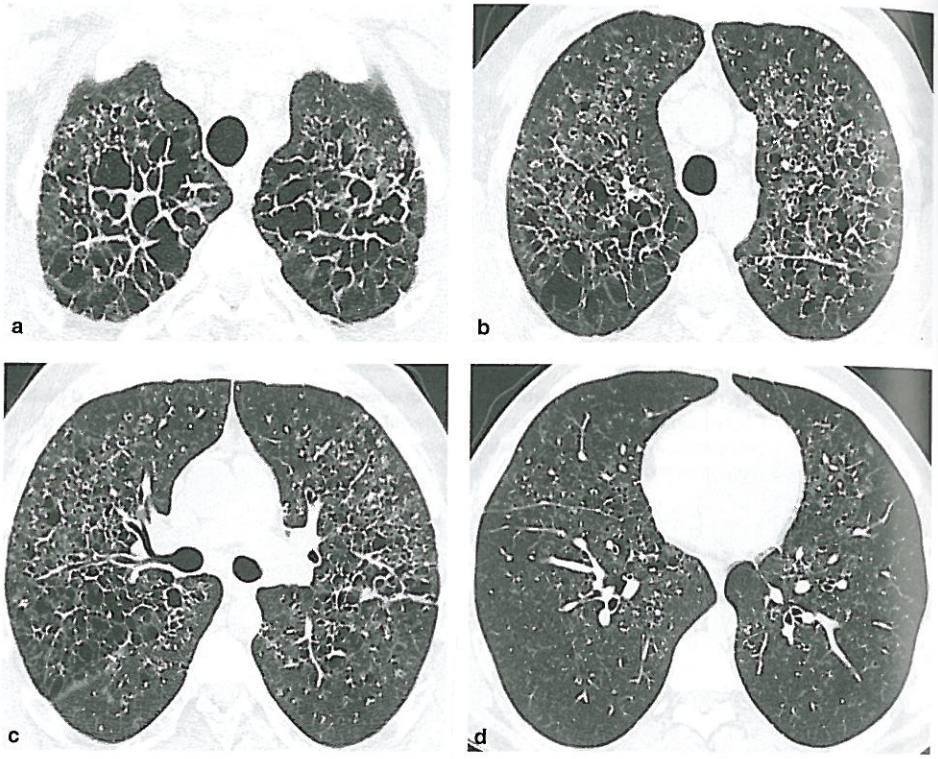


Figure 17-90 **Nouvelle poussée évolutive sur des séquelles d'histiocytose à cellules de Langerhans chez un sujet fumeur.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a-d**) montrant de multiples micronodules centrolobulaires et quelques micronodules troués associés à des kystes jointifs de forme polygonale prédominant dans les zones supérieures des lobes supérieurs. Noter la prédominance lésionnelle dans les parties supérieures des poumons.

Bronchiolite respiratoire associée à une pneumonie interstitielle et une pneumonie interstitielle desquamative

Signes TDM chez les fumeurs asymptomatiques

Il faut rappeler ici que les fumeurs de cigarettes présentent de façon invariable des anomalies histologiques de nature inflammatoire qui touchent les bronchioles respiratoires. Ces anomalies s'appellent la « bronchiolite respiratoire ». Elle est caractérisée par une accumulation de macrophages pigmentés au sein des bronchioles respiratoires, s'étendant de façon variable au sein des alvéoles de voisinage, plus ou moins associée à une fibrose interstitielle modérée [211]. Ces anomalies histologiques peuvent avoir une expression scanographique. Celle-ci a pu être démontrée par Rémy-Jardin en 1993 dans une étude portant 175 adultes sains volontaires avec EFR normales. Les examens tomodensitométriques chez ces fumeurs asymptomatiques montraient la présence de zones de verre dépoli dans 21 % des cas, des micronodules centrolobulaires dans 27 % et de l'emphysème centrolobulaire dans 21 %. Ces anomalies étaient présentes, mais avec une fréquence bien moindre, chez les ex-fumeurs. Elles étaient absentes chez les non-fumeurs [212].

Donc les anomalies scanographiques que l'on peut rencontrer chez un fumeur asymptomatique examiné pour tout autre raison incluent des petites opacités nodulaires centrolobulaires de faible densité (verre dépoli), prédominant ou uniquement vues dans les lobes supérieurs (Figures 17-91 et 17-92). Ces opacités micronodulaires peuvent apparaître comme des opacités plus larges, nodulaires, en verre dépoli, mal définies, toujours de topographie centrolobulaire et distribuées dans les lobes supérieurs, ou plus rarement appa-

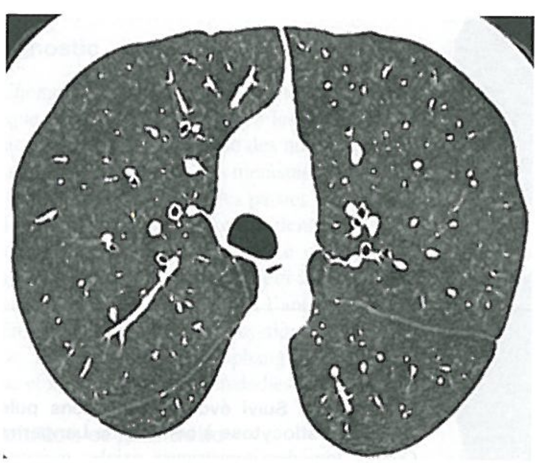


Figure 17-91 **Bronchiolite respiratoire chez un fumeur asymptomatique.** Coupe tomodensitométrique axiale passant par les lobes supérieurs. Multiples micronodules de faible densité centrolobulaires épaissis associés à un épaississement pariétal bronchique.

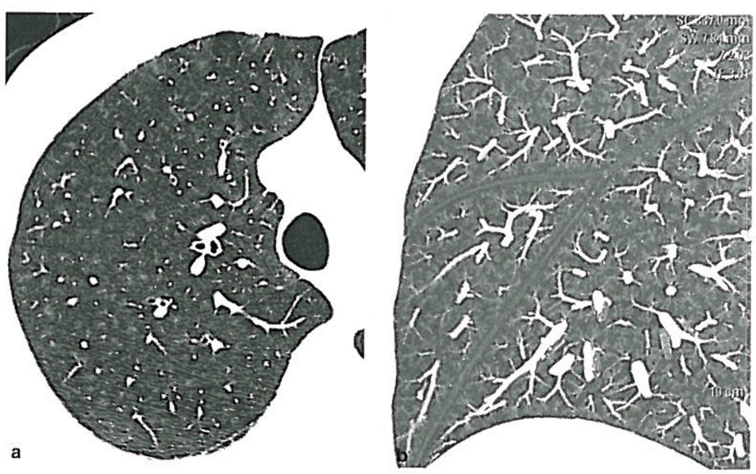


Figure 17-92 **Bronchiolite respiratoire chez un fumeur asymptomatique.** **a**) Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le lobe supérieur droit. **b**) Reconstruction sagittale du poumon droit en projection d'intensité maximum (MIP). Multiples opacités micronodulaires centrolobulaires de faible densité et à contours flous, disséminées dans tous les lobules pulmonaires.

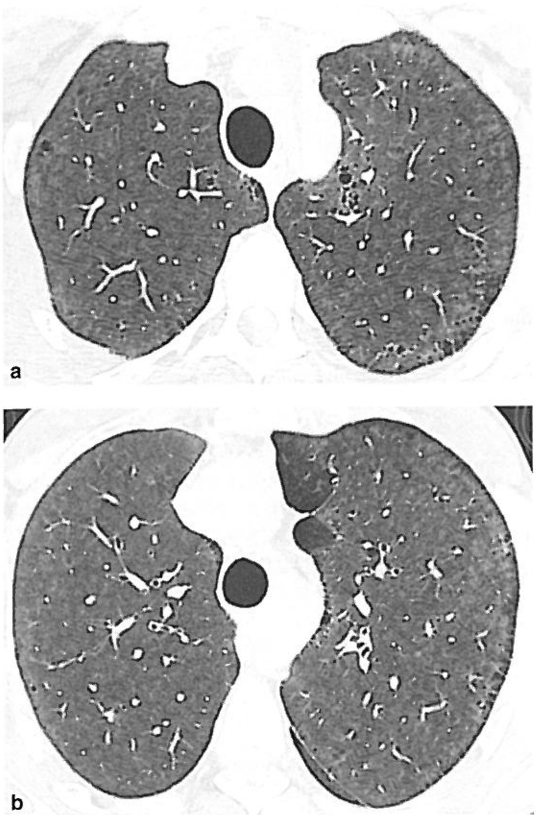


Figure 17-93 **Bronchiolite respiratoire et emphysème centrolobulaire et paraseptal chez un fumeur asymptomatique.** Coupes tomodensitométriques axiales passant par les lobes supérieurs (**a** et **b**). Des micronodules centrolobulaires à limites floues et de faible densité sont distribués à la périphérie des lobes supérieurs. Présence dans les mêmes territoires de quelques espaces d'emphysème centrolobulaire et paraseptal en voie de formation. Noter un emphysème paraseptal paramédiastinal bilatéral.

raître comme un verre dépoli discret distribué de façon plus diffuse sur lequel apparaissent de façon très contrastée de multiples petits espaces d'emphysème centrolobulaire (Figure 17-93).

Patients symptomatiques

On parle de *bronchiolite respiratoire associée à une pneumonie interstitielle* (BR-PI) lorsque le sujet commence à présenter des symptômes respiratoires (toux chronique inexpliquée, légère dyspnée d'effort) ou présente aux EFR un discret syndrome restrictif. La BR-PI n'est pas différente histologiquement de la bronchiolite respiratoire.

La *pneumonie interstitielle desquamative* (PID) est caractérisée à l'histologie par une accumulation proéminente de macrophages intra-alvéolaires, une hyperplasie de pneumocytes de type 2, et de façon plus variable un épaississement diffus des septa alvéolaires. La différence clef entre PID et BR-PI reste la profusion de l'infiltration macrophagique.

En fait bronchiolite respiratoire, BR-PI et PID représentent les différentes entités qui forment un large spectre commun de dommages pulmonaires liés au tabac [211].

Signes tomodensitométriques et diagnostic

Sur le plan tomodensitométrique, la BR-PI va se manifester de la même façon que la bronchiolite respiratoire, mais avec une intensité des signes beaucoup plus marquée (petites opacités nodulaires centrolobulaires diffuses mais prédominantes dans les lobes supérieurs, plus ou moins associées à des plages mal définies de verre dépoli) (Figure 17-94). Ces anomalies sont souvent associées à des petits espaces d'emphysème centrolobulaire et d'emphysème paraseptal. Le diagnostic de BR-PI est fondé sur l'association des symptômes cliniques (dyspnée d'effort insidieuse et toux persistante, notion de tabagisme entre la 3e et la 6e décennie), des signes caractéristiques au lavage bronchiolo-alvéolaire (augmentation significative du nombre des macrophages) et enfin des signes tomodensitométriques. La biopsie pulmonaire n'est pas indiquée [211].

Les manifestations tomodensitométriques de la PID sont essentiellement fondées sur la présence d'un verre dépoli. Ces plages de verre dépoli sont souvent étendues prédominant dans les bases pulmonaires. Il s'y associe souvent des petites images kystiques au sein du verre dépoli et la présence d'emphysème centrolobulaire et paraseptal prédominant dans les lobes supérieurs (Figure 17-95).

Le diagnostic de PID repose sur l'association de la notion d'un tabagisme (entre 4e et 6e décennies), de la présence de symptômes cliniques (dyspnée insidieuse, toux non productive, fatigue et perte de poids), la présence de râles crépitants respiratoires des deux bases à l'auscultation, un profil hautement cellulaire au lavage bronchiolo-alvéolaire et la présence d'un verre dépoli très étendu en tomodensitométrie. Toutefois, la biopsie pulmonaire thoracoscopique reste requise car ce verre dépoli reste non spécifique et il faudra le différencier d'autres pneumonies interstitielles telles que la pneumonie interstitielle non spécifique.

Évolution sous traitement et pronostic

Le traitement associe l'arrêt du tabac et les corticoïdes avec ou sans immunosuppresseurs. Au cours de la BR-PI, l'évolution lésionnelle reste très variable (régression ou stabilité).

Au cours de la PID, la majorité des patients répond favorablement au traitement (Figure 17-96) mais dans une minorité de cas la réponse est insuffisante ou insignifiante traduisant le développement d'une fibrose



Figure 17-94 **Bronchiolite respiratoire avec pneumonie interstitielle chez un fumeur de 35 ans présentant toux chronique et dyspnée d'effort.** Coupe tomodensitométrique axiale (**a**) et reconstruction sagittale du poumon gauche (**b**). Plages de verre dépoli associées à quelques opacités micronodulaires de faible densité et à contours flous, distribuées de façon diffuse dans les deux poumons.

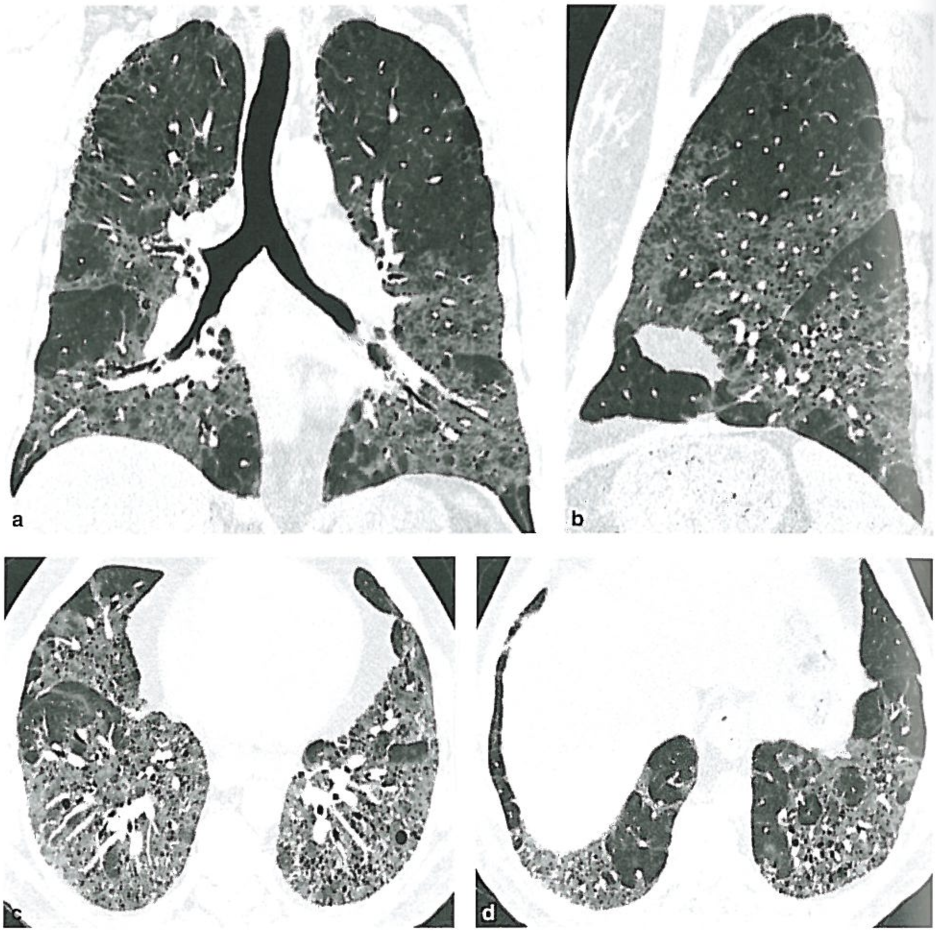


Figure 17-95 **Pneumonie interstitielle desquamative chez un grand fumeur.** Tomodensitométrie en reconstructions coronale et sagittale gauche (**a** et **b**). Coupes tomodensitométriques axiales sur les bases pulmonaires (**c** et **d**). Larges plages de verre dépoli occupant les parties moyenne et inférieure des champs pulmonaires faisant apparaître de multiples petits espaces ronds d'emphysème centrolobulaire. Quelques petits kystes sont aussi présents. Noter l'emphysème centrolobulaire et paraseptal des apex pulmonaires. Absence de bronchectasie par traction. Absence de distorsion de l'architecture pulmonaire. Absence de perte de volume pulmonaire.

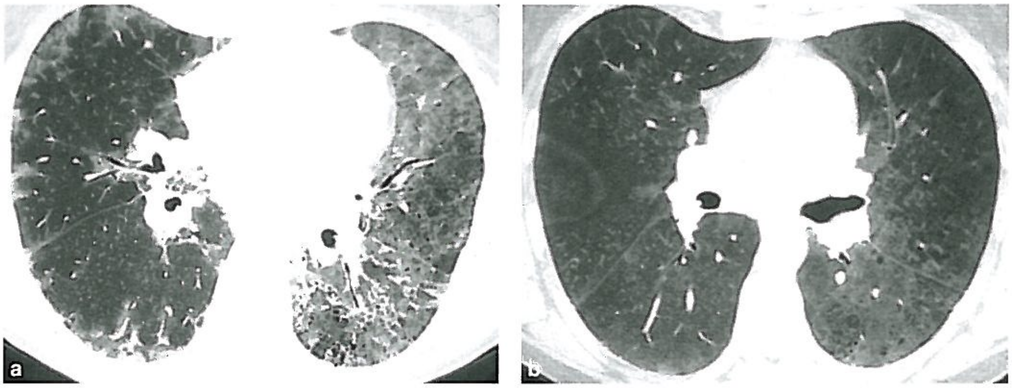


Figure 17-96 **Évolution d'une pneumonie interstitielle desquamative chez un fumeur.** Coupe tomodensitométrique axiale passant par les bases pulmonaires avant (**a**) après arrêt du tabac et trois mois de corticothérapie (**b**). Les plages de verre dépoli dispersées dans les deux champs pulmonaires diminuent de façon significative après traitement.

pulmonaire sous-jacente (évolution vers la PINS possible). C'est dans ces cas qu'à la tomodensitométrie on peut voir apparaître au sein du verre dépoli des bronchectasies et bronchiolectasies par traction [211].

Fibrose interstitielle liée au tabac

Pour comprendre cette nouvelle entité, il faut se rapporter aux anomalies interstitielles pulmonaires décrites sur les examens tomodensitométriques de fumeurs dans des grandes cohortes récemment publiées. Ces anomalies ont été rapportées sur 8 % d'examens tomodensitométriques réalisés dans deux cohortes de plus de 2 500 fumeurs avec ou sans BPCO (COPDGene et Mesa Lung study). Les anomalies interstitielles étaient fortement associées à un tabagisme intense et persistant [213, 214]. Ces anomalies interstitielles correspondent histologiquement à des associations diverses de bronchiolite respiratoire et de fibrose interstitielle liées au tabac (élargissement des espaces aériens avec fibrose) [215, 216, 217]. Ces anomalies interstitielles ont aussi été observées sur les examens tomodensitométriques de presque 10 % de 884 fumeurs dans le cadre de l'essai NLST du dépistage du cancer du poumon par tomodensitométrie faible dose sur des fumeurs de plus de 55 ans. Ces anomalies tomodensitométriques étaient classées comme non fibreuses (verre dépoli) (5,9 %) ou fibreuses car présence de réticulations intralobulaires et images kystiques (2,1 %) ou mixtes (fibreuses et non fibreuses) (1,7 %). Le nombre moyen de paquets-année de cigarettes fumées était significativement plus élevé chez ceux ayant des anomalies interstitielles en tomodensitométrie.

Après deux ans de surveillance, les anomalies tomodensitométriques non fibreuses régressaient (49 %) ou progressaient (11 %). Les anomalies fibreuses ne régressaient jamais et progressaient dans 37 % des cas [218]. Araki et al. ont insisté sur l'association significative entre emphysème paraseptal et anomalies interstitielles pulmonaires dans une étude portant sur une cohorte de 2 633 fumeurs [219] (Figure 17-97).

Anatomopathologie

La fibrose interstitielle liée au tabac (FILT) est une entité anatomopathologique décrite par Katzenstein, mais aussi appelée « BP-RI avec fibrose » par Yousem, et « élargissement des espaces aériens avec fibrose » (AEF) par Kawabata [220, 221, 222]. Cette entité se caractérise par une fibrose interstitielle hyalinisée associée à de l'emphysème et de la bronchiolite respiratoire. L'épaississement des septa alvéolaires est plus proéminent dans les régions sous-pleurales où il est associé avec l'emphysème. Les macrophages pigmentés intra-alvéolaires dans les bronchioles respiratoires sont invariablement présents. Malheureusement, la documentation anatomopathologique est rarement obtenue car chez les fumeurs ayant des anomalies interstitielles en tomodensitométrie la biopsie pulmonaire n'est pas faite compte tenu que ces sujets ne présentent aucun symptôme ou seulement des symptômes modérés. De plus l'évolution clinique de cette entité est relativement stable ou d'aggravation lente.

Signes tomodensitométriques

Les signes tomodensitométriques associent du verre dépoli, des réticulations intralobulaires situées dans la périphérie du poumon touchant particulièrement les zones sous-pleurales. Il existe au sein de ces anomalies de multiples kystes à parois fines qui sont eux aussi de siège périphérique mais sans contact évident avec la plèvre (Figure 17-98). On note l'absence de bronchiolectasie et de bronchectasie par traction, l'absence d'image en rayon de miel et l'absence de perte de volume (Figures 17-99 et 17-100). Ces anomalies d'évolution extrêmement lente doivent être différenciées de celles qui caractérisent la fibrose pulmonaire idiopathique. L'image de rayon de miel de la fibrose pulmonaire idiopathique est construite par un collapsus périlobulaire du parenchyme pulmonaire qui est colonisé par la fibrose et qui entraîne une dilatation des bronchioles respiratoires. Par contraste, les images kystiques visibles au sein du verre dépoli au cours de la FILT n'expriment que des espaces d'emphysème centrolobulaires cernés par une inflammation périlésionnelle plus ou moins colonisée par du collagène hyalinisé. L'évolution de cette fibrose, contrairement à celle de la FPI, est caractérisée par une stabilité prolongée ou une aggravation lente.

Maladies pour lesquelles le tabagisme peut être un facteur de risque

Fibrose pulmonaire idiopathique

Une relation entre la fumée de cigarettes et la fibrose pulmonaire idiopathique (FPI) est reconnue depuis plusieurs années. Une prévalence élevée des fumeurs et ex-fumeurs a été rapportée dans les séries de patients atteints de FPI (41-83 %) et il y a un risque significativement augmenté de FPI chez les fumeurs de cigarettes [223, 224, 225]. Les signes tomodensitométriques de fibrose sont généralement plus marqués avec un rayon de miel beaucoup plus grossier chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. Il a été rapporté un pronostic meilleur de la FPI chez les fumeurs comparés aux anciens fumeurs, mais ceci reflète simplement une atteinte moins sévère au moment de la découverte de la maladie [226, 227]. En fait, chez les patients atteints de FPI, la survie et la survie ajustée de la sévérité de la maladie sont meilleures chez les non-fumeurs que chez les anciens fumeurs ou l'ensemble des fumeurs et anciens fumeurs [228]. Donc on peut considérer que le tabac a une influence négative sur l'évolution de la FPI.

Fibrose pulmonaire combinée à l'emphysème (FPCE)

Certains patients présentent une atteinte combinée associant un emphysème prédominant dans les lobes supérieurs et des images en rayon de miel de FPI dans les bases pulmonaires. Les patients atteints de ce syndrome sont pour la plupart âgés, de sexe masculin, tous fumeurs ou anciens fumeurs, présentant des signes tomodensitométriques caractéristiques de fibrose pulmonaire et d'emphysème volontiers paraseptal [229].

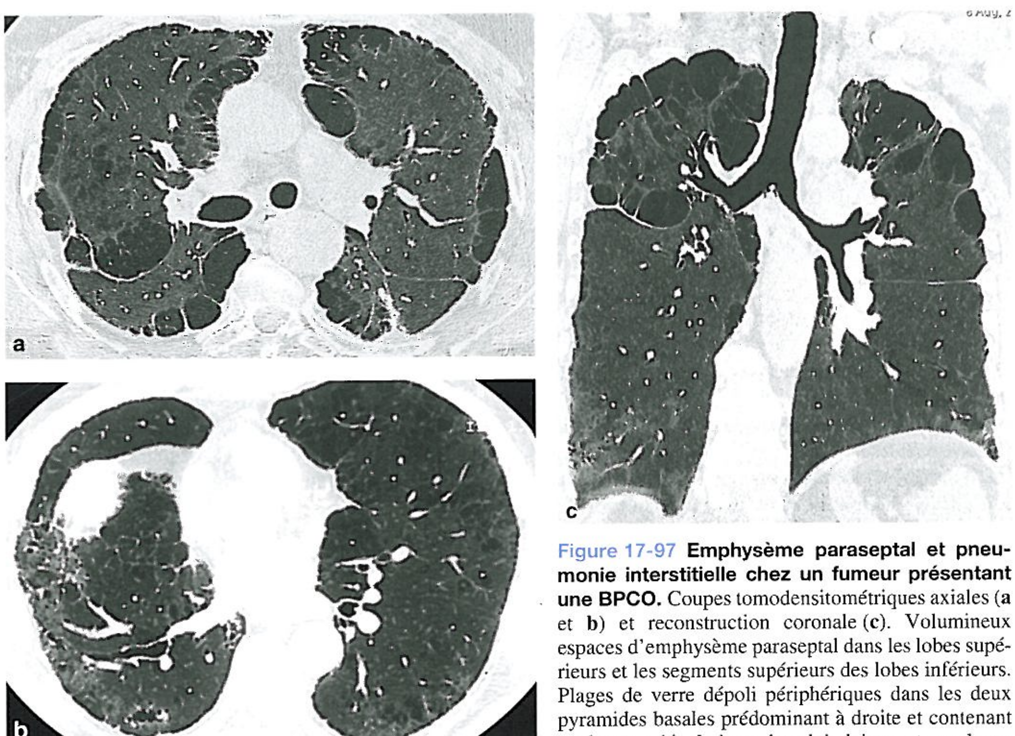


Figure 17-97 **Emphysème paraseptal et pneumonie interstitielle chez un fumeur présentant une BPCO.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a** et **b**) et reconstruction coronale (**c**). Volumineux espaces d'emphysème paraseptal dans les lobes supérieurs et les segments supérieurs des lobes inférieurs. Plages de verre dépoli périphériques dans les deux pyramides basales prédominant à droite et contenant quelques réticulations intralobulaires et quelques images microkystiques.

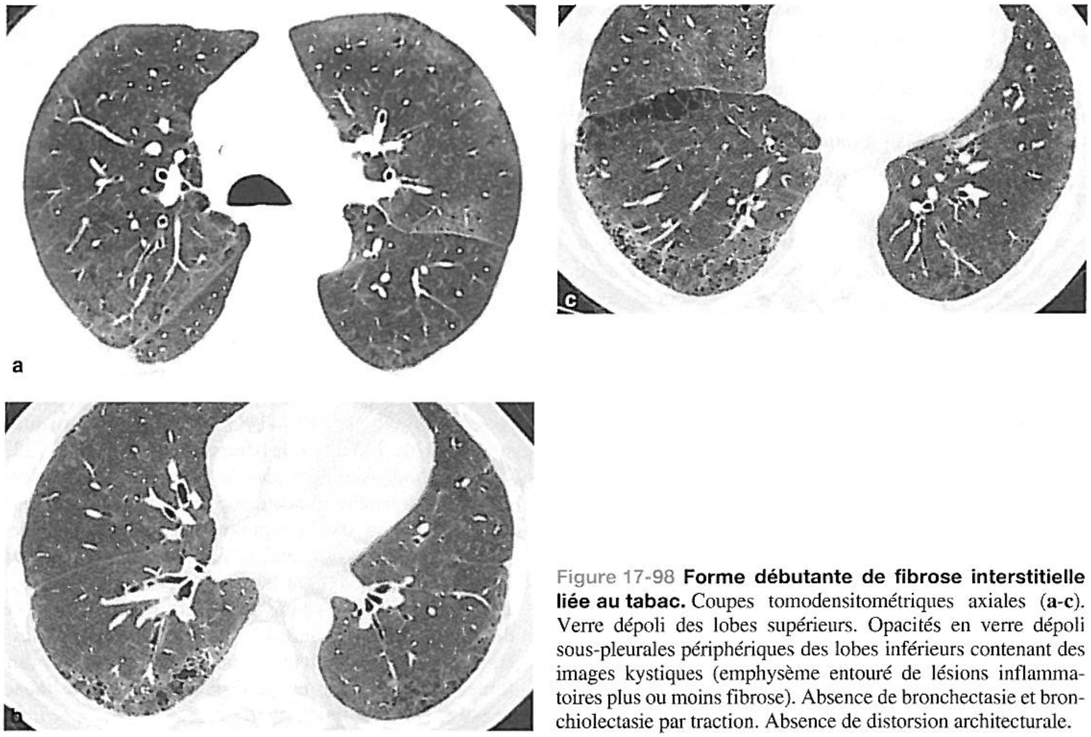


Figure 17-98 **Forme débutante de fibrose interstitielle liée au tabac.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a-c**). Verre dépoli des lobes supérieurs. Opacités en verre dépoli sous-pleurales périphériques des lobes inférieurs contenant des images kystiques (emphysème entouré de lésions inflammatoires plus ou moins fibrose). Absence de bronchectasie et bronchiolectasie par traction. Absence de distorsion architecturale.

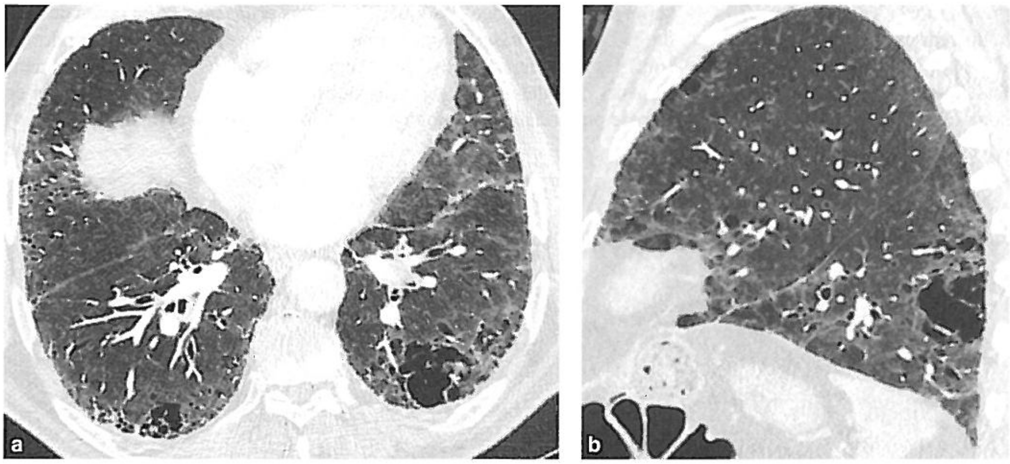


Figure 17-99 **Fibrose pulmonaire liée au tabac.** Coupe tomodensitométrique axiale (**a**) et reconstruction sagittale du poumon gauche (**b**). Réticulations intralobulaires et verre dépoli dans les zones périphériques des bases pulmonaires. Dans les zones postérieures des lobes inférieurs, présence de larges espaces kystiques entourés de verre dépoli. Noter la présence d'un emphysème paraseptal antérieur des lobes supérieurs. Absence de bronchectasie par traction. Absence de distorsion architecturale.

Cette nouvelle entité est un syndrome caractérisé par l'association d'un tabagisme généralement ancien et important, d'une dyspnée sévère et d'une spirométrie étonnamment subnormale (la chute des débits expiratoires et la distension thoracique liées à l'emphysème sont compensées par le syndrome restrictif dû à la fibrose), d'une réduction sévère de la capacité de transfert du CO, d'une hypoxémie à l'effort et des signes tomodensitométriques caractéristiques.

Sur le plan scanographique, le syndrome est facilement identifié. L'emphysème est seul présent dans le tiers supérieur des poumons, le rayon de miel est seul présent dans le tiers inférieur et l'association des deux est vue dans le tiers moyen (Figure 17-101).

Parmi les fumeurs asymptomatiques de sexe masculin, Chae et al. [230] évaluent la prévalence de la FPCE à 3,1 %. L'aggravation au cours de l'évolution des signes de fibrose est plus marquée et plus fréquente chez ceux qui continuent à fumer. Trois ans et demi représentent l'intervalle optimal pour détecter une progression de la maladie.

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est une complication fréquente survenant dans l'évolution clinique de la FPCE. Elle conditionne le pronostic. Sa prévalence varie entre 44 et 90 % [229, 231, 232]. La présence d'une HTAP chez un patient atteint de FPCE est un marqueur d'évolution très sévère avec très faibles chances de survie [232].

La frontière entre FILT et FPCE reste toutefois mal définie avec un risque de confusion malgré une différence importante entre les deux entités en termes de pronostic et de survie. Chae et al. [233] ont tenté de différencier FILT et FPCE sur la base des signes tomodensitométriques. L'asymétrie du rayon de miel dans les lobes inférieurs, le respect du poumon sous-pleural dans les zones de rayon miel, le rayon de miel d'aspect hétérogène, et l'absence de rayon de miel dans les lobes supérieurs semblent être des arguments en faveur du diagnostic de FILT. Dans la même étude, les mêmes auteurs montrent que le taux de survie à 5 ans est de 87 % pour la FILT versus 40,7 % pour la FPCE.

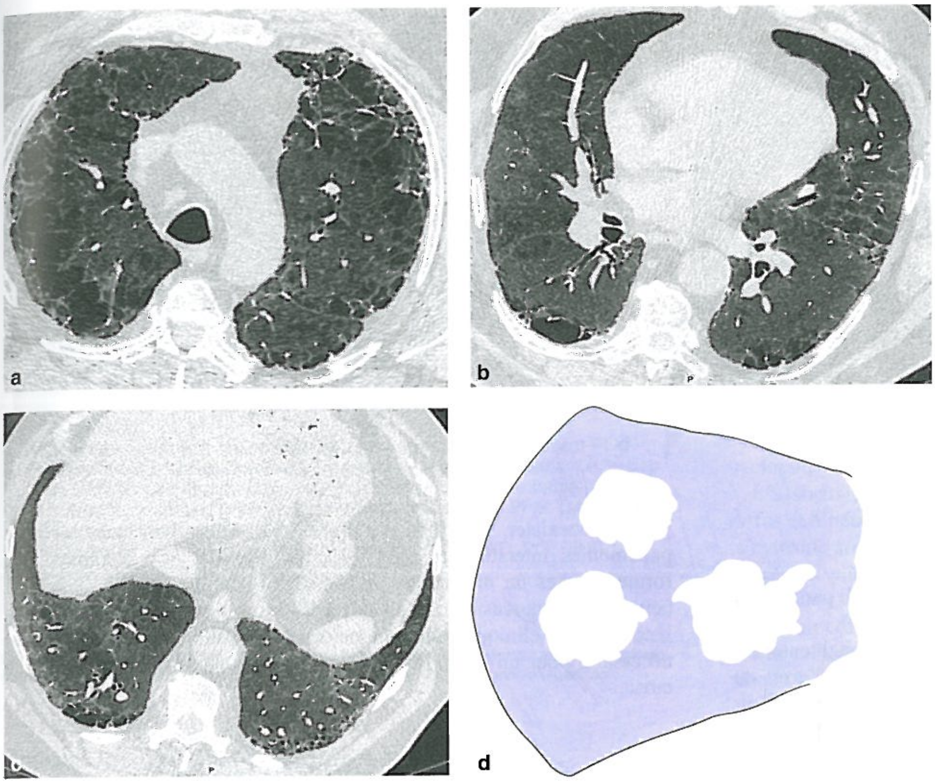


Figure 17-100 Fibrose interstitielle liée au tabac. Coupes tomodensitométriques axiales (**a-c**). Emphysème paraseptal et centrolobulaire associé à des réticulations. La fibrose autour de l'emphysème simule un rayon de miel. Les lésions prédominent dans les lobes supérieurs. Il n'y a pas de bronchectasie par traction. Le schéma (**d**) représente un lobule pulmonaire secondaire dans lequel les espaces d'emphysème centrolobulaire sont soulignés par l'inflammation plus ou moins associée à de la fibrose péri-acinaire.

Pneumonie aiguë à éosinophiles

Celle-ci est déclenchée par l'inhalation de fumée de cigarettes. Le nombre de cas rapportés de pneumonie aiguë à éosinophiles (PAE) induit par le démarrage ou la reprise brutale du tabagisme ne cesse d'augmenter particulièrement au Japon et concerne surtout les jeunes.

La pathogénie de cette PAE est non clairement comprise. À l'histologie, il s'agit d'un dommage alvéolaire diffus associé à une infiltration du tissu pulmonaire par des éosinophiles [234, 235, 236].

Des plages dispersées de verre dépoli sont plus ou moins associées à des septa interlobulaires lisses et épaissis et des épanchements pleuraux. Des condensations parenchymateuses parfois présentes aux bases se voient en cas de forme sévère. Il y a une excellente réponse aux corticoïdes avec rémission complète facilement obtenue en quelques semaines (Figure 17-102). Des procédures extracorporelles sont parfois requises [237, 238].

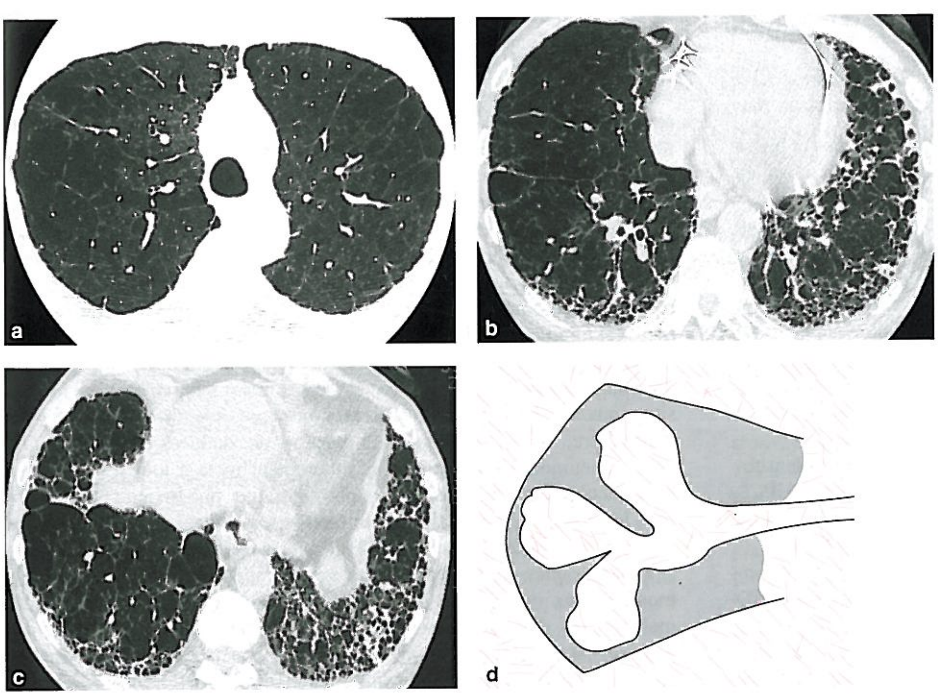


Figure 17-101 Fibrose pulmonaire combinée avec l'emphysème (FPCE). Coupes tomodensitométriques axiales (**a-c**). Emphysème destructif avancé des lobes supérieurs (**a**). Au niveau des régions moyennes du poumon, l'emphysème est associé à un rayon de miel sous-pleural prédominant dans le poumon gauche (**b**). Dans les zones les plus basses, ce sont les rayons de miel de la fibrose qui prédominent associés à des épaississements irréguliers des septa interlobulaires (**c**). Le schéma (**d**) représente un lobule pulmonaire secondaire dans lequel des bronchioles respiratoires et des canaux alvéolaires sont dilatées du fait du collapsus alvéolaire du poumon périlobulaire colonisé par la fibrose.

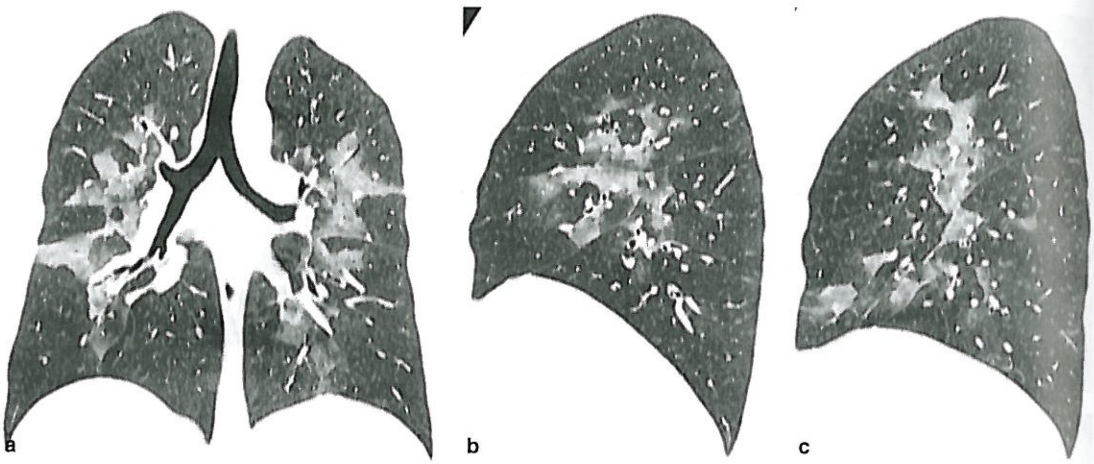


Figure 17-102 Pneumonie aiguë à éosinophiles liée au tabac. Femme de 30 ans ayant débuté de façon aiguë et intense à fumer des cigarettes. Dyspnée d'aggravation progressive. Hypercellularité faite d'éosinophiles au lavage bronchiolo-alvéolaire. Reconstructions tomodensitométriques coronale (**a**) et sagittales droite (**b**) et gauche (**c**). Plages de verre dépoli bilatérales de distribution médullaire. Les symptômes disparaissent après deux mois de corticoïdes et arrêt du tabac, de même la radiographie pulmonaire se normalise. (Clichés dus au Dr Nigel Howarth.)

Polyarthrite rhumatoïde associée à une maladie pulmonaire interstitielle

Le tabagisme est le facteur environnemental le mieux établi parmi ceux qui favorisent la survenue d'une polyarthrite rhumatoïde (PR).

La durée et l'intensité du tabagisme sont des facteurs qui augmentent le risque de PR. Ce risque persiste jusqu'à 10 à 20 ans après l'arrêt du tabac [239, 240]. Une PR récemment diagnostiquée chez un fumeur répond moins bien au méthotrexate et aux inhibiteurs de facteur de nécrose comparée à une PR survenue chez un ancien fumeur ou un patient n'ayant jamais fumé [241].

Hémorragie pulmonaire diffuse au cours d'un syndrome de Goodpasture

Dans une série de 51 patients ayant une maladie des anticorps anti-MBG, une association claire (100 %) existe entre l'inhalation de fumée de cigarettes et la probabilité de survenue d'une hémorragie pulmonaire diffuse [242].

Protéinose alvéolaire pulmonaire

La prévalence estimée de la protéinose alvéolaire pulmonaire est de 0,1 pour 100 0000 personnes. La proportion de fumeurs ou d'anciens fumeurs parmi les patients atteints de cette maladie est estimée entre 56 et 79 % [243].

Synthèse et conclusion

Il existe un chevauchement des signes cliniques, radiologiques et histologiques entre les différentes pneumonies interstitielles liées au tabac, en particulier entre PR-BI et PID.

Des lésions histologiques de bronchiolite respiratoire ou de PID sont très souvent présentes chez les patients atteints d'HPCL.

Les fumeurs qui développent une FPI ont souvent des signes de PR-BI et de PID à l'histologie, et les patients avec PID peuvent développer au cours du temps un aspect tomodensitométrique de PINS fibrosante.

La combinaison des signes tomodensitométriques des différentes pneumonies interstitielles liées au tabac chez un même patient est possible [244, 245]. Une approche diagnostique des pneumonies interstitielles liées au tabac doit donc être à la fois clinique, radiologique et anatomopathologique.

Chez un fumeur ou un ancien fumeur la présence de signes tomodensitométriques typiques, tels que des nodules associés à des kystes pour l'HPCL ou de l'emphysème associé à un rayon de miel bibasal pour la FPCE, fournit un diagnostic presque certain et permet d'éviter d'autres explorations.

La biopsie pulmonaire chirurgicale est indiquée quand les signes tomodensitométriques sont relativement non spécifiques comme en cas de PID ou quand un diagnostic précis et définitif est requis [246].

En conclusion, le spectre des pneumonies interstitielles liées au tabac est plus large que ce qui est généralement pensé. De nombreuses formes peuvent coexister. Bien que des signes tomodensitométriques clefs de pneumonies interstitielles liées au tabac peuvent être reconnus, des formes mixtes de différentes pneumonies interstitielles liées au tabac peuvent être sources de confusion sur les images tomodensitométriques. Une approche clinique, radiologique et anatomopathologique intégrée est nécessaire pour un diagnostic précis de pneumonie interstitielle liée au tabac.

PNEUMONIES MÉDICAMENTEUSES

Philippe Grenier et Samia Boussouar

Les pneumonies d'origine médicamenteuse se définissent comme les atteintes parenchymateuses pulmonaires dues à l'action directe d'une substance médicamenteuse, quel qu'en soit le mécanisme physiopathologique d'action ou la voie d'administration, dès lors que cette substance est utilisée dans les normes thérapeutiques.

Le diagnostic de pneumonie médicamenteuse est souvent difficile car les manifestations cliniques sont non spécifiques, pouvant faire évoquer une pneumonie infectieuse ou une localisation pulmonaire d'une pathologie sous-jacente. Le tableau radiologique des pneumonies médicamenteuses est lui aussi souvent non spécifique, mimant différentes formes de maladie pulmonaire aiguë ou chronique. Un diagnostic précoce est toutefois nécessaire car l'évolution spontanée d'une pneumonie médicamenteuse peut être rapidement progressive, voire fatale par insuffisance respiratoire aiguë. Parallèlement, il faut rappeler que l'arrêt du médicament responsable peut être suffisant pour obtenir une amélioration, voire la régression de la pneumopathie.

En pratique, le diagnostic de pneumonie médicamenteuse ne sera qu'un diagnostic d'exclusion dont le degré de probabilité reposera sur l'association de critères d'imputabilité. Le lavage bronchiolo-alvéolaire peut être un élément important de la discussion diagnostique, montrant différents profils cytologiques selon le médicament incriminé. La biopsie pulmonaire est rarement pratiquée.

Plus de 350 médicaments répertoriés peuvent entraîner une réaction anormale au niveau des poumons. Ne seront citées dans ce chapitre que les situations les plus fréquentes. Il est toujours possible, face à une situation particulière, de se reporter à la banque de données PNEUMOTOX (www.pneumotox.com) qui est régulièrement mise à jour. Les groupes pharmacologiques les plus connus pour entraîner une toxicité pulmonaire sont les chimiothérapies, les antimicrobiens, les anti-inflammatoires, les médicaments cardiovasculaires et les drogues illicites.

Les thérapies moléculaires ciblées et les traitements par anticorps monoclonaux ont changé les stratégies pour le traitement des tumeurs malignes et de nombreuses maladies inflammatoires chroniques. Le poumon est l'organe qui est le plus impacté par ces nouveaux traitements. Il est par conséquent important de reconnaître les différentes formes de

pneumonie induite par ces nouveaux médicaments [247, 248, 249, 250, 251, 252] (Tableau 17-XI).

Tableau 17-XI Pneumonies médicamenteuses lors de thérapies ciblées.

Groupe (mTOR) inhibiteurs
Temsirolimus : verre dépoli et condensations parenchymateuses (30 %) Bon pronostic. Absence de fibrose pulmonaire
Évérolimus : verre dépoli diffus relativement fréquent
Groupe tyrosine kinase inhibiteurs (TKI)
EGFR-TKI (*epidermal growth factor receptor*-TKI)
– gefitinib/erlotinib : DAD sévère (4 %). La présence préalable de pneumonie interstitielle est un facteur de risque
– dasatinib : PINS. Épanchement pleural (indépendamment de l'atteinte pulmonaire)
VEGFR-TKI (*vascular endothelial growth factor receptor*-TKI)
– pazopanib : pneumonie interstitielle aiguë d'évolution fatale (0,1 % au cours des essais cliniques)
PD1-inhibiteurs
Nivolumab : tableaux histopathologiques variés. Le plus souvent PO
Bortézomib (protéase inhibiteur). Pneumonie interstitielle dans 4,5 % des cas. DAD ou hémorragie pulmonaire diffuse (pouvant être fatale [0,5 %])
Hydrate de docétaxel (inhibiteur de microtubules) : PO, PHS, DAD, PINS, œdème pulmonaire
Paclitaxel (PCT) (inhibiteur de microtubules) : PHS, DAD, PO, PINS/PIC
Inhibiteurs de facteur de nécrose tumorale (TNF)
Infliximab (anti-TNF-α) : PO +++
Étanercept (récepteur de l'IFN-α/β) : PO+++

DAS : dommage alvéolaire diffus ; PHS : pneumonie d'hypersensibilité ; PINS : pneumonie interstitielle non spécifique ; PIC : pneumonie interstitielle commune ; PO : pneumonie organisée.

Grands tableaux histopatologiques

Les différents mécanismes mis en jeu au cours des pneumonies médicamenteuses ne sont pas spécifiques. Ils peuvent être isolés ou plus souvent associés avec une éventuelle prédominance relevant de mécanismes complexes. Par conséquent, les grands tableaux histopathologiques sont nombreux et variés. Les plus fréquents sont le dommage alvéolaire aigu diffus, l'hémorragie pulmonaire diffuse, la pneumonie d'hypersensibilité, la pneumonie à éosinophiles, la pneumonie interstitielle non spécifique (PINS) et la pneumonie organisée (PO), et la granulomatose de type sarcoïdosique. D'autres tableaux sont moins fréquents mais il faut connaître leur existence. Il s'agit de la bronchiolite oblitérative, de la pneumonie interstitielle commune (PIC) et de la pneumonie interstitielle lymphocytaire (PIL). Par ailleurs, certains médicaments peuvent induire une pathologie vasculaire pulmonaire telle qu'une angéite, une hypertension artérielle pulmonaire ou une maladie veino-occlusive. Enfin, d'autres peuvent entraîner une atteinte pleurale, voire des adénopathies.

Certains médicaments sont responsables d'un seul tableau histopathologique mais d'autres peuvent conduire à plusieurs tableaux différents.

Manifestations radiologiques

On peut envisager les manifestations radiologiques des différents tableaux histopathologiques en signalant la liste des médicaments le plus souvent incriminés. Les signes radiographiques n'étant pas spécifiques et peu contributifs à la reconnaissance d'un tableau histopathologique particulier ne sont pas présentés dans ce chapitre. Seuls les signes scanographiques qui ont pour la plupart un potentiel discriminant seront rappelés [253, 254, 255, 256, 257, 258].

Dommages alvéolaires aigus diffus

Le tableau radiologique est celui habituellement observé au cours d'un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA) ou à une pneumonie interstitielle aiguë (PIA). Le verre dépoli est le signe majeur distribué en plages dispersées de façon aléatoire, voire totalement diffus, plus ou moins associé à un *crazy paving* et à des condensations alvéolaires qui sont focalisées dans les régions déclives des deux poumons. Certains lobules pulmonaires semblent respectés par le processus de verre dépoli donnant un aspect en carte de géographie. Au stade d'organisation, passée la phase aiguë, des bronchectasies par traction et des réticulations intralobulaires sont visibles au sein du verre dépoli. Les médicaments le plus souvent incriminés sont les chimiothérapies anticancéreuses (busulfan, cyclophosphamide, carmustine, bléomycine). Sont aussi incriminés l'amiodarone, l'aspirine et les narcotiques [259].

Hémorragie alvéolaire diffuse

Les signes tomodensitométriques incluent du verre dépoli en plages plus ou moins confluentes associé à des zones bilatérales de condensation alvéolaire à distribution plutôt de type médullaire respectant les zones sous-pleurales périphériques. Des micronodules centrolobulaires en verre dépoli sont aussi souvent présents dans les zones en dehors du verre dépoli lui-même avec plus ou moins de septa interlobulaires épaissis.

Les médicaments le plus souvent incriminés sont les anticoagulants, la cyclophosphamide, la carbamazépine, le méthotrexate et la mitomycine.

L'association d'œdème pulmonaire lésionnel par dommage alvéolaire diffus et d'hémorragie intra-alvéolaire peut survenir lors de traitement par la cytosine arabinoside (Ara-C ou cytarabine) et certains traitements anticancéreux plus récents tels que la gemcitabine [260], l'acide tout-*trans*-rétinoïque et l'interleukine 2 [261, 262]. De même, un œdème pulmonaire peut venir compliquer un traitement par l'OKT3, un anticorps monoclonal murin utilisé dans les rejets aigus d'allogreffe ou chez les transplantés rénaux hépatiques ou cardiaques.

Pneumonie d'hypersensibilité

Les signes tomodensitométriques regroupent du verre dépoli en plages bilatérales (Figure 17-103), des micronodules centrolobulaires mal limités en verre dépoli et des zones lobulaires d'hypo-atténuation et d'hypoperfusion avec piégeage expiratoire. D'autres aspects peuvent se voir tels que des plages de *crazy paving* (Figure 17-104). Les médicaments les plus souvent incriminés sont le méthotrexate (*voir* Figures 17-40 et 17-103) [263, 264], la cyclophosphamide, le mésalamine, la fluoxétine, l'amitriptyline, le docétaxel, le paclitaxel, la doxorubicine, la nitrofurantoïne, le cotrimoxazole, la minocycline et le nilutamide (*voir* Figure 17-104) [265]. En l'absence d'arrêt du traitement et de la corticothérapie trop retardée ou insuffisante, une évolution vers une pneumopathie d'hypersensibilité chronique peut se développer avec des images de bronchectasies par traction et des réticulations intralobulaires au sein des plages de verre dépoli (Figure 17-105).

Pneumonie interstitielle non spécifique (PINS)

Le verre dépoli est le signe majeur se distribuant en plage bilatérale souvent associé à des réticulations intralobulaires et à une perte de volume pulmonaire. L'atteinte est diffuse ou prédomine aux bases. Des bronchectasies ou bronchiolectasies de traction sont fréquemment présentes, signant la présence d'une fibrose au sein de l'infiltration inflammatoire. Les médicaments les plus souvent incriminés sont l'amiodarone, le méthotrexate, la nitrofurantoïne, la bléomycine (Figure 17-106), l'hydrochlorothiazide et la carmustine [266, 267]. Moins fréquemment mais sont aussi responsables le busulfan, le chlorambucil, le cyclophosphamide, la phénytoïne, l'Exeldor® et la bromocriptine.

Pneumonie organisée (PO)

L'aspect tomodensitométrique est celui de condensations parenchymateuses contenant un groupement aérique distribué en plages bilatérales ayant souvent une distribution aléatoire ou confluente pour, préférentiellement, une distribution péribronchique et sous-pleurale (Figure 17-107), voire une distribution de type périlobulaire. Sont souvent associées des plages de verre dépoli et quelques rares nodules centrolobulaires. Des plages de condensation parenchymateuse en bandes plus ou moins circulaires avec possible signe du halo inversé ou de l'atoll (Figure 17-108) peuvent aussi être présentes. Des formes nodulaires peuvent aussi être observées (Figure 17-109). Les médicaments le plus souvent incriminés sont l'amiodarone, le méthotrexate, la nitrofurantoïne, la minocycline, la

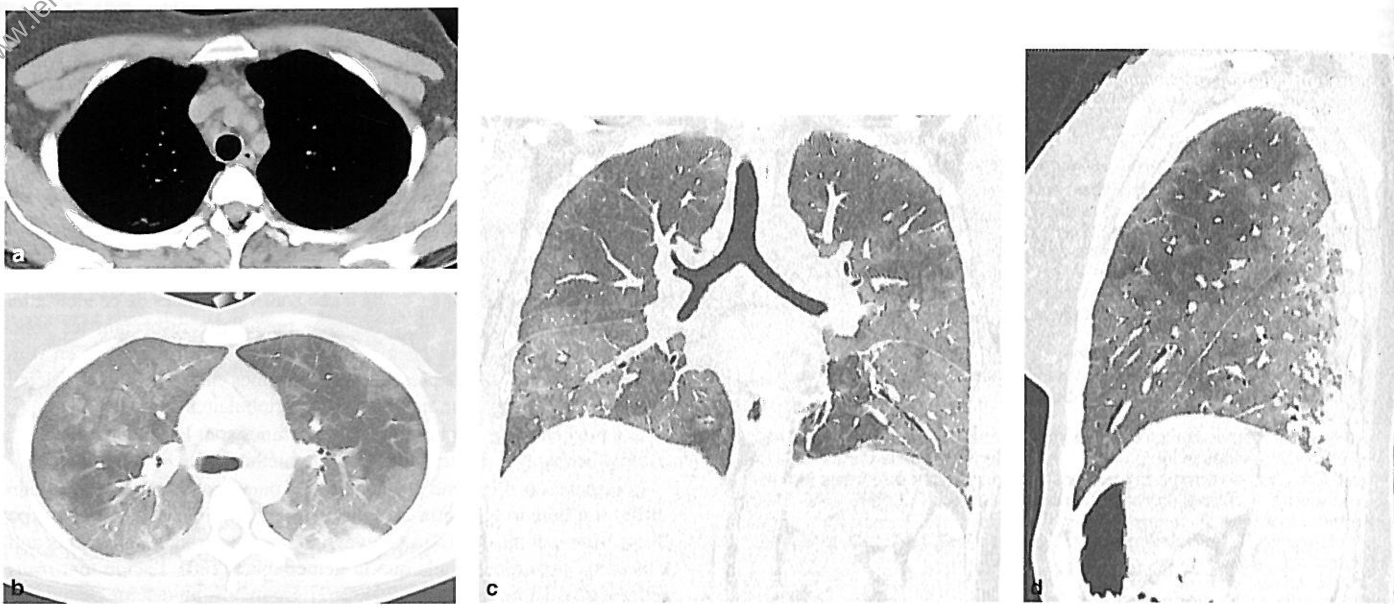


Figure 17-103 **Pneumopathie au méthotrexate.** Femme de 37 ans recevant du méthotrexate de façon bihebdomadaire pour élévation des β-hCG au décours d'une môle hydatiforme, depuis 2 ans et demi. Tomodensitométrie sans injection de produit de contraste. Fenêtre médiastinale (**a**) montrant une discrète hypertrophie ganglionnaire. Fenêtre parenchymateuse en coupe axiale (**b**) et reconstructions coronale (**c**) et sagittale (**d**), montrant un aspect de verre dépoli diffus et des condensations alvéolaires sous-pleurales déclives.

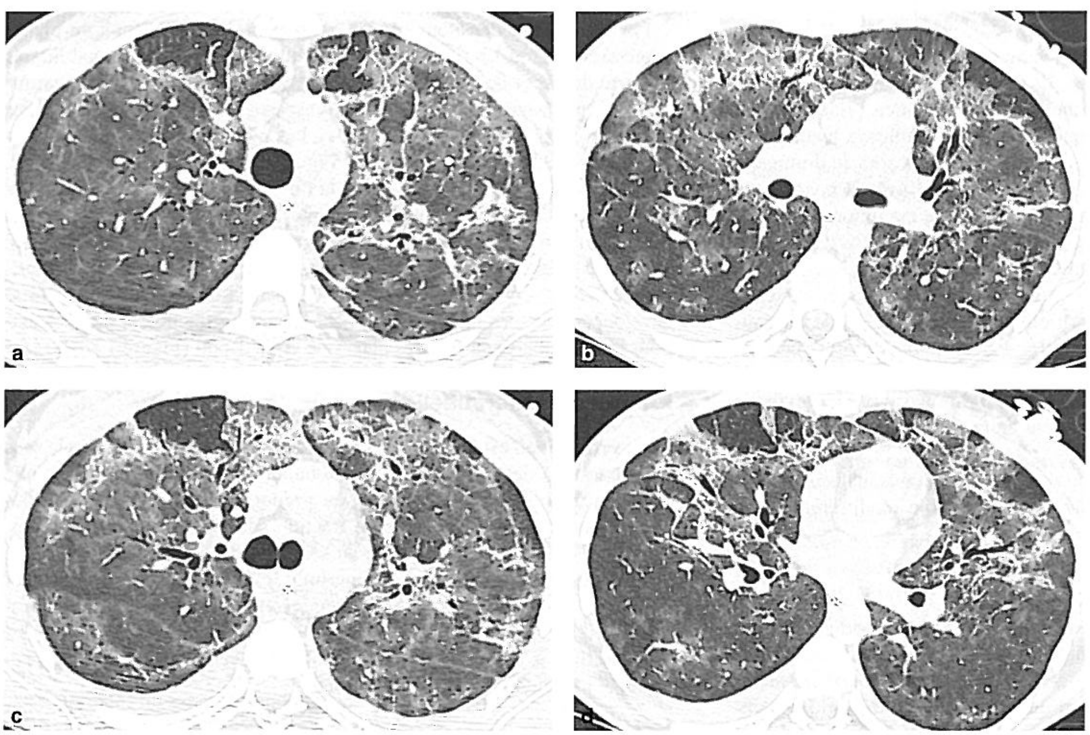


Figure 17-104 **Pneumonie d'hypersensibilité aux tétracyclines.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a-d**). Présence de plusieurs plages bilatérales de verre dépoli contenant des réticulations intralobulaires très évocatrices d'un *crazy paving*. Quelques lobules sont hypodenses à la périphérie du parenchyme pulmonaire. Noter l'absence de signe de fibrose.

bléomycine, l'hydrazaline, la carbamazépine, la cyclophosphamide et l'hydrochloride de gemcitabine et le bicalutamide. Avec l'amiodarone, la surcharge en iode due à cet agent triodé est reconnue sur les examens tomodensitométriques par la présence d'hyperatténuation au niveau du poumon dans les zones de condensation parenchymateuse mais aussi au niveau du foie et de la rate [268, 269]. Le lavage broncho-alvéolaire met en évidence des macrophages spumeux contenant des inclusions lamellaires concentriques [270]. L'évolution de ces pneumonies organisées dues à l'amiodarone est favorable dans plus de 80 % des cas après arrêt du médicament et corticoïdes [271, 272]. Le délai moyen d'amélioration radiologique est d'environ trois semaines et un phénomène de rebond à l'arrêt des corticoïdes est possible, compte tenu de l'accumulation du médicament dans l'organisme [271].

Pneumonie à éosinophiles

Les signes tomodensitométriques associent des condensations parenchymateuses en plages bilatérales contenant parfois un bronchogramme aérique et des plages en verre dépoli (Figure 17-110). Ces plages de condensation prédominent dans les parties supérieures et périphériques sous-pleurales des poumons. Les médicaments incriminés sont l'amiodarone, la nitrofurantoïne, la minocycline, la bléomycine, l'hydrochlorothia-

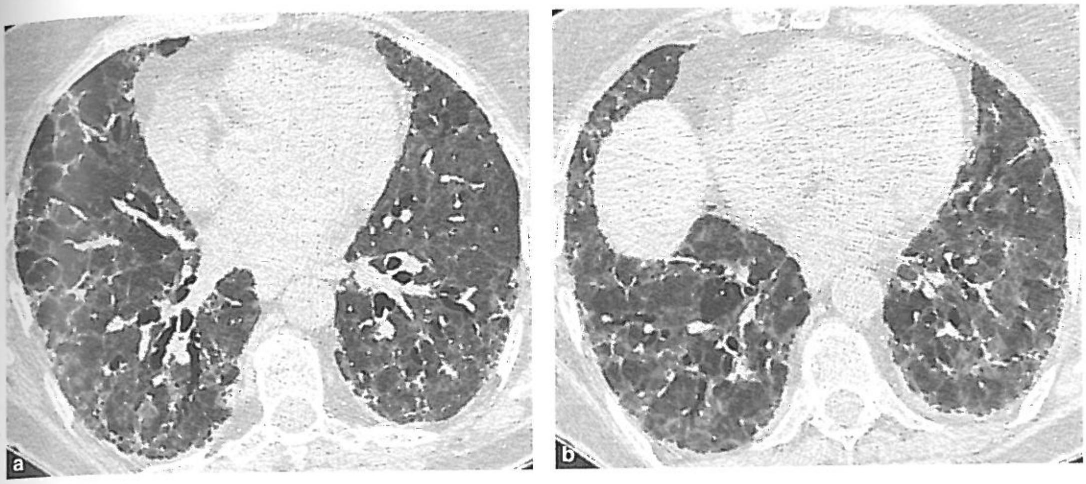


Figure 17-105 **Pneumonie d'hypersensibilité due au méthotrexate au stade chronique.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse, centrées sur les parties inférieures des poumons (**a** et **b**). Plage en verre dépoli relativement diffuse respectant certains lobules qui paraissent hypodenses et dilatation modérée segmentaire, sous-segmentaire et distale (bronchectasies par traction).

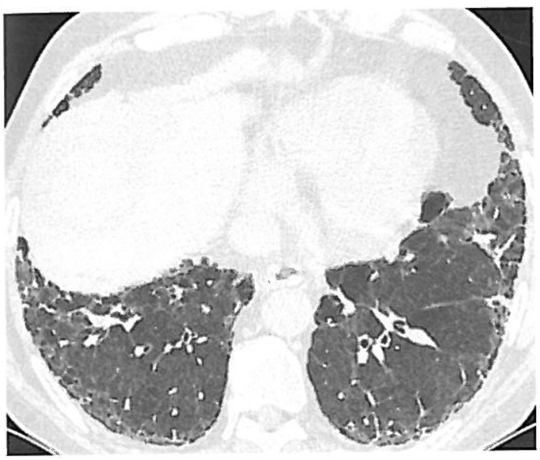


Figure 17-106 **Fibrose pulmonaire due à la bléomycine.** Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parenchymateuse passant par les pyramides basales des lobes inférieurs. Réticulations intralobulaires sous-pleurales avec des ébauches d'images en rayon de miel.

zide, les bêtabloquants des anti-inflammatoires non stéroïdiens, les antidépresseurs, les sulfamides, la sulfasalazine et la mésalamine.

Granulomatose (réaction *sarcoid-like*)

Le tableau tomodensitométrique est fait de micronodules de distribution périlymphatique prédominant dans les parties supérieure et moyenne des poumons, accompagnés d'hypertrophies ganglionnaires médiastinale et hilaire, avec parfois quelques distorsions des scissures et des confluences macronodulaires. Les médicaments incriminés le plus souvent sont l'interféron, le méthotrexate et le sirolimus.

Lupus érythémateux systémique (LES) induit

Les signes radiologiques sont les épanchements pleuraux le plus souvent bilatéraux, un épanchement péricardique, des condensations parenchymateuses en plages systématisées ou non systématisées et des atélectasies. Les médicaments incriminés sont la procaïnamide, l'isoniazide, l'hydralazine, la méthyldopa, la chlorpromazine.

Pathologie vasculaire pulmonaire

Différents syndromes peuvent être induits par un médicament :

– la granulomatose à éosinophiles avec polyangéite (Churg-Strauss). Les médicaments incriminés sont l'aspirine, les macrolides, les antagonistes leucotriènes ;

– les angéites à ANCA positifs avec, comme expression principale, un syndrome d'hémorragie pulmonaire. Le médicament habituellement responsable est le propylthiouracile ;

– une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). Les responsables sont les anorexigènes (la fenfluramine et la dexfenfluramine) [273] ;

– la maladie veino-occlusive : les agents responsables sont la bléomycine, la carmustine et le nitroso-urée.

Bronchiolite oblitérative

Elle peut être une complication de la D-pénicillamine et des sels d'or [257, 274]. La bronchiolite oblitérative survient entre 3 et 14 mois après la date du début traitement.

Atteinte pleurale

Les épanchements pleuraux isolés sont observés en cas d'antidote aux anticoagulants, aux inducteurs de l'ovulation ou des médicaments induisant un lupus érythémateux systémique.

Les fibroses pleurales peuvent être observées après la bromocriptine et les dérivés de l'ergot de seigle (méthysergide) [275].

Adénopathies hilaires et médiastinales

Les médicaments incriminés sont la phénytoïne, la ciclosporine et le méthotrexate.

Miliaire hématogène

L'administration intravésicale du bacille de Calmette et Guérin (BCG) a prouvé son efficacité dans la réduction du taux de récidive des tumeurs vésicales superficielles (carcinome papillaire strictement limité à la muqueuse sans atteinte de la musculeuse). Le BCG induit une réaction immunitaire capable de produire une activité antitumorale [276]. Au-delà des complications locorégionales, les complications systémiques sont décrites dans 3 à 5 % des cas, souvent secondaires à une muqueuse vésicale fragilisée (par exemple, par une cystite ou par un cathétérisme traumatique au cours de l'instillation) qui expose au risque de diffusion du BCG [277, 278].

Les effets secondaires systémiques concernent principalement le foie, le poumon (0,7 à 3 %) et l'atteinte articulaire. Le pronostic vital peut être menacé (sepsis) [277, 278, 279].

La pathogénie de l'atteinte systémique de la BCG-thérapie est controversée. Certains auteurs favorisent une réponse d'hypersensibilité, d'autres suggèrent une diffusion hématogène avec apparition d'une miliaire consécutive à la bactériémie [250] (Figure 17-111). Le début des symptômes est souvent rapporté entre la 3e et la 8e semaine après les instillations. Au stade précoce, la radiographie thoracique peut être normale. La tomodensitométrie thoracique met en évidence une miliaire hématogène. La détection de mycobactéries est possible en culture mais est difficile du fait d'une faible sensibilité

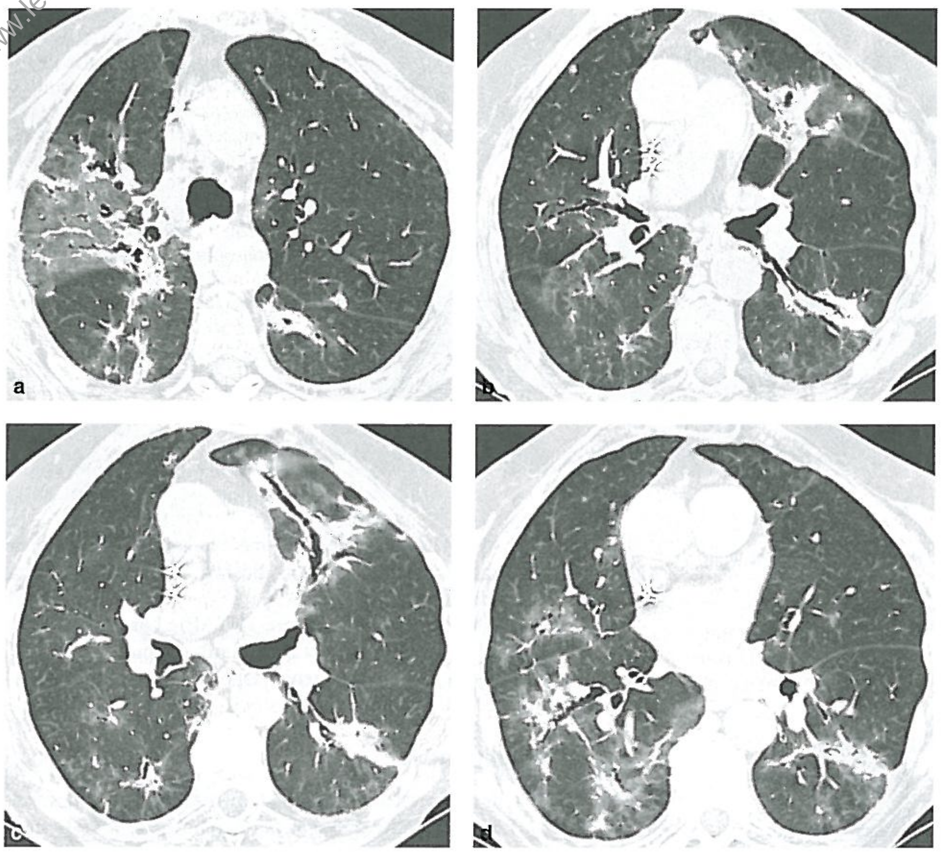


Figure 17-107 Pneumonie organisée due à l'amiodarone chez un patient présentant une toux chronique, un état fébrile depuis plusieurs semaines. Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a-d**). Plage de verre dépoli dans le lobe supérieur droit et plage de condensation alvéolaire avec bronchogramme aérique de topographie péribronchovasculaire dans le lobe supérieur gauche et le segment apical du lobe inférieur gauche. Quelques plages en verre dépoli sont aussi distribuées de façon aléatoire dans le lobe inférieur droit et le lobe moyen.

en PCR de *Mycobacterium bovis* du BCG par rapport à *Mycobacterium tuberculosis*. D'une manière générale, la prise en charge comprend l'arrêt définitif du traitement instillatoire par BCG, une thérapie antituberculeuse pendant plusieurs mois et une corticothérapie.

Conclusion

Les manifestations cliniques, radiologiques et histologiques des pneumonies médicamenteuses sont non spécifiques.

Les critères diagnostiques sont :

– la notion de prise médicamenteuse ;

– la présence de manifestations radiologiques compatibles avec une pneumonie médicamenteuse ;

– l'exclusion de toute cause d'agression pulmonaire (infection opportuniste, pneumonie radique, administration d'oxygène ou aggravation de la maladie pulmonaire primitive) [280].

Dans la majorité des cas, les pneumonies médicamenteuses régressent à l'arrêt du médicament responsable. Quelques patients requièrent une corticothérapie et, occasionnellement, une pneumonie médicamenteuse peut entraîner une détérioration rapide en dépit du traitement, voire conduit au décès du patient.

LYMPHANGIOLÉIOMYOMATOSE PULMONAIRE ET SCLÉROSE TUBÉREUSE DE BOURNEVILLE

Philippe Grenier

La lymphangiomyomatose (LAM) est une maladie peu fréquente, d'étiologie inconnue, qui affecte presque exclusivement les femmes d'âge moyen. Cette maladie est caractérisée par une prolifération des cellules musculaires lisses qui entraîne la formation de kystes pulmonaires, de tumeurs abdominales et d'anomalies lymphatiques systémiques. La principale manifestation est une destruction progressive des poumons qui peut entraîner à terme une insuffisance respiratoire. La LAM peut survenir sans autre expression de la maladie (forme sporadique) ou en association à une sclérose tubéreuse de Bourneville (STB) qui est une maladie neurocutanée caractérisée par la présence d'hamartome dans le cerveau, les reins, la peau, le cœur, les poumons et d'autres organes [281].

La STB est une maladie héréditaire autosomique dominante liée à une mutation au sein de la lignée germinale d'un ou deux gènes suppresseurs de tumeurs STB-1 (codant l'hamartine sur le chromosome 9q34) et STB-2 (codant la tubérine sur le chromosome 16p13.3) [282]. Dans les formes sporadiques, des mutations ont été trouvées dans des cellules des poumons, des ganglions lymphatiques et des angiomes ou lipomes de façon prédominante pour le STB-2 [282, 283]. Les formes sporadiques de LAM pourraient être en fait associées à des mutations somatiques survenues lors d'événements périnataux ou très précocement au cours de la vie, probablement modifiées par des facteurs hormonaux [284]. Des œstrogènes ont été impliqués dans la pathogénie de la LAM du fait que certains patients présentaient des aggravations lors d'administration d'œstrogènes exogènes et durant la grossesse ou les menstruations [285, 286]. Les récepteurs hormonaux sont inconstamment exprimés dans les tissus atteints et le traitement hormonal n'a qu'un effet bénéfique très modeste [287, 288]. La prévalence de la LAM sporadique est très faible (1/1 000 000 habitants) et environ 18 à 20 % des patients ayant une LAM pulmonaire présentent une sclérose tubéreuse [285, 288, 289]. La prévalence de la LAM au cours de la sclérose tubéreuse de Bourneville rapportée dans la littérature varie entre 0,1 et 2,3 % [290]. Toutefois des études récentes ont montré que lorsque l'on faisait systématiquement une tomodensitométrie haute résolution des poumons chez des patients atteints de sclérose tubéreuse, 25 à 35 % d'entre eux présentaient des kystes pulmonaires coexistant avec le diagnostic de LAM [291, 292]. Bien que les LAM associées à une sclérose tubéreuse aient été rapportées chez quelques hommes et enfants, l'atteinte pulmonaire au cours d'une LAM sporadique n'est vue que chez des femmes avec un âge moyen lors du diagnostic de 40 ans. Il y a toutefois un certain nombre de publications qui ont montré que la LAM pouvait se développer chez des femmes après la ménopause, incluant même des femmes âgées de plus de 80 ans [286]. La LAM est clas-

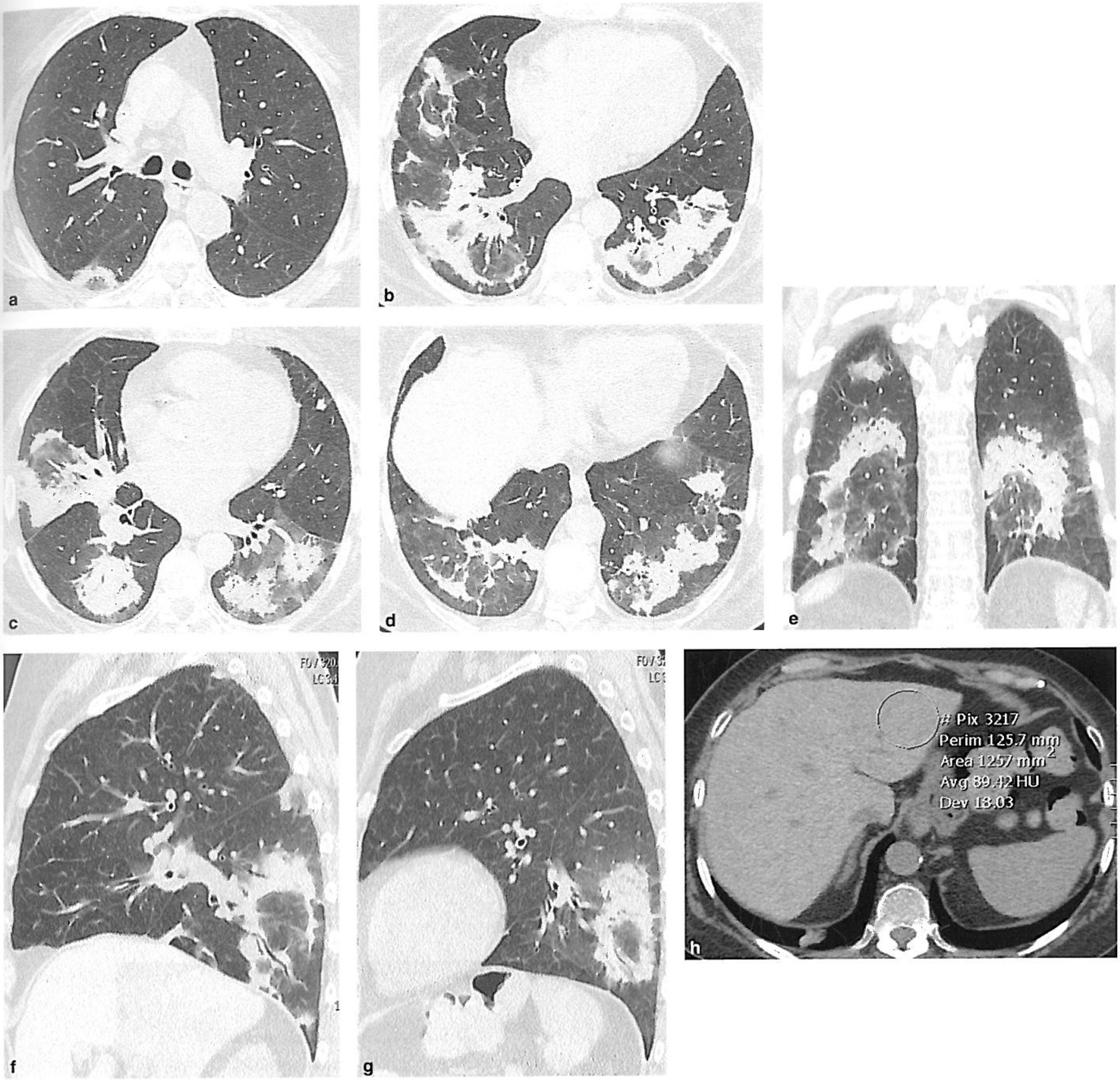


Figure 17-108 **Pneumonie organisée chez une femme âgée de 78 ans suivie pour arythmie par fibrillation auriculaire traitée par amiodarone.** Toux chronique, dyspnée d'aggravation progressive et fièvre modérée depuis plusieurs semaines résistante aux antibiotiques. **a-d**) Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse. Plages de condensation alvéolaire bilatérales prédominant dans les lobes inférieurs, mais aussi présentes dans le lobe moyen. Ces plages de condensation respectent le cortex pulmonaire. Elles ont des formes curvilignes dessinant le signe de l'atoll. **e-g**) Reconstructions coronale et sagittale montrant bien l'aspect curviligne des bandes de condensation parenchymateuse dessinant sur l'image sagittale le signe de l'atoll. **h**) Coupe tomodensitométrique passant le foie sans injection de produit de contraste avec mesure de la densité hépatique à 90 unités Hounsfield.

sée aujourd'hui parmi les tumeurs pulmonaires. Elle fait partie des PEComes, au même titre que les tumeurs à cellules claires. PEC veut dire « tumeur prenant origine dans les cellules épithélioïdes périvasculaires ».

Présentation clinique

Les symptômes les plus fréquents sont la dyspnée exacerbée souvent par la fatigue ou l'effort [286]. La dyspnée est due à une obstruction fonctionnelle aux EFR du fait du remplacement du parenchyme pulmonaire par des kystes. Lorsque la dyspnée est aiguë il faut rechercher un pneumothorax. Celui-ci survient dans 40 à 50 % des patients [291, 294]. Dans une étude de 380 patients, 260 ont présenté au moins un pneumothorax spontané (66 %) et 200 (77 %) ont eu des pneumothorax récidivants [295]. D'autres symptômes possibles sont des douleurs thoraciques et la toux.

Les épanchements pleuraux sont presque toujours chyleux. Un chylothorax a été décrit dans 14 % des cas comme manifestation initiale et dans 22 à 39 % durant l'évolution [296]. Ce chylothorax peut être dû à l'obstruction du canal thoracique ou de ses canaux afférents ou une déhiscence des lymphatiques pleuraux ou un flux transdiaphragmatique venant d'une

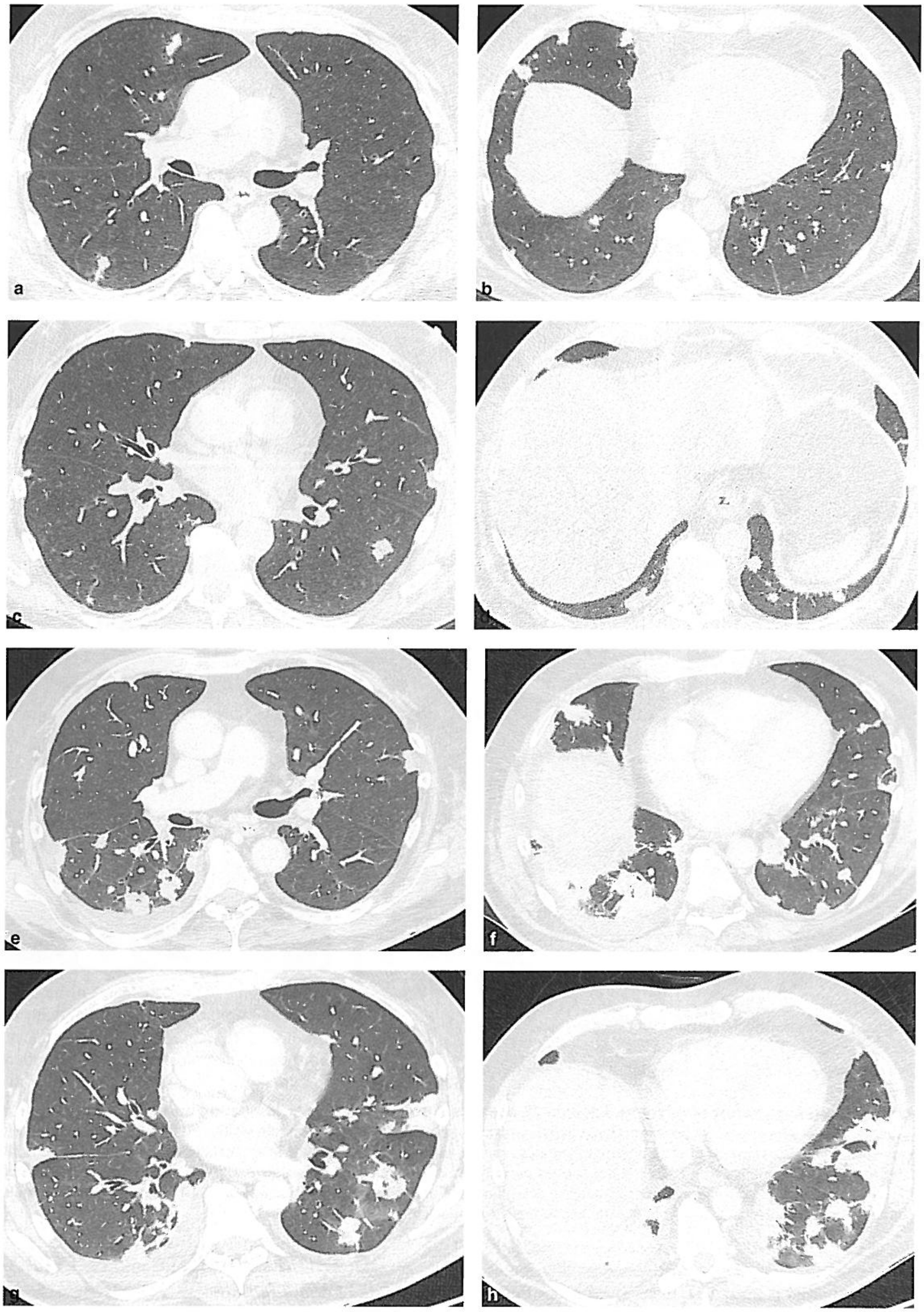


Figure 17-109 **Pneumonie organisée secondaire à l'administration de bicalutamide (Casodex®).** Patient âgé d'une soixantaine d'années, suivi pour un cancer de la prostate métastasé, traité par bicalutamide (Casodex®). **a-d**) Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parenchymateuse. Présence de plusieurs condensations parenchymateuses de forme nodulaire, à contours irréguliers, distribuées de façon aléatoire dans tous les territoires pulmonaires. **e-h**) Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse réalisées 4 mois après le premier examen. Augmentation du nombre et de la taille des plages de condensation alvéolaire de forme grossièrement arrondie, qui ont une topographie à la fois sous-pulmonaire et péribronchovasculaire. Elles ont des contours irréguliers et présentent par endroits un bronchogramme aérique. Noter la présence d'un épanchement pleural liquidien bilatéral, prédominant à droite.

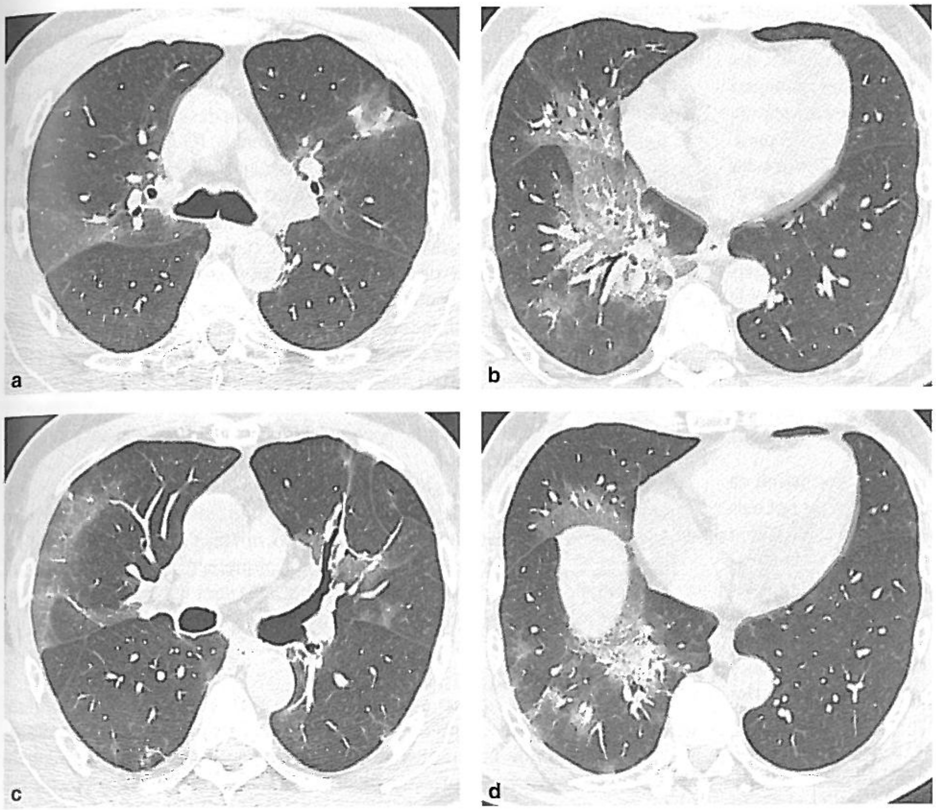


Figure 17-110 **Pneumonie à éosinophiles d'origine médicamenteuse.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a-d**). Plages de verre dépoli distribuées de façon aléatoire mais prédominant dans le poumon droit, contenant des fines réticulations donnant une ébauche de *crazy paving*.

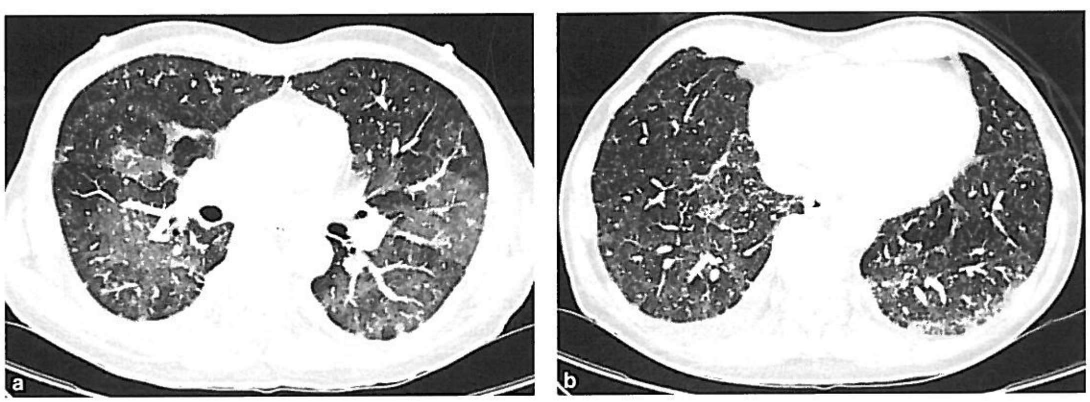


Figure 17-111 **BCGite survenue 15 jours après l'instillation de BCG dans la vessie pour traitement d'un cancer de vessie.** Coupes tomodensitométriques axiales non injectées en fenêtre parenchymateuse passant par les lobes supérieurs (**a**) et les lobes inférieurs (**b**). Apparition de toux, fièvre et sueurs nocturnes. Miliaire hématogène. Multiples micronodules de distribution aléatoire associés à des plages de verre dépoli dans les lobes supérieurs.

ascite chyleuse associée [297]. Des présentations moins fréquentes rapportées sont les hémoptysies et les chyloptysies (expectoration de chyle laiteux) liées à l'obstruction des veinules pulmonaires, des capillaires ou des lymphatiques par prolifération des cellules musculaires [288]. Enfin de très rares observations ont noté des épanchements péricardiques chyleux. Enfin cyanose, insuffisance respiratoire et cœur pulmonaire peuvent se voir dans les formes avancées.

Occasionnellement les manifestations extrapulmonaires sont les premiers symptômes de la LAM, le plus souvent une hémorragie due à un angiomyolipome rénal. En effet les angiomyolipomes rénaux multiples et les angiomyolipomes de grande taille (> 4 cm) ont tendance fréquemment à croître en taille et à entraîner des symptômes tels que douleur du flanc, hématurie, voire état de choc secondaire à un accident hémorragique aigu [289]. Les angiomyolipomes se voient chez environ 66 % des patients avec une LAM associée à une sclérose tubéreuse et sont présents dans 43 à 60 % des patients avec forme sporadique de LAM [298, 299].

L'évolution de la maladie était considérée auparavant comme péjorative avec une survie qui dépassait peu les 10 ans [293], mais des études plus récentes ont montré un meilleur pronostic dû probablement au fait que le diagnostic est aujourd'hui plus précoce [300].

Il est très difficile de faire une prédiction du pronostic pour un individu donné à cause des variations interindividuelles de l'évolutivité de la maladie [300]. Certains patients restent stables pendant des années ou des décennies avec une aggravation modérée de la fonction respiratoire tandis que chez d'autres l'évolution a progressé de façon rapide, entraînant une insuffisance respiratoire ou un décès dans les années qui suivent le début de la maladie. L'atteinte fonctionnelle pulmonaire la plus fréquente est de type obstructif avec une chute du VEMS et du VEMS/CV avec une dimi-

nution de la capacité de diffusion du CO avec à terme une augmentation de la capacité pulmonaire totale et du volume résiduel.

Les patients ayant une LAM au cours d'une sclérose tubéreuse ont des manifestations beaucoup plus discrètes. Ils peuvent être asymptomatiques sur le plan respiratoire ou avoir un début de dyspnée avec des pneumothorax et des chylothorax survenant moins souvent qu'au cours de la LAM sporadique [281]. Les critères diagnostiques pour la sclérose tubéreuse sont des tubers corticaux, une LAM pulmonaire, un angiofibrome facial, un hamartome rétinien et un angiomyolipome rénal. Les critères mineurs incluent un fibrome gingival, des polypes rectohamartomateux et des kystes osseux.

Un diagnostic de sclérose tubéreuse est défini quand deux critères majeurs ou un critère majeur et deux critères mineurs cohabitent. Il devient probable en présence d'un critère majeur et d'un critère mineur et possible quand plus de deux critères mineurs ou seulement un critère majeur sont présents [301].

Lésions histopathologiques

Les deux manifestations caractéristiques de la LAM sont la formation de kystes et la prolifération de cellules musculaires lisses. Ces cellules ont tendance à proliférer sous forme de nodules microscopiques [302]. Elles sont typiquement présentes au bord des kystes et le long des vaisseaux, des lymphatiques et des bronchioles. L'atteinte des petits vaisseaux pulmonaires est associée à un épaississement des parois artérielles et des zones d'occlusion veineuse responsables d'hémorragie et d'hémosidérose [297]. Au sein des lymphatiques, les cellules musculaires lisses forment des touffes chaotiques entraînant épaississement pariétal, occlusion et dilatation kystique des canaux lymphatiques. Au sein des ganglions lymphatiques atteints, des bandes de cellules musculaires lisses sont entrelacées avec des sinus.

Des nodules de cellules musculaires lisses sont aussi présents sur les voies aériennes distales entraînant inflammation, piégeage, bulles et pneumothorax survenant peut-être par effet de *check valve*.

Des foyers de prolifération de pneumocytes de type II peuvent être présents, surtout chez les patients ayant une sclérose tubéreuse de Bourneville [298, 303]. Le terme consacré pour ce foyer de prolifération est l'« hyperplasie pneumocytaire multifocale et micronodulaire ».

D'autres lésions pulmonaires associées à la LAM et à la sclérose tubéreuse de Bourneville incluent les angiomyolipomes et toutes les variantes morphologiques qui lui sont associées, les tumeurs à cellules claires et les proliférations micronodulaires ou interstitielles de cellules claires.

Manifestations radiographiques

La radiographie pulmonaire au début de la maladie peut apparaître normale, même chez des patients symptomatiques. Les anomalies radiographiques sont souvent subtiles et difficiles à analyser, mais sont parfaitement corrélées avec la sévérité de la maladie. Chez les patients qui ont une atteinte sévère, il y a des opacités réticulées grossières et des images kystiques [285, 293, 294, 304, 305, 307]. Ces réticulations grossières sont différentes de celles du rayon de miel de la fibrose pulmonaire mais, contrairement à cette dernière, lorsque la maladie s'aggrave, il existe une distension thoracique au lieu d'une diminution du volume pulmonaire. Cela est lié à l'atteinte des petites voies aériennes, le piégeage et la formation des kystes. Des lignes de Kerley B représentant la dilatation des canaux lymphatiques obstrués peuvent être visibles [307, 308]. Des opacités mal définies ou en verre dépoli peuvent être l'expression d'une hémorragie pulmonaire, d'un œdème ou d'une redistribution vasculaire dans les parenchymes résiduels. De grandes opacités nodulaires et des aspects de miliaire ont été décrits [309, 310]. Le volume pulmonaire est normal au début mais il a tendance à augmenter au cours du temps du fait du syndrome obstructif qui s'aggrave.

Des nodules ou des masses solitaires peuvent correspondre à des tumeurs à cellules claires ou à des angiomyolipomes pulmonaires [311, 312]. Des anévrysmes artériels pulmonaires et des ostéoscléroses des côtes et des vertèbres sont des manifestations très rares de sclérose tubéreuse.

La radiographie thoracique peut aussi révéler l'existence d'un pneumothorax, avec ou sans opacités parenchymateuses sous-jacentes. La lymphangioléiomyomatose est une cause reconnue de pneumothorax bilatéral et doit faire partie du diagnostic différentiel principal chez une femme en âge de procréer présentant un pneumothorax bilatéral sans explication évidente. Les épanchements pleuraux sont typiquement des chylothorax et sont plus souvent unilatéraux que bilatéraux. Ils sont habituellement abondants et récidivants [296].

Signes tomodensitométriques

Les kystes pulmonaires sont le signe caractéristique de l'atteinte pulmonaire au cours de la lymphangioléiomyomatose pulmonaire. Bien sûr la tomodensitométrie est plus sensible que la radiographie pour détecter les kystes et apprécier leur étendue, leur distribution [297, 307]. Les kystes pulmonaires sont de façon variable limités par une fine paroi qui semble invisible, ou ailleurs mesurer jusqu'à 2 mm d'épaisseur. La règle est que ces kystes ont des parois extrêmement fines [305, 308] (Figures 17-112 et 17-113). Les vaisseaux sont situés à la périphérie des kystes et ne sont pas déplacés comme en cas d'emphysème centrolobulaire ou d'emphysème bulleux. Les kystes ne contiennent pas d'opacités nodulaires comme on peut le voir dans l'emphysème centrolobulaire. Les kystes sont distribués de façon égale et symétrique, aussi bien dans les régions centrales que périphériques des poumons (*voir* Figure 17-112). Au début de la maladie, les kystes sont de petite taille, peu nombreux et distribués de façon aléatoire. Ils sont habituellement ronds ou ovoïdes. Toutefois, dans les formes sévères les kystes peuvent être beaucoup plus gros et devenir confluents et prendre des formes polygonales ou bizarres. La plupart du temps les kystes mesurent entre 2 et 20 mm [304, 305, 313, 314]. De larges bulles ou de volumineux kystes peuvent mesurer plusieurs centimètres [288, 297, 307].

L'épaississement des septa interlobulaires, quand il est présent, est considéré représenter un œdème interstitiel dû à l'obstruction des lymphatiques

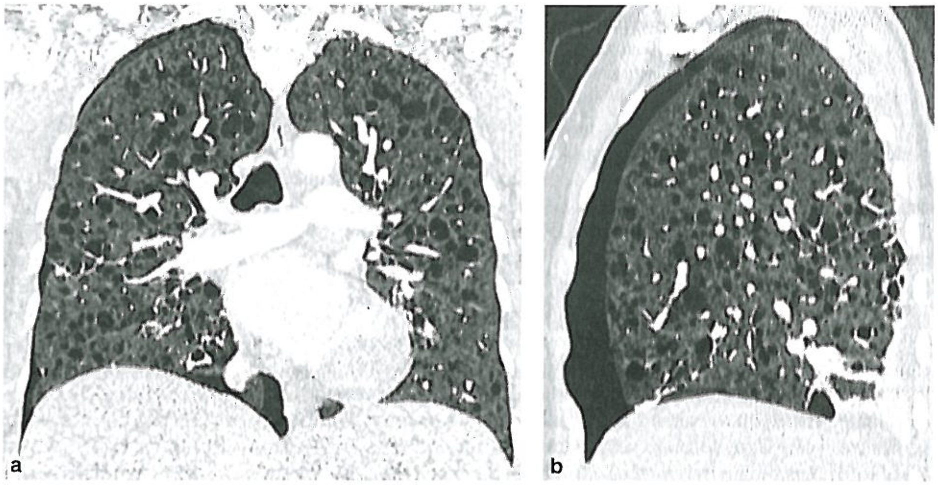


Figure 17-112 **Lymphangioléiomyomatose pulmonaire chez une femme de 54 ans, présentant une douleur thoracique droite brutale.** Tomodensitométrie avec reconstructions coronale (**a**) et sagittale (**b**) en fenêtre pulmonaire. Pneumothorax droit. Multiples kystes pulmonaires à paroi très fine, distribués de façon aléatoire dans tous les territoires pulmonaires. Plage de condensation parenchymateuse sous-pleurale dans le cul-de-sac costophrénique postérieur gauche.

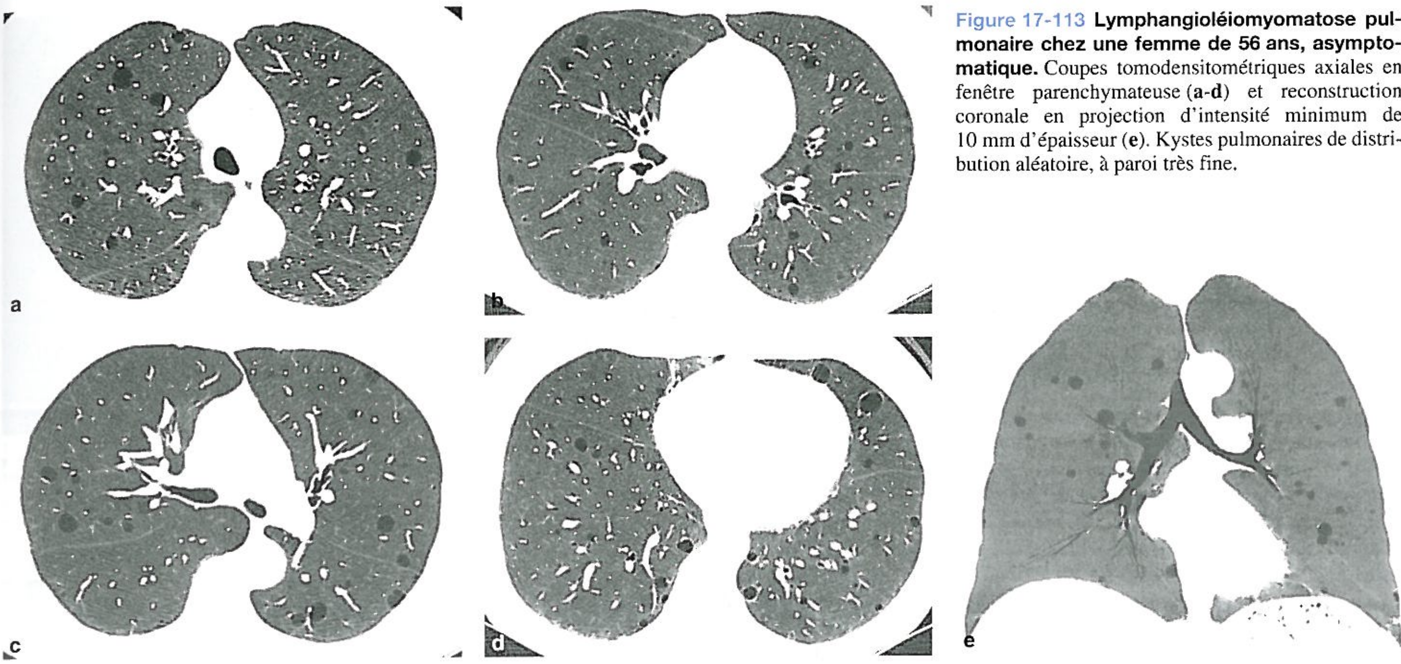


Figure 17-113 **Lymphangioléiomyomatose pulmonaire chez une femme de 56 ans, asymptomatique.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a-d**) et reconstruction coronale en projection d'intensité minimum de 10 mm d'épaisseur (**e**). Kystes pulmonaires de distribution aléatoire, à paroi très fine.

pulmonaires [304, 313]. Des opacités en verre dépoli semblent présentes dans environ un quart des sujets [285, 288, 293]. Ces opacités en verre dépoli, parfois associées à des zones de condensation, représentent probablement des foyers d'hémorragie pulmonaire. La présence de petits nodules est quelquefois rapportée au cours des lymphangioléiomyomatoses pulmonaires sporadiques. À l'opposé, ces nodules sont un signe fréquent chez les patients ayant une sclérose tubéreuse (Figure 17-114). Leur aspect est variable. Franz et al. ont décrit un aspect de nodules mesurant de 3 à 10 mm ou un aspect de micronodules en miliaire mesurant de 1 à 3 mm [298]. Chez

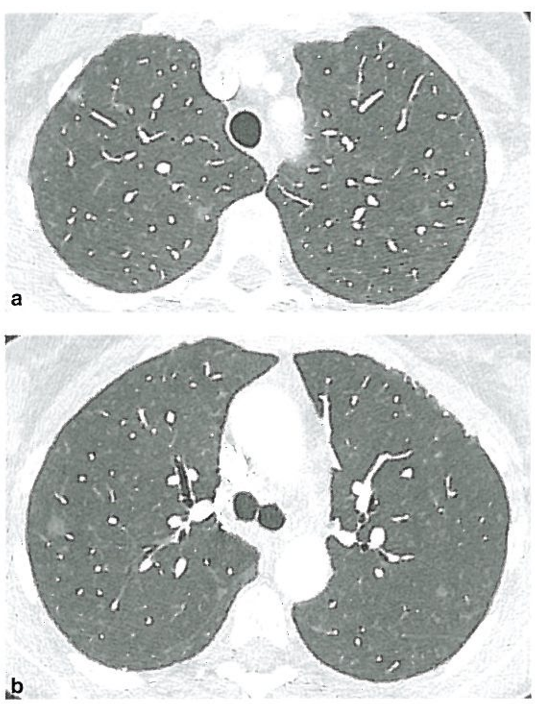


Figure 17-114 **Sclérose tubéreuse de Bourneville.** Coupes tomodensitométriques axiales passant par les parties supérieures du poumon (**a** et **b**). Présence de plusieurs nodules à contours flous, de densité en verre dépoli, distribués de façon aléatoire correspondant à des angiomyolipomes ou à des foyers d'hyperplasie pneumocytaire multifocal et micronodulaire.

dix des vingt-trois patients avec sclérose tubéreuse, les nodules pulmonaires étaient plus fréquents chez les patients qui avaient aussi des kystes pulmonaires que chez les patients sans kyste. Moss et al. ont rapporté des nodules chez deux de dix patients avec sclérose tubéreuse [292]. Ultérieurement des nodules mal définis multiples vus sur la tomodensitométrie ont été corrélés histologiquement à des hyperplasies microcytaires micronodulaires multifocales [309, 310] et à une prolifération diffuse des cellules claires interstitielles [302]. Des nodules solitaires étaient plutôt corrélés avec soit des hyperplasies multifocales micronodulaires des pneumocytes, soit des angiomyolipomes [307] ou à des tumeurs à cellules claires [312].

Occasionnellement, un épanchement pleural de nature chyleuse de faible densité apparaît en tomodensitométrie (environ –17 UH) et reflète le contenu en graisse [297]. Le plus souvent la densité de l'épanchement n'est pas distinguable d'un épanchement d'autre nature du fait du contenu riche en protéines du liquide chyleux [297]. Chylothorax et pneumothorax peuvent coexister mais cela reste très inhabituel. Des anomalies abdominopelviennes sont souvent présentes aussi bien au cours de la lymphangioléiomyomatose sporadique qu'au cours de la sclérose tubéreuse [314]. Ces anomalies sont des angiomyolipomes rénaux (Figures 17-115 et 17-116), des adénopathies, des lymphangioléiomyomes et des ascites chyleuses.

La tomodensitométrie peut aussi jouer un rôle dans l'évaluation de la sévérité de la maladie. Généralement les dimensions des kystes sont beaucoup plus élevées en cas de maladie sévère, bien que cette relation ne soit pas toujours évidente. Dans une étude de Müller et al., une atteinte pulmonaire de moins de 25 % est généralement corrélée à des kystes de petites dimensions (entre 0,5 et 1 cm), une atteinte qui occupe 25 à 80 % des poumons est corrélée avec des kystes mesurant entre 0,5 et 1 cm et une atteinte atteignant plus de 80 % des poumons est associée à des kystes mesurant plus de 1 cm [305]. Une méthode visuelle et semi-quantitative et des techniques de quantification automatique par seuillage permettent de mesurer l'étendue de la maladie pulmonaire qui semble directement corrélée aux résultats des épreuves fonctionnelles respiratoires [305, 306, 314, 315].

Diagnostic différentiel

Le diagnostic de lymphangioléiomyomatose pulmonaire est relativement facile à faire dans la plupart des cas sur les données de la tomodensitométrie [316]. Quelquefois la distinction entre lymphangioléiomyomatose et emphysème centrolobulaire peut présenter quelques difficultés, particulièrement quand l'emphysème centrolobulaire prend un aspect pseudo-kystique. L'identification d'une structure lobulaire résiduelle au centre des kystes permet d'identifier l'emphysème. Une autre maladie kystique pulmonaire

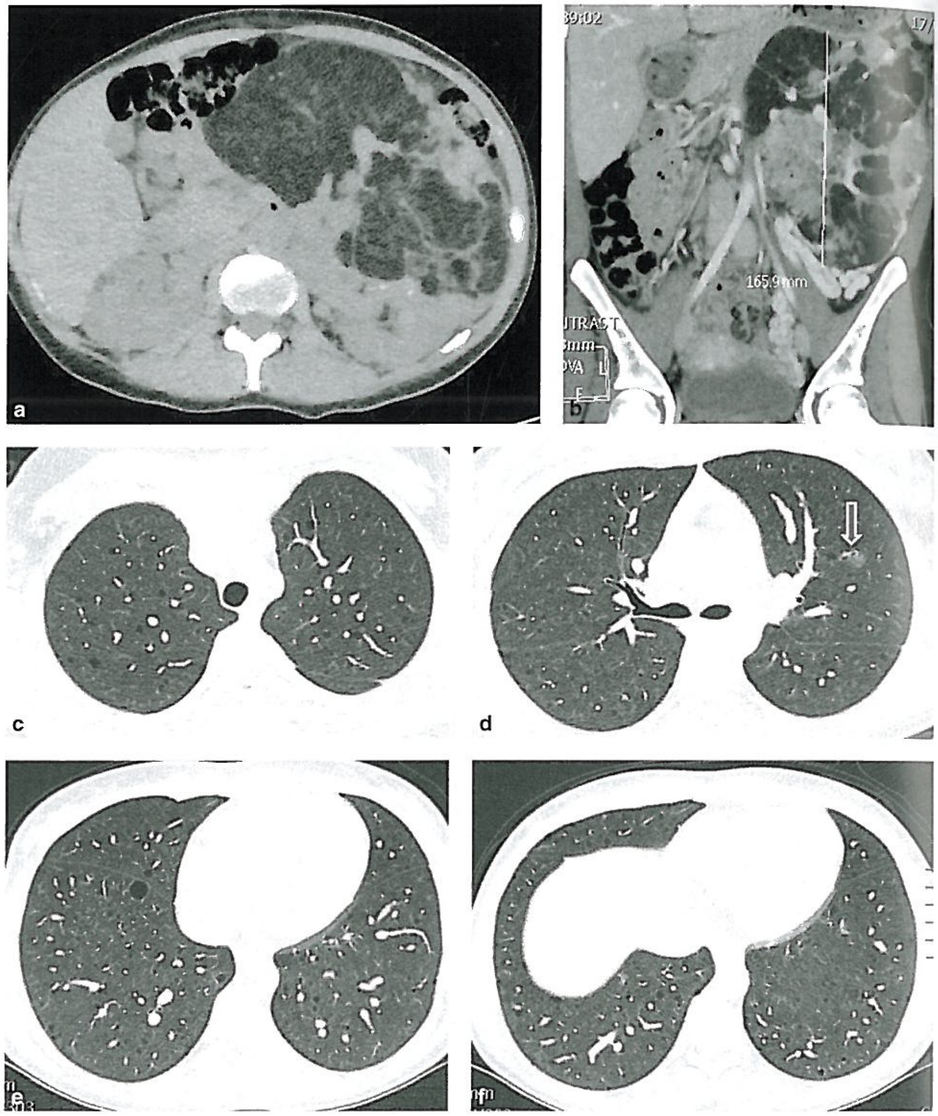


Figure 17-115 Volumineux angiomyolipome rénal révélant une lymphangioléiomyomatose chez une jeune femme de 24 ans souffrant de pesanteur abdominale. Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur les reins sans injection intraveineuse de produit de contraste (**a**) et reconstruction coronale après injection de produit de contraste (**b**). Très volumineuse masse de la fosse lombaire gauche qui s'étend dans l'épigastre et l'hypocondre gauche. Cette masse prend son origine à partir de la portion antérieure du rein gauche. Elle a un contenu graisseux et un contenu tissulaire vascularisé. Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**c-f**). Présence de plusieurs petits kystes pulmonaires à parois fines distribués de façon aléatoire dans les deux poumons. La flèche marque la présence d'un nodule en verre dépoli très évocateur d'un foyer d'hyperplasie pneumocytaire micronodulaire.

occasionnellement peut être confondue avec la lymphangioléiomyomatose, particulièrement l'histiocytose à cellules de Langerhans. Au cours de cette dernière, on observe la présence de nodules excavés, particulièrement dans les phases précoces de la maladie, et la transformation en lésions kystiques à contours irréguliers, plus ou moins épais, prédominant en taille et en nombre dans les parties supérieure et moyenne et respectant le cul-de-sac costophrénique. Éventuellement des lésions néoplasiques comme des léiomyomes métastasants bénins ou des hamartomes mésenchymateux kystiques multiples ou des métastases de carcinome épidermoïde peuvent occasionnellement être confondus avec une lymphangléiomyomatose pulmonaire, bien que ces lésions kystiques généralement aient des parois plus épaisses et tendent à être moins nombreuses. Enfin, l'histoire clinique et d'autres signes pulmonaires permettent d'éliminer aisément la possibilité d'une pneumonie interstitielle lymphocytaire, une pneumonie interstitielle commune ou une pneumonie à *Pneumocystis jirovecii*.

HISTIOCYTOSES NON LANGERHANSIENNES

Philippe Grenier

Les histiocytoses non langerhansiennes par opposition aux histiocytoses à cellules de Langerhans comprennent la maladie d'Erdheim-Chester et la maladie de Rosai-Dorfman.

Maladie d'Erdheim-Chester

La maladie d'Erdheim-Chester est une forme d'histiocytose non langerhansienne d'étiologie inconnue, relativement rare, non héréditaire. Environ 400 cas ont été rapportés dans la littérature. La maladie se caractérise par une infiltration xanthomateuse des tissus atteints. L'infiltration est faite d'histiocytes entourés de fibrose. En analyse immunohistochimique, les histiocytes sont des CD68 positifs et CD1 négatifs permettant ainsi la différenciation avec les histiocytoses à cellules de Langerhans. Plus de la moitié des patients présente une mutation du gène $BRAF^{V600E}$ [317, 318].

D'autres mutations récentes des voies MARK et PIK_3 (NRAS, PIK_3CA) ont récemment été décrites.

Épidémiologie et clinique

La plupart des patients sont des hommes (75 %). La moyenne d'âge au moment du diagnostic est de 55 ± 14 ans (un intervalle de 16 à 80 ans). La maladie d'Erdheim-Chester est une maladie multisystémique, hétérogène [319]. Les douleurs osseuses sont la manifestation clinique la plus fréquente. Elles s'accompagnent d'une ostéosclérose symétrique et bilatérale des métaphyses et diaphyses des os longs. Environ 50 % des patients ont une manifestation extrasquelettique. Ces manifestations incluent une infiltration rétropéritonéale avec dans 68 % des cas une infiltration symétrique de la graisse périrénale, le fascia périrénal prenant l'apparence de reins chevelus, des manifestations cardiovasculaires (30 à 66 %), une infiltration rétro-orbi-

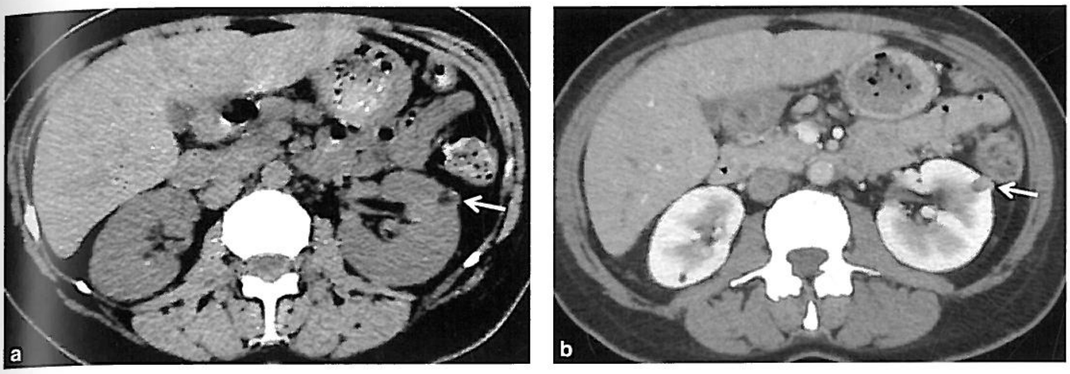


Figure 17-116 **Angiomyolipome rénal gauche.** Même patiente qu'à la figure 17-112. Coupe tomodensitométrique abdominale avant (**a**) et après (**b**) injection intraveineuse de produit de contraste centrée sur les reins. Petite tumeur corticale antérieure du rein gauche (flèche) hypodense (valeur négative) signant la présence de graisse. Cette tumeur se rehausse en densité après injection de produit de contraste (**b**).

taire responsable d'une exophtalmie (25 %), une atteinte endocrinienne (atteinte de la glande pituitaire avec diabète insipide et infiltration des glandes surrénales), une atteinte cutanée (xanthélasma) (28 %), des pseudofibroses rétropéritonéales avec obstruction urétérale, une atteinte du système nerveux central (15 à 25 %) puis une infiltration plus rare de la thyroïde, des testicules, du sein et des ganglions. L'atteinte pulmonaire est présente chez 53 % des patients. Parmi les manifestations viscérales de la maladie d'Erdheim-Chester, l'atteinte neurologique et l'atteinte cardiaque sont des indicateurs de mauvais pronostic. L'atteinte pulmonaire s'accompagne aussi d'une atteinte pleurale ou extrapleurale [320]. Les patients sont souvent asymptomatiques et l'atteinte thoracique se manifeste rarement par de la toux et de la dyspnée. Aux épreuves fonctionnelles respiratoires, un syndrome restrictif peut être présent avec une réduction de la capacité de diffusion. Le liquide de lavage bronchiolo-alvéolaire montre la présence d'histiocytes fantomatiques et de macrophages.

Manifestations radiologiques [321, 322, 323]

Les signes radiographiques sont non spécifiques. Il s'agit d'opacités réticulées bilatérales, de septa interlobulaires épaissis et d'épanchements pleuraux.

En tomodensitométrie, dans 50 % des cas le tableau est celui d'épaississement des septa interlobulaires et d'une infiltration de l'interstitium sous-pleural donnant un aspect de pseudo-épaississement des scissures (Figure 17-117). Ces signes reflètent la distribution lymphangitique de l'infiltration histiocytaire. Les autres manifestations sont un épanchement pleural et une infiltration de l'espace extrapleural dans le parenchyme pulmonaire. Peuvent aussi être présents des micronodules flous centrolobulaires (Figure 17-118), plus rarement des kystes pulmonaires à parois fines et des nodules excavés car certains patients peuvent avoir une atteinte à la fois de la maladie d'Erdheim-Chester et une histiocytose (13 à 20 % des patients). L'atteinte pulmonaire est associée à une infiltration médiastinale dans 55 % des cas et à un épaississement ou un épanchement pleural dans 50 % des cas. L'atteinte médiastinale se caractérise le plus souvent par une infiltration péri-aortique s'étendant autour des branches supra-aortiques et s'étendant aussi autour des artères intercostales [321, 322, 324] (Figure 17-119). L'infiltration médiastinale est parfois diffuse avec un rétrécissement de la lumière de la veine cave supérieure et de l'artère pulmonaire droite (Figure 17-120). Une infiltration de la paroi de l'oreillette droite associée à un rétrécissement de la lumière de l'oreillette droite plus ou moins associé à une infiltration du sillon atrioventriculaire droit entourant l'artère coronaire droite est très évocatrice du diagnostic de maladie d'Erdheim-Chester [321, 325, 326]. Enfin, un épanchement et/ou un épaississement péricardique est observé dans plus de la moitié des cas (Figure 17-121). Enfin dans certains cas, il existe une ostéosclérose d'une clavicule et d'une ou de plusieurs côtes.



Figure 17-117 **Maladie d'Erdheim-Chester.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a-d**). Épaississement lisse et régulier des septa interlobulaires. Épaississement péribronchique et épaississement de l'interstitium sous-pleural renforçant l'épaisseur de l'image des scissures.

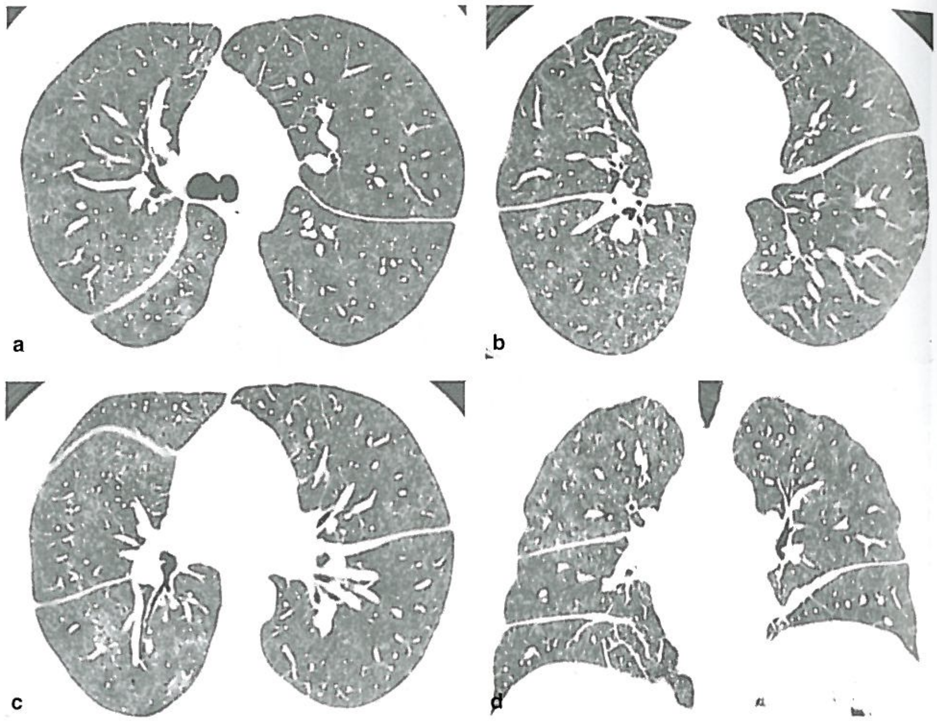


Figure 17-118 Maladie d'Erdheim-Chester. Coupes tomodensitométriques axiales (**a**-**c**) et reconstruction coronale (**d**) en fenêtre parenchymateuse. Multiples micronodules centrolobulaires de distribution diffuse sur un fond de verre dépoli. Épaississement de l'interstitium sous-pleural avec un aspect de pseudo-épaississement des scissures.

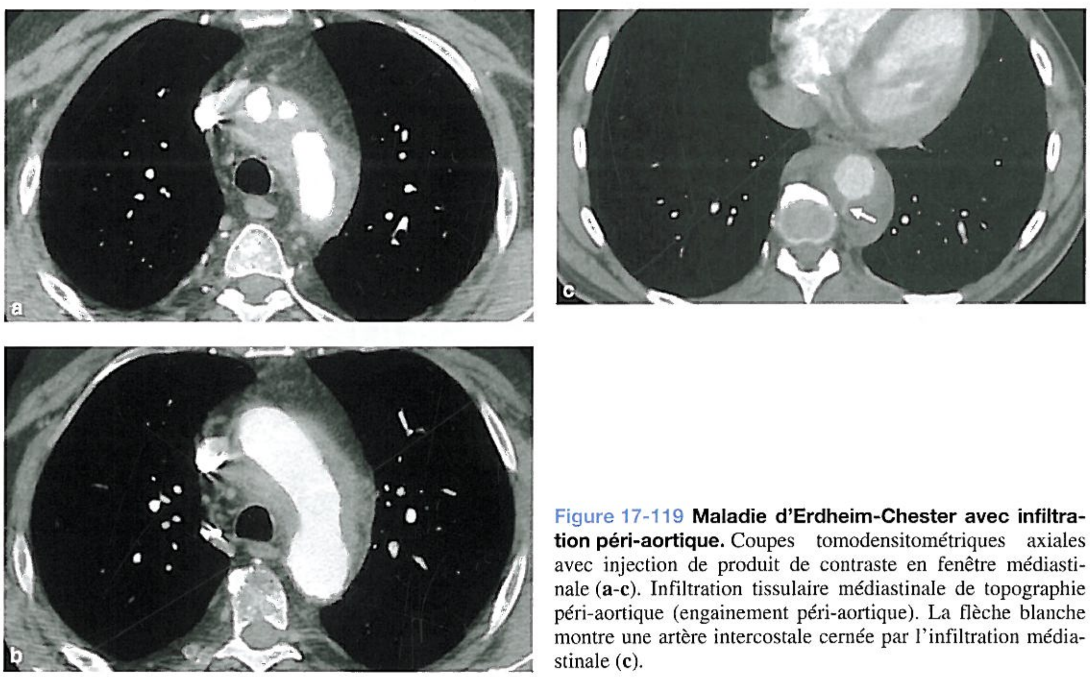


Figure 17-119 Maladie d'Erdheim-Chester avec infiltration péri-aortique. Coupes tomodensitométriques axiales avec injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale (**a**-**c**). Infiltration tissulaire médiastinale de topographie péri-aortique (engainement péri-aortique). La flèche blanche montre une artère intercostale cernée par l'infiltration médiastinale (**c**).

Avant 2005, les traitements habituels de la maladie d'Erdheim-Chester étaient basés sur les corticostéroïdes et les agents cytotoxiques et le pronostic de la maladie était mauvais avec une moyenne de survie de 19 mois [327]. Un progrès significatif a été obtenu grâce aux traitements par interféron α à hautes doses avec une survie à 5 ans dans 68 % des cas. Les patients qui sont porteurs de la mutation du $BRAF^{V600E}$ avec une atteinte multisystémique réfractaire peuvent aujourd'hui être traités avec le vemurafenib qui est un inhibiteur du BRAF qui a démontré son efficacité [328].

Maladie de Rosai-Dorfman [328]

Il s'agit d'une affection rare touchant les jeunes adultes et les enfants, caractérisée par une histiocytose avec adénopathies massives caractérisées par une prolifération d'histiocytes sur un fond multicellulaire fait de lymphocytes et de plasmocytes. Sur le plan immunohistochimique, la maladie de Rosai-Dorfman est caractérisée par une positivité de S100, une négativité du CD1a, une positivité du CD68+ et négativité du facteur 13a.

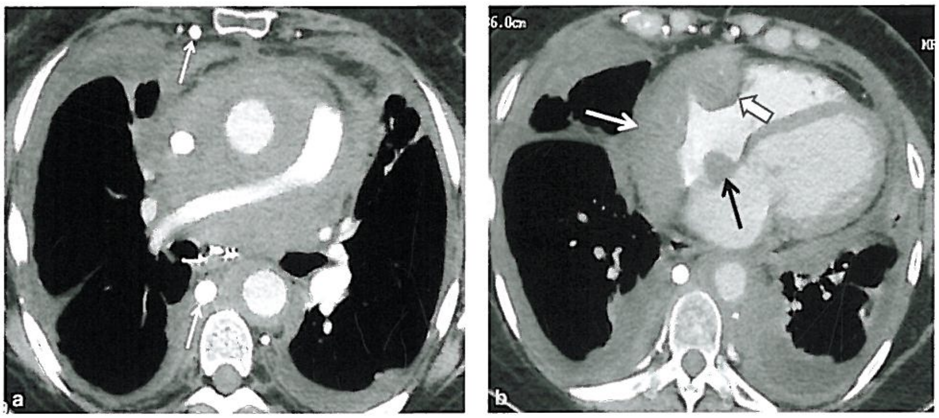


Figure 17-120 Maladie d'Erdheim-Chester avec atteinte médiastinale et pleurale diffuse. Coupes tomodensitométriques axiales avec injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale (**a** et **b**). **a**) Infiltration diffuse du médiastin cernant l'aorte, la veine cave supérieure et les artères pulmonaires. Les lumières de la veine cave supérieure et de l'artère pulmonaire droite sont réduites en raison du caractère compressif de l'infiltration tissulaire. Noter la dilatation de la veine mammaire interne droite (flèche antérieure) et de la grande veine azygos (flèche postérieure) secondaire au syndrome obstructif partiel sur la veine cave supérieur. Épaississements et épanchements pleuraux bilatéraux. **b**) Infiltration tissulaire de la paroi droite de l'oreillette droite (flèche blanche) qui réduit la lumière de celle-ci. Infiltration nodulaire dans le sillon atrio-ventriculaire droit (flèche creuse). Infiltration nodulaire du septum interauriculaire (flèche noire).

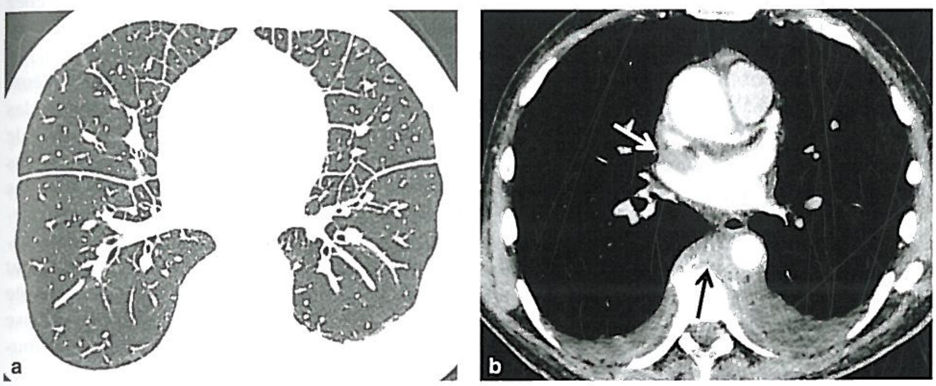


Figure 17-121 Maladie d'Erdheim-Chester avec atteinte pulmonaire, médiastinale et pleurale. Coupes tomodensitométriques axiales avec injection de produit de contraste en fenêtres parenchymateuse (**a**) et médiastinale (**b**). Épaississement lisse et régulier des septa interlobulaires et pseudo-épaississement des scissures. Infiltration tissulaire du médiastin entre la veine pulmonaire supérieure droite et la veine cave supérieure (flèche blanche) et infiltration tissulaire du médiastin prévertébral (flèche noire) qui s'étend dans les gouttières latéro-vertébrales. Épanchement pleural liquidien bilatéral.

La manifestation la plus fréquente de la maladie de Rosai-Dorfman est essentiellement des adénopathies non spécifiques, le plus souvent cervicales mais aussi médiastinales et abdominales.

L'atteinte extraganglionnaire (peau, os, nez, sinus de la face, orbites, poumons, reins) se voit chez presque la moitié des patients. L'atteinte pulmonaire est rare (2 à 3 % des patients ayant une atteinte extraganglionnaire). Elle se caractérise par des nodules, un épaississement interstitiel périlymphatique et un épanchement et/ou épaississement pleural. L'atteinte thoracique au cours de la maladie peut atteindre la trachée, les bronches et les ganglions. Des masses médiastinales et cardiaques ont été rapportées. La maladie de Rosai-Dorfman a un relatif bon pronostic avec une évolution clinique plutôt indolente avec même des résolutions spontanées chez de nombreux patients.

PNEUMONIES À ÉOSINOPHILES IDIOPATHIQUES

Philippe Grenier

Le groupe des pneumonies à éosinophiles désigne un ensemble d'affections caractérisées par des infiltrats pulmonaires éosinophiliques associés ou non à une hyperéosinophilie sanguine [329, 330]. Les critères diagnostiques incluent les anomalies radiographiques et tomodensitométriques des maladies pulmonaires en association, une infiltration du tissu pulmonaire par des éosinophiles et une augmentation des éosinophiles dans le lavage bronchiolo-alvéolaire avec ou sans hyperéosinophilie sanguine. Ces affections comportent divers désordres immunitaires et le caractère idiopathique ne se discute qu'après avoir éliminé les principales causes des autres pneumonies à éosinophiles que sont l'aspergillose bronchopulmonaire allergique, les migrations parasitaires, les pneumonies à éosinophiles médicamenteuses et certaines vascularites [331, 332, 333, 334]. Ces pneumonies à éosinophiles idiopathiques ont un pronostic très différent les unes des autres. La pneumonie à éosinophiles simple dite « syndrome de Löffler » est bénigne, la pneumonie chronique à éosinophiles est de pronostic intermédiaire et le syndrome hyperéosinophilique est de mauvais pronostic.

Forme bénigne des pneumonies à éosinophiles (syndrome de Löffler) [332, 335]

Le syndrome de Löffler peut être asymptomatique, découvert fortuitement sur une radiographie thoracique ou être symptomatique et se manifester alors par une toux sèche souvent associée à une fièvre nocturne. L'examen clinique est le plus souvent normal. L'hyperéosinophilie sanguine est habituelle. Le caractère idiopathique du syndrome de Löffler ne peut être affirmé qu'après avoir éliminé une cause médicamenteuse ou parasitaire. Les prélèvements de biopsie transbronchique montrent un œdème ou une accumulation d'éosinophiles dans les septa alvéolaires et l'interstitium mais les biopsies sont rarement pratiquées, compte tenu de la bénignité de l'affection, le diagnostic étant fait selon le suivi des anomalies radiologiques.

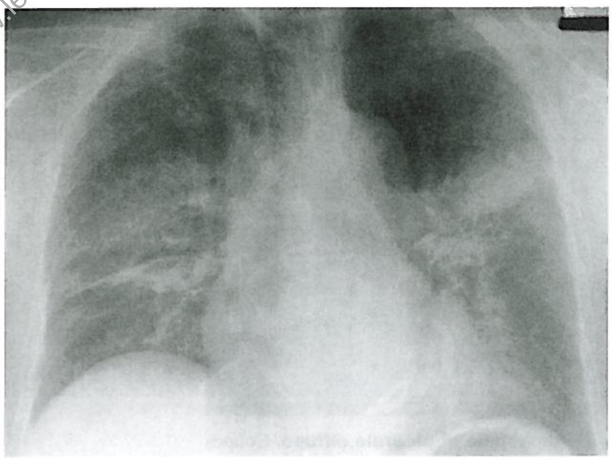


Figure 17-122 **Syndrome de Löffler.** Radiographie de face. Opacités alvéolaires bilatérales en plages non systématisées visibles dans les parties moyennes des deux poumons.

L'image radiographique est faite d'opacités alvéolaires en plages mal limitées et non systématisées, uni- ou bilatérales, siégeant volontiers dans les lobes supérieurs et les régions axillaires, surtout dans les territoires périphériques des poumons (Figure 17-122) [329]. Mais ces opacités peuvent aussi être présentes dans n'importe quel territoire, y compris dans les lobes inférieurs. Il n'y a ni excavation, ni adénopathie, ni épanchement pleural [332, 335]. L'évolution dans le temps des opacités radiologiques est caractéristique de l'affection. Celles-ci sont transitoires et migratrices. Elles se modifient d'un jour à l'autre, disparaissent dans un territoire pour apparaître dans un territoire voisin ou à distance. Le nettoyage complet des images radiologiques survient spontanément en quelques jours, mais la récidive est fréquente généralement. Le phénomène s'éteint au bout d'un mois.

Les examens tomodensitométriques ne sont pas toujours réalisés. Les principaux signes tomodensitométriques sont des opacités en verre dépoli plus ou moins associées à des condensations parenchymateuses habituellement transitoires et migratrices atteignant principalement les régions périphériques des zones moyenne et supérieure pulmonaires. Des nodules à limites floues, de topographie centrolobulaire, peuvent aussi être présents dans les zones de verre dépoli. Un signe du halo peut être présent [331].

La majorité des cas ne nécessite pas de traitement. Lorsque les manifestations cliniques sont particulièrement sévères, une corticothérapie est rapidement efficace.

Pneumonie aiguë à éosinophiles

La pneumonie aiguë à éosinophiles est une affection aiguë fébrile et sévère associée à une dyspnée d'aggravation rapide et à une insuffisance respiratoire hypoxémique. Le diagnostic est basé sur les signes cliniques d'insuffisance respiratoire aiguë et un nombre très élevé d'éosinophiles dans le liquide de lavage bronchiolo-alvéolaire [329]. La pneumonie aiguë à éosinophiles survient aussi bien chez les hommes que chez les femmes, le plus souvent des jeunes adultes (moyenne d'âge 29 ans), mais elle peut affecter des patients de tout âge. La majorité des cas est idiopathique. Cette affection peut quelquefois être le résultat d'une infection, d'une réaction médicamenteuse ou d'une exposition forte et récente aux fumées, particulièrement la fumée de cigarette [336, 337].

La présentation clinique est celle d'une fièvre associée à une dyspnée d'aggravation rapide, des douleurs pleurales sont présentes dans environ 75 % des cas et des myalgies dans 50 % des cas [338]. La plupart des patients ont des symptômes qui ne datent pas plus de 7 jours avant le diagnostic. Il n'y a pas d'éosinophilie sanguine alors qu'il y a une élévation très marquée du nombre d'éosinophiles dans le liquide du lavage bronchiolo-alvéolaire (80 % des cas) permettant d'établir le diagnostic. L'hypoxémie est présente chez tous les patients. L'anomalie anatomopathologique sous-jacente est un dommage alvéolaire diffus associé à de nombreux éosinophiles.

Les manifestations radiographiques sont similaires à celles de l'œdème pulmonaire hydrostatique. Les manifestations les plus précoces sont des opacités réticulées associées fréquemment à des lignes septales (lignes de Kerley B). Ce tableau s'aggrave d'heure en heure pour aboutir à des condensations parenchymateuses bilatérales atteignant principalement les zones pulmonaires inférieures. Les petits épanchements pleuraux bilatéraux sont présents chez la majorité des patients. Les signes tomodensitométriques sont des zones bilatérales de verre dépoli, un épaississement régulier des septa interlobulaires, des épanchements pleuraux de faible abondance et quelquefois des zones de condensation parenchymateuse (Figure 17-123) [339, 340]. Les anomalies pulmonaires ont une distribu-

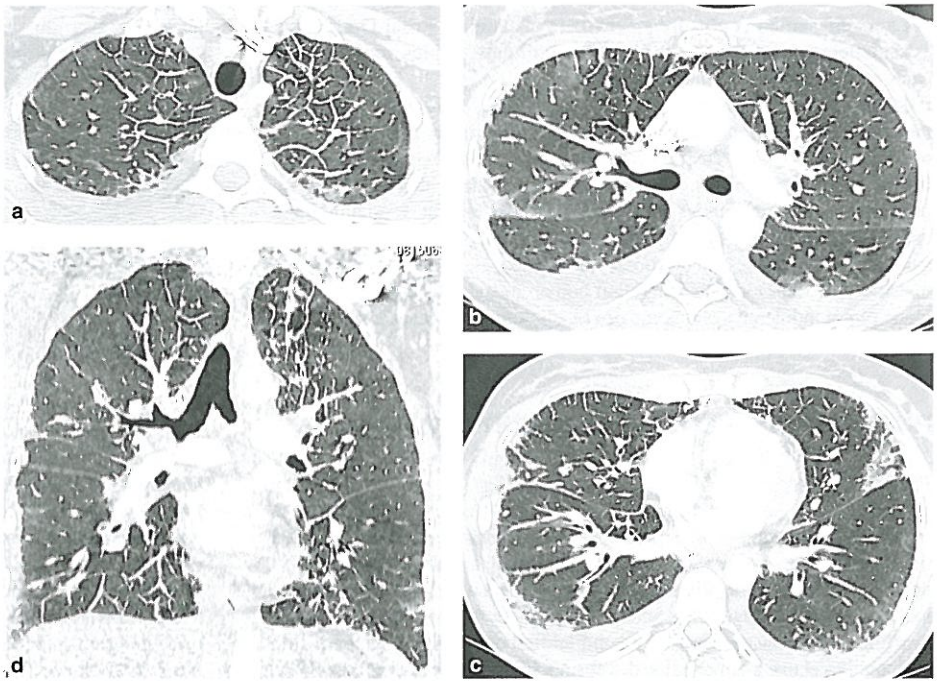


Figure 17-123 **Pneumonie aiguë à éosinophiles.** Femme âgée de 40 ans présentant fièvre et dyspnée brutale d'aggravation rapide. Échocardiographie et ECG normaux. Coupes tomodensitométriques axiales (**a-c**) et coronale (**d**) en fenêtre parenchymateuse. Épaississement lisse et régulier des septa interlobulaires. Épanchement pleural bilatéral. Plage de verre dépoli dans la lingula.

tion variable dans les deux directions céphalocaudale et transversale. Une distribution périphérique est rarement présente [341].

Le diagnostic différentiel est relativement facile du fait de l'association des signes cliniques et radiologiques avec une augmentation nette du nombre d'éosinophiles dans le lavage. Il faut toutefois différencier cette affection des réactions médicamenteuses ou parasitaires qui peuvent avoir des tableaux et des manifestations biologiques similaires.

Au cours de l'évolution, deux tiers environ des patients ont besoin d'une ventilation mécanique. Le pronostic est habituellement rapidement favorable sous corticothérapie avec des améliorations qui peuvent survenir en quelques heures après la première dose de corticostéroïdes [329, 330].

Pneumonie chronique à éosinophiles (maladie de Carrington) [342]

La pneumonie chronique à éosinophiles est une entité idiopathique caractérisée par un remplissage extensif des alvéoles par un infiltrat inflammatoire, consistant principalement d'éosinophiles [329]. La pneumonie chronique à éosinophiles est presque toujours associée à une augmentation du nombre des éosinophiles dans le lavage bronchiolo-alvéolaire et dans le sang périphérique. Environ 50 % des patients ont une histoire d'asthme ou d'atopie et les femmes sont affectées approximativement deux fois plus souvent que les hommes. Le pic d'incidence est la 5e décennie, mais l'intervalle d'âge de survenue est très large [329].

Manifestations cliniques

Sur le plan clinique les symptômes sont habituellement présents depuis environ un mois au moment du diagnostic mais sans évolution fulminante comme on peut le voir dans la pneumonie éosinophilique aiguë. Ces symptômes sont la toux sèche, la dyspnée avec fréquemment de la fièvre, une perte de poids et des malaises [343]. Des hémoptysies et des douleurs thoraciques peuvent se voir mais sont habituellement rares [344]. Les examens biologiques mettent en évidence une éosinophilie sanguine chez la plupart des patients bien que son absence ne puisse pas exclure le diagnostic. Les épreuves fonctionnelles respiratoires montrent un syndrome restrictif avec une réduction de la capacité de diffusion et une atteinte des échanges gazeux. Une hypoxémie sévère peut survenir au cours de la phase aiguë. Sur le plan anatomopathologique, il s'agit d'un remplissage des espaces alvéolaires par un infiltrat inflammatoire contenant une forte proportion d'éosinophiles. Quelquefois, il peut y avoir des micro-abcès à éosinophiles et des infiltrats modérés inflammatoires périvasculaires [343].

Manifestations radiologiques

Les manifestations radiologiques consistent sur la radiographie en des condensations parenchymateuses non systématisées prédominant ou siégeant exclusivement dans les deux tiers externes des poumons [345]. Cette distribution typiquement périphérique atteint principalement les parties supérieures des poumons dans environ 60 % des cas (Figure 17-124) [346, 347]. Les condensations sont habituellement bilatérales mais elles peuvent être asymétriques. Quelquefois des épanchements pleuraux, et rarement des adénopathies, sont visibles sur l'examen radiographique [345].

En tomodensitométrie, les manifestations sont des condensations parenchymateuses bilatérales non systématisées périphériques associées à des opacités en verre dépoli, les deux atteignant principalement les parties supérieures des poumons [345, 347]. Une distribution périphérique des condensations est observée dans 85 à 100 % des cas (Figure 17-125) [341, 346, 347]. Malgré une prédominance fréquente dans les parties supérieures des poumons, on peut aussi voir une atteinte des zones inférieures et enfin plus rarement avoir une prédominance dans les lobes inférieurs [341]. Les signes moins fréquents sont les nodules centrolobulaires et un aspect de *crazy paving* (Figure 17-126), des opacités de condensation alvéolaire de forme nodulaire et enfin des opacités en bande, en sachant que ces condensations parenchymateuses en bande plus ou moins curviligne se voient surtout au moment de l'évolution favorable de la maladie [346]. Des épanchements pleuraux uni- ou bilatéraux ont été observés dans environ 10 % des patients [341, 345]. De même, des adénopathies médiastinales ont été rapportées dans 10 à 15 % des cas. L'évolution de la maladie sous corticoïdes est spectaculaire (Figure 17-127). La régression des opacités se fait de la périphérie vers le centre avec une radiographie thoracique normalisée vers le dixième jour. Cette corticothérapie doit souvent être prolongée en raison d'un risque de rechute observée dans 83 % des cas sur une durée d'une dizaine d'années [348]. La corticosensibilité représente un véritable test diagnostique de la maladie de Carrington, bien qu'une fibrose pulmonaire résiduelle ait été décrite [349].

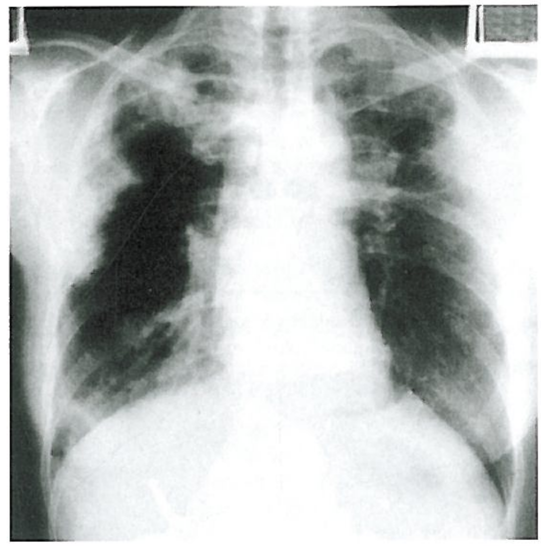


Figure 17-124 **Pneumonie chronique à éosinophiles.** Radiographie de face. Plages de condensation alvéolaire périphériques et sous-pleurales, localisées dans les régions supérieures et moyennes.

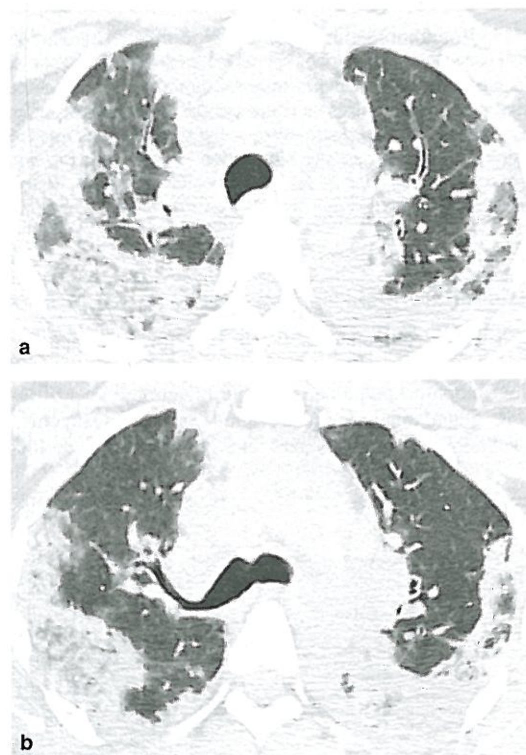


Figure 17-125 **Pneumonie chronique à éosinophiles.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a** et **b**). Plages de condensation parenchymateuse bilatérales occupant les zones périphériques des parties supérieure et moyenne des poumons.

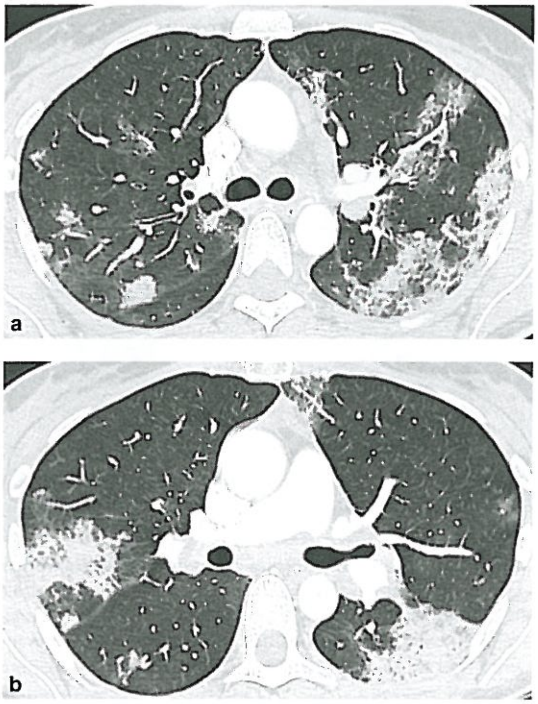


Figure 17-126 Pneumonie chronique à éosinophiles. Homme de 51 ans non fumeur présentant fièvre, toux et dyspnée depuis plusieurs semaines. Hyperéosinophilie sanguine. Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a** et **b**). Plages de condensation parenchymateuse non systématisée dans les régions supérieure et moyenne des poumons associées à des zones de verre dépoli contenant des réticulations (aspect de *crazy paving*). Le diagnostic évoqué est confirmé au lavage bronchiolo-alvéolaire dont le liquide est riche en éosinophiles. Noter une discrète hypertrophie des ganglions hilaires.

Diagnostic différentiel [343, 347]

Le diagnostic est habituellement facile. Toutefois, une apparence radiologique identique à celle de la pneumonie chronique éosinophilique est celle de l'éosinophilie pulmonaire simple (syndrome de Löffler) ou au cours de la granulomatose éosinophilique avec polyangéite (Churg-Strauss). Toutefois, les patients avec une granulomatose éosinophilique avec polyangéite (Churg-Strauss) ont fréquemment des manifestations systémiques telles que des lésions cutanées ou une neuropathie périphérique. Enfin, le meilleur argument en faveur de la pneumonie chronique à éosinophiles est les zones de condensation parenchymateuse qui restent inchangées pendant des semaines ou des mois. Un groupe d'investigateurs a revu les signes tomodensitométriques de 60 patients avec une maladie pulmonaire à éosinophiles incluant 40 patients avec une pneumonie chronique à éosinophiles, 16 patients avec une granulomatose éosinophilique avec polyangéite (Churg-Strauss) et 12 patients avec un syndrome de Löffler [341]. Les condensations parenchymateuses étaient présentes chez 100 % des pneumonies chroniques à éosinophiles, 44 % des granulomatose éosinophilique avec polyangéite (Churg-Strauss) et 58 % des syndromes de Löffler. Les condensations étaient de siège périphérique chez 85 % des patients avec pneumonie chronique à éosinophiles comparé à 31 % des patients avec une granulomatose éosinophilique avec polyangéite (Churg-Strauss) et 42 % de ceux avec un syndrome de Löffler. Il faut aussi rappeler qu'une distribution périphérique des condensations alvéolaires peut aussi être observée au cours des pneumonies organisées [350]. Occasionnellement une distribution périphérique des condensations mimant une pneumonie chronique à éosinophiles peut être vue chez la majorité des patients ayant une sarcoïdose. Pour la majorité des patients le diagnostic de pneumonie chronique à éosinophiles ne pose pas de difficulté compte tenu de la présence des symptômes, des condensations parenchymateuses radiologiques et de l'éosinophilie sanguine d'évolution chronique. Le lavage bronchiolo-alvéolaire permet de confirmer le diagnostic en montrant l'augmentation du taux d'éosinophiles et la biopsie pulmonaire est très rarement nécessaire.

Syndrome hyperéosinophilique

Cette entité rare est caractérisée par une éosinophilie sanguine supérieure à 1 500 éosinophiles/mm^3 persistant depuis au moins 6 mois, l'absence de toute étiologie d'hyperéosinophilie et des signes d'envahissement polyviscéral attribués à l'hyperéosinophilie [351]. L'atteinte pulmonaire n'est en effet qu'une des localisations d'une atteinte polyviscérale touchant le foie, la rate, la peau, le système nerveux central mais surtout le myocarde. L'atteinte cardiaque est la plus fréquente et la plus grave réalisant un tableau d'endomyocardite avec de fréquentes complications thrombo-emboliques. L'atteinte pulmonaire est vue dans 40 % des cas environ [332]. Cette maladie, contrairement à la pneumonie chronique à éosinophiles s'observe essentiellement chez l'homme entre 20 et 50 ans.

Les signes anatomopathologiques de l'atteinte pulmonaire consistent en une infiltration des parois des petites artères pulmonaires par des éosino-

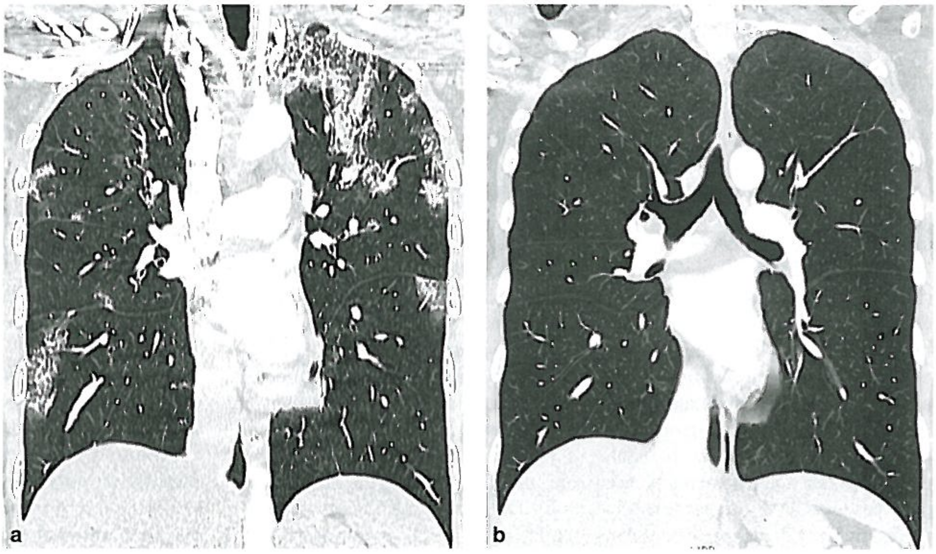


Figure 17-127 Pneumonie chronique à éosinophiles. (Même patient qu'à la figure 17-126.) Coupe tomodensitométrique avec reconstruction coronale avant traitement (**a**) et après 6 semaines de corticothérapie (**b**). Les plages de condensation parenchymateuse et de verre dépoli ont disparu après corticoïdes.

philes associées à une oblitération luminale entraînant quelques infarctus pulmonaires. La fibrose pulmonaire est présente habituellement chez les patients qui ont aussi une atteinte cardiaque.

Les signes radiographiques comprennent des opacités alvéolaires non systématisées, des opacités interstitielles périvasculaires, une cardiomégalie avec œdème pulmonaire et épanchement pleural [352, 353]. La plupart de ces signes sont l'expression de l'œdème pulmonaire cardiogénique ou de l'embolie pulmonaire. Les opacités sont plus rarement la traduction de l'infiltration éosinophilique pulmonaire.

Dans une série rapportée de signes scanographiques chez cinq patients, les anomalies prédominantes dans tous les cas étaient faites de nodules pulmonaires bilatéraux mesurant 1 cm ou moins [354]. La plupart des nodules avaient un halo de verre dépoli et siégeaient dans les régions périphériques du poumon. Trois patients avaient en plus des opacités focales en verre dépoli et deux présentaient des épanchements pleuraux de petite abondance.

Les patients sont habituellement traités par corticoïdes mais seulement environ 50 % répondent favorablement au traitement. Le pronostic est réservé.

Diagnostic différentiel des pneumonies à éosinophiles [330, 343]

Le diagnostic des pneumonies à éosinophiles idiopathiques ne peut être fait qu'après avoir éliminé les pneumonies à éosinophiles de causes inconnues. Il faut rechercher systématiquement une origine parasitaire, en particulier une helminthiase ou une étiologie médicamenteuse. Chez un sujet asthmatique ou atopique, il convient de rechercher une aspergillose bronchopulmonaire allergique, en sachant que certains asthmes vrais peuvent s'accompagner, sans hypersensibilité aspergillaire, d'une hyperéosinophilie sanguine associée à des infiltrats pulmonaires. Dans un tableau clinique et radiologique de pneumopathie chronique à éosinophiles, il faut éliminer une pneumonie à éosinophiles liée à une vascularite pulmonaire, qu'il s'agisse d'une granulomatose éosinophilique avec polyangéite (Churg-Strauss) ou d'une polyangéite microscopique dont les aspects radiologiques sont voisins. Pour cela, il faut rechercher des signes de vascularite systémique. En cas d'atteinte pulmonaire isolée, le test thérapeutique par une corticothérapie à dose moyenne devient l'étape diagnostique importante. Si le traitement est spectaculairement efficace, le diagnostic de pneumonie chronique à éosinophiles est affirmé. En cas d'échec thérapeutique, la biopsie pulmonaire est indiquée.

MALADIES MÉTABOLIQUES

Philippe Grenier

Protéinose alvéolaire

La protéinose alvéolaire consiste en un remplissage anormal des alvéoles pulmonaires par une substance PAS-positif, riche en protéines et en lipides [355]. Elle est exclusivement limitée au parenchyme pulmonaire. C'est une maladie rare et dont la pathogénie mal comprise ferait intervenir des anomalies du métabolisme du surfactant et de la fonction des macrophages. Dans la majorité des cas, il n'y a pas de cause bien définie et on parle de maladie primitive. Néanmoins 50 % de ces patients ont été exposés à des poussières (en particulier de silice), à des fumées ou à divers agents chimiques. Approximativement 70 % des patients sont des fumeurs. L'incidence de cette maladie est de 4 par million de personnes. Le sex-ratio homme/femme est de 2,5. Parfois, la protéinose alvéolaire est associée à des désordres immunologiques tels les déficits immunitaires, les leucémies, les lymphomes, la chimiothérapie ; on parle alors de formes secondaires [355, 356]. La principale complication de la maladie est l'infection. Les germes les plus souvent en cause sont *Nocardia*, *Aspergillus*, mycobactéries, *Pneumocystis jirovecii* et le cytomégalovirus. D'autres complications plus rares sont la fibrose interstitielle, le pneumothorax, la défaillance respiratoire et le cœur pulmonaire.

Manifestations cliniques

Cliniquement, la maladie est asymptomatique ou caractérisée par une toux sèche et une dyspnée. La fièvre modérée est parfois présente et doit faire rechercher une infection. L'hippocratisme digital est rapporté dans environ 30 % des cas [357]. Les épreuves fonctionnelles respiratoires sont soit normales, soit montrent un syndrome restrictif.

Lésions histopathologiques

Histologiquement, les alvéoles sont remplies avec un matériel granulaire à éosinophiles d'allure protéinacée qui fixe l'acide périodique (Schiff). L'interstitium alvéolaire est habituellement normal mais peut montrer une fibrose modérée. Les études biochimiques ultrastructurales et immunohistochimiques ont montré que le matériel intra-alvéolaire ressemble au surfactant. L'examen ultrastructural en microscopie électronique met en évidence du matériel intra-alvéolaire fait de débris granulaires amorphes contenant de nombreux granules à éosinophiles ou des corps lamellaires représentant des phospholipides identiques aux inclusions trouvées dans les pneumocytes normaux de type 2 [357].

Manifestations radiologiques

L'aspect radiographique typique est celui d'un syndrome de comblement alvéolaire bilatéral et symétrique prédominant dans les régions centrales périhilaires. Cet aspect ressemble à l'image de l'œdème pulmonaire, mais il n'y a ni cardiomégalie, ni œdème interstitiel aux bases, ni redistribution vers les sommets, ni épanchement pleural [355, 357] (Figure 17-128). Un tel aspect est observé dans 50 % des cas. Dans les autres 50 %, les aspects sont nodulaires ou interstitiels. Il s'agit de nodules à contours mal définis, d'opacités réticulées, réticulonodulaires ou linéaires. L'atteinte peut être asymétrique, voire unilatérale [358, 359]. Les lignes de Kerley B sont rares. Cet aspect interstitiel apparaît parfois lorsque les opacités alvéolaires se nettoient. Une régression des opacités est possible spontanément, mais elle est beaucoup plus fréquente sous traitement. Après lavage, l'amélioration radiographique est progressive, avec résorption plus ou moins complète des opacités.

La tomodensitométrie est supérieure à la radiographie pulmonaire pour détecter une infiltration pulmonaire. Elle est peut-être positive même quand la radiographie pulmonaire est normale [359, 360]. En tomodensitométrie les signes de comblement alvéolaire sont prédominants : nodules à contours mal définis, zones confluentes d'hyperdensité, soit en verre dépoli, soit plus denses à type de condensation parenchymateuse. Ces plages de verre dépoli et/ou de condensation ont parfois des limites nettes, géographiques (Figure 17-129). Le bronchogramme aérique est minime

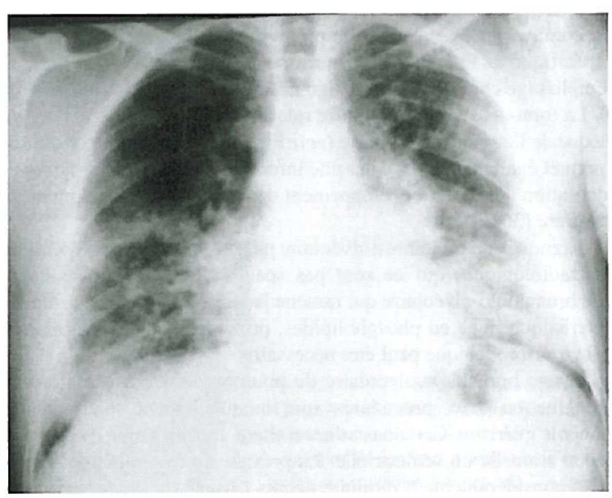


Figure 17-128 **Protéinose alvéolaire.** Radiographie de face. Opacités alvéolaires et opacités en verre dépoli dans les deux champs pulmonaires prédominant à la base gauche.

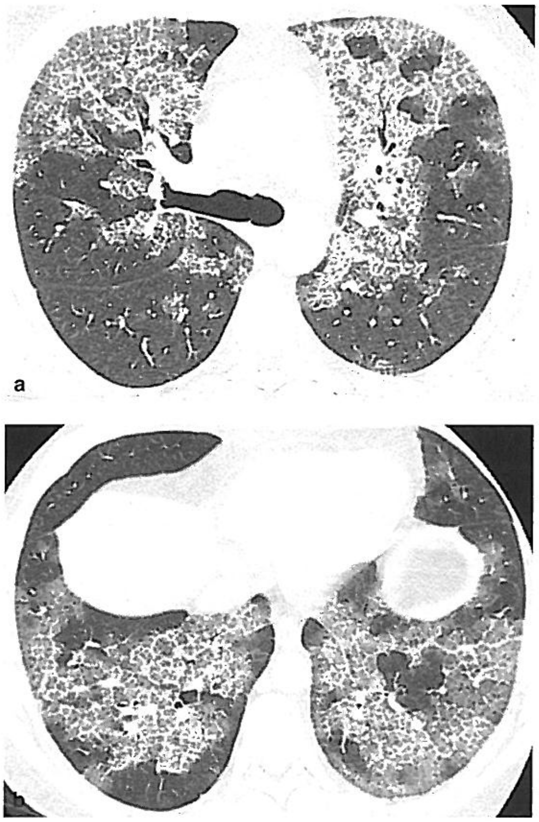


Figure 17-129 **Protéinose alvéolaire chez un homme de 36 ans, non fumeur, en bon état général, présentant toux, dyspnée d'aggravation progressive.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a** et **b**). Plages bilatérales non systématisées de verre dépoli ayant une distribution aléatoire. Réticulations au sein du verre dépoli donnant un aspect de *crazy paving*. Noter la présence de lobules pulmonaires parfaitement aérés non concernés par le processus de remplissage alvéolaire. Absence de modification des voies aériennes. Le parenchyme pulmonaire en dehors des zones de verre dépoli est strictement normal.

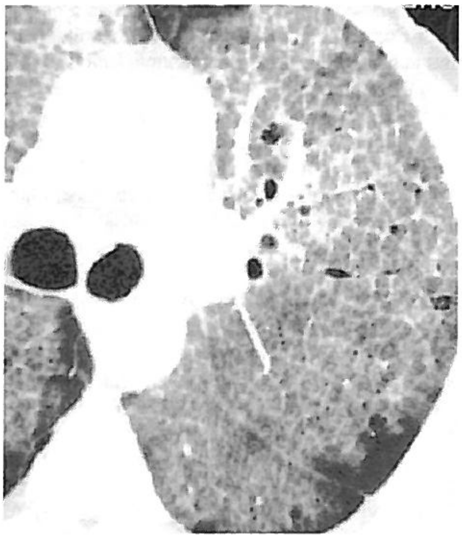


Figure 17-130 **Protéinose alvéolaire confirmée au lavage bronchiolo-alvéolaire.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le poumon gauche. Verre dépoli contenant des réticulations donnant l'aspect typique de *crazy paving*.

ou absent. Dans les mêmes territoires de verre dépoli, il y a souvent des opacités réticulées qui correspondent à l'accumulation de matériel lipoprotéinique dans les espaces alvéolaires péri-acinaires ou adjacents aux septa interlobulaires [361, 362, 363]. Cet aspect de *crazy paving* a été décrit comme très évocateur de la protéinose alvéolaire bien qu'il ne soit pas spécifique de la maladie puisqu'il peut se voir dans toutes les causes de remplissage chronique ou subaigu des lumières alvéolaires (Figure 17-130). La tomodensitométrie précise mieux que la radiographie, le type et l'étendue de l'atteinte pulmonaire (*voir* Figure 8-104). La tomodensitométrie permet également d'évoquer une infection lorsqu'il existe un foyer de condensation dense. Le développement des signes de fibrose interstitielle est très rare [364].

Le diagnostic de protéinose alvéolaire ne peut reposer sur les seuls arguments radiologiques qui ne sont pas spécifiques. Il nécessite donc un lavage bronchiolo-alvéolaire qui ramène la substance laiteuse protéinacée caractéristique riche en phospholipides, principalement la lécithine. Une biopsie transbronchique peut être nécessaire.

Le lavage bronchiolo-alvéolaire du poumon total est le traitement de choix. Une ou deux procédures sont habituellement suffisantes pour entraîner la guérison. Certains cas nécessitent une répétition de ces lavages de façon annuelle ou semestrielle. La prévalence des infections opportunistes a considérablement diminué depuis l'usage du lavage bronchiolo-alvéolaire pour le traitement de ces patients [355]. Enfin en cas d'échec, le traitement sera la transplantation pulmonaire. Notons une résolution spontanée sans traitement chez 25 % des patients.

Microlithiase alvéolaire

La microlithiase alvéolaire est une maladie rare d'étiologie inconnue caractérisée par l'accumulation progressive de dépôts calciques (calcosphérites) dans les lumières alvéolaires [365]. Bien que rencontrée à tout âge, la maladie est habituellement révélée chez des adultes âgés de 20 à 50 ans [366]. Elle est d'égale fréquence dans les deux sexes. Une histoire familiale de cette maladie est retrouvée dans environ un tiers des cas [365, 367].

Manifestations cliniques

Très longtemps asymptomatique, l'affection est découverte fortuitement sur une radiographie thoracique [367]. Tardivement, elle se manifeste par une dyspnée d'effort et une toux non productive. Il existe alors un syndrome restrictif, une diminution du transfert de l'oxyde de carbone et des anomalies du rapport ventilation/perfusion. L'évolution peut se faire vers la stabilisation ou vers l'aggravation progressive, avec apparition d'une insuffisance respiratoire, d'une hypertension artérielle pulmonaire et d'un retentissement cardiaque droit.

Lésions histopathologiques

À l'examen anatomopathologique, les lumières alvéolaires sont en partie comblées par des calcosphérites, principalement constitués de cristaux d'hydroxy-apatite de calcium. À un stade précoce les cloisons interalvéolaires sont normales, puis une fibrose apparaît. À l'examen histologique, les calcosphérites ont des formations rondes, ovalaires ou irrégulières. Elles mesurent entre 250 et 750 µm de diamètre et sont localisées presque invariablement dans les espaces alvéolaires. Au stade précoce de la maladie, les parois alvéolaires sont histologiquement normales. Éventuellement, une fibrose interstitielle peut se développer, quelquefois associée à une formation de cellules géantes multinucléées [368].

Manifestations radiologiques

L'aspect radiographique est caractéristique. Il est fait d'une miliaire fine, diffuse, de densité calcique, prédominant dans les régions moyenne et basale [365]. Les micronodules ont des contours très nets. Lorsqu'ils sont abondants, ces micronodules ont tendance à confluer en particulier le long de la plèvre et des axes bronchovasculaires. Cette confluence est visible sous forme d'un pseudo-épaississement de la plèvre périphérique et scissurale visible sous l'aspect de fines lignes denses [369]. Ces fines lignes denses peuvent également souligner les contours des bronches et

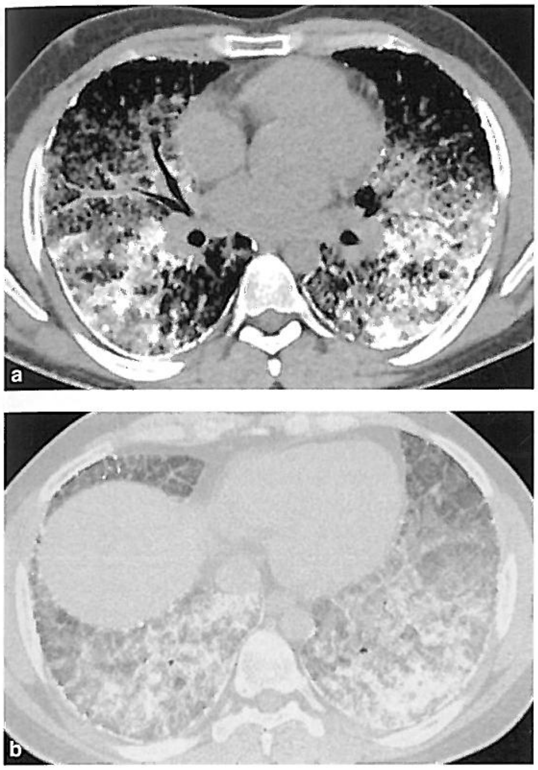


Figure 17-131 **Microlithiase alvéolaire.** Coupes tomodensitométriques axiales sans injection intraveineuse de produit de contraste en fenêtres médiastinale (**a**) et parenchymateuse (**b**). Plages de condensation parenchymateuse bilatérales partiellement calcifiées et opacités micronodulaires. Les calcifications linéaires le long de la plèvre périphérique correspondent à l'accumulation de calcosphérite dans les alvéoles sous-pleurales.

des vaisseaux dans les régions périhilaires. D'autres images peuvent être observées : aspect en verre dépoli, opacités linéaires et réticulonodulaires, ligne de Kerley B, le tout associé aux micronodules, donnant l'aspect d'une tempête de sable. Des bulles peuvent être présentes aux apex pulmonaires et des pneumothorax peuvent survenir.

La tomodensitométrie précise mieux que la radiographie la nature calcique des opacités parenchymateuses et leur topographie prédominante (Figure 17-131). Les calcosphérites prédominent dans les régions périphériques sous-pleurales et le long des axes bronchovasculaires proximaux [369, 370, 371] (Figure 17-132). La tomodensitométrie montre bien la disposition des lésions à l'échelle du lobule pulmonaire secondaire : les calcosphérites s'accumulent à la périphérie du lobule pulmonaire au contact des septa interlobulaires qui ne sont pas eux-mêmes épaissis et autour de la bronchiole centrolobulaire [363] (Figure 17-133). La tomodensitométrie haute résolution identifie également de multiples petits kystes sous-pleuraux et le long des gaines péribronchovasculaires [370, 372] (Figure 17-134). Des bulles apicales et des zones d'opacités en verre dépoli peuvent être présentes.

Diagnostic et traitement

La radiologie permet généralement de faire le diagnostic de microlithiase alvéolaire. Certaines expositions à des poussières peuvent être responsables de fines miliaires de densité minérale (stannose, barytose, antimoine, etc.), mais l'anamnèse fait le diagnostic. Des calcosphérites peuvent être identifiées dans l'expectoration, le liquide de lavage bronchiolo-alvéolaire ou sur une biopsie transbronchique. Le traitement est habituellement palliatif, diphosphonate, stéroïdes et lavage bronchiolo-alvéolaire thérapeutique. Habituellement les patients s'aggravent et évoluent vers l'insuffisance respiratoire, ce qui peut requérir une transplantation pulmonaire.

Amylose

L'amylose est une maladie d'étiologie inconnue. Elle est caractérisée par le dépôt tissulaire extracellulaire d'une substance amyloïde faite de protéines fibrillaires. L'amylose peut être systémique ou localisée à un organe. L'amylose systémique peut être primitive et idiopathique ou être en rapport avec une dysglobulinémie ou être secondaire à des infections chroniques en particulier tuberculeuse, à des inflammations chroniques comme une polyarthrite rhumatoïde, à une pathologie tumorale comme une maladie de Hodgkin ou un cancer profond. Les formes familiales et les formes localisées du sujet âgé sont classées à part [373]. Les études biochimiques distinguent

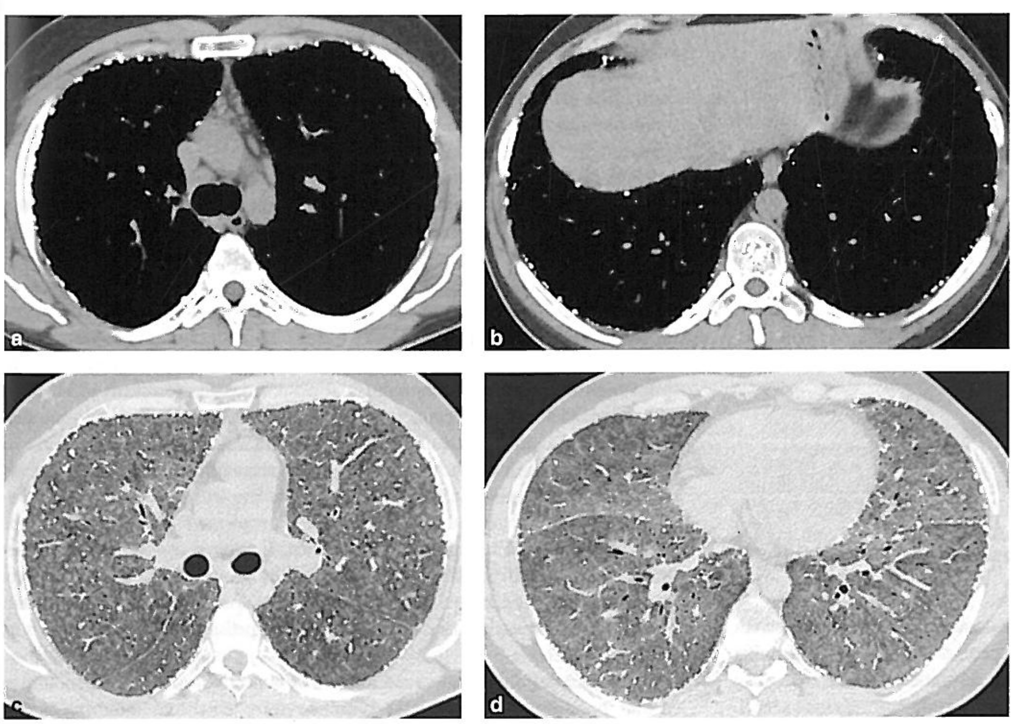
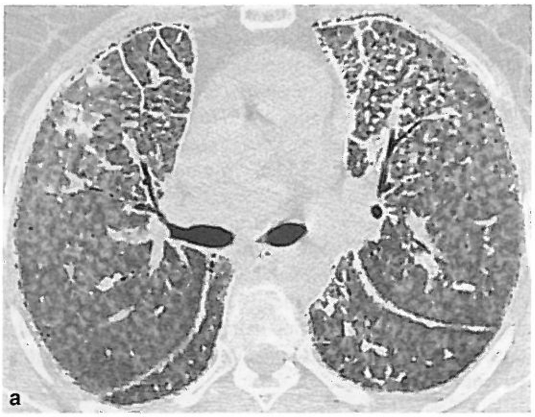


Figure 17-132 **Microlithiase alvéolaire.** Coupes tomodensitométriques axiales sans injection intraveineuse de produit de contraste en fenêtres médiastinale (**a** et **b**) et parenchymateuse (**c** et **d**). Aspect de miliaire profuse de distribution homogène et diffuse. Noter les microcalcifications nodulaires le long de la plèvre périphérique médiastinale et diaphragmatique.



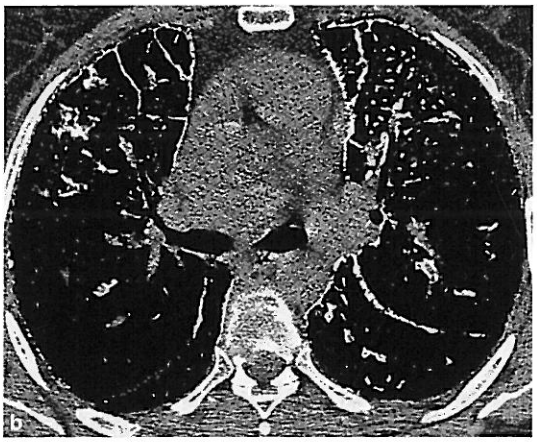


Figure 17-133 **Microlithiase alvéolaire.** Coupe tomodensitométrique transverse en fenêtre parenchymateuse (**a**) passant par les bronches. Nombreux micronodules disséminés sur un fond d'hyperdensités en verre dépoli. Ces micronodules sont particulièrement abondants dans les territoires sous-pleuraux, où ils sont associés à de très nombreuses petites bulles sous-pleurales. L'image en fenêtre médiastinale (**b**), au même niveau anatomique, montre que les micronodules dans les zones sous-pleurales créent un liseré calcique au contact de la plèvre périphérique et des scissures.

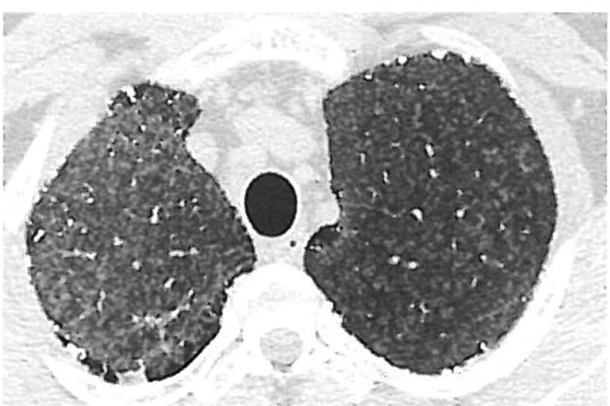


Figure 17-134 **Microlithiase alvéolaire.** (Même patient qu'à la figure 17-133.) Coupe tomodensitométrique axiale passant par les sommets pulmonaires. Miliaire faite de micronodules de distribution aléatoire à contours flous. En périphérie des poumons, noter la présence de micronodules calcifiés au contact de la plèvre associés à de petites lésions kystiques sous-pleurales.

deux types de substance amyloïde : une substance AL correspondant aux chaînes légères d'immunoglobuline qui se dépose dans l'amylose primitive et dans l'amylose associée au myélome, et une substance AA correspondant à une protéine non immunoglobuline qui se dépose dans l'amylose secondaire. La substance amyloïde peut infiltrer tous les organes, expliquant la diversité des expressions clinique et radiologique de la maladie. La forme localisée est plus fréquente que la forme systémique [374]. L'amylose thoracique atteint l'arbre respiratoire dans 50 % des cas.

Il existe trois formes principales d'amylose thoracique : l'amylose trachéobronchique, l'amylose nodulaire et l'amylose pulmonaire diffuse [375]. Par ailleurs, l'amylose peut aussi atteindre les ganglions hilaires et médiastinaux, les artères pulmonaires, le cœur et le diaphragme.

Amylose trachéobronchique

L'atteinte trachéobronchique est la plus fréquente. Elle se traduit par des dépôts nodulaires ou une infiltration diffuse sous-muqueuse [376]. Plus rarement, il s'agit d'une masse endotrachéale ou endobronchique unique pseudo-tumorale [377]. Lorsque l'atteinte est faite de multiples petites plaques sur la muqueuse, la symptomatologie se résume à une dyspnée progressive, quelquefois simulant un asthme. Des hémoptysies, des infections bronchiques ou pulmonaires répétées sont fréquentes. Lorsqu'il s'agit d'une localisation unique endotrachéale ou endobronchique, généralement elle est découverte de façon fortuite lors d'une bronchoscopie. Quelquefois, les anomalies sont assez volumineuses, pouvant entraîner une obstruction de la lumière avec atélectasie et dilatation des bronches.

Sur le plan anatomopathologique, l'amylose trachéobronchique se manifeste par un nodule localisé ou plus souvent de petites plaques multiples dispersées ou confluentes qui entraînent une distorsion de la paroi de la trachée et/ou des bronches, voire une sténose de la lumière. La substance amyloïde s'accumule initialement dans le tissu conjonctif de la muqueuse, particulièrement au contact des glandes trachéobronchiques et dans la paroi des petits vaisseaux bronchiques [378]. Des calcifications et des ossifications peuvent se voir et, si elles sont étendues, elles peuvent mimer la trachéobronchopathie ostéochondroplastique.

Radiologiquement, les lésions des voies respiratoires se situent au niveau de la trachée et des grosses bronches. Elles peuvent être vues sur l'examen radiographique standard, mais sont mieux analysées par la tomodensitométrie [379]. Les lumières sont rétrécies du fait d'un épaississement pariétal parfois calcifié (*voir* Figure 13-11). Il peut s'agir de nodules multiples de la paroi trachéale faisant saillie dans la lumière d'une sténose plus ou moins étendue et plus ou moins régulière, voire d'une obstruction de la lumière d'une bronche avec trouble de ventilation [380, 381] (Figure 17-135). Des pneumonies et des bronchectasies post-obstructives peuvent être présentes (Figure 17-136).

Amylose nodulaire

Elle survient généralement chez les patients âgés, sans prédilection de sexe. Elle est souvent isolée sans atteinte des autres organes et le plus souvent asymptomatique. Son pronostic est relativement bon. Les nodules peuvent être solitaires ou plus fréquemment multiples. En radiographie, le nodule solitaire est souvent localisé en périphérie pulmonaire [382]. Quand les nodules sont multiples, leur taille, leur nombre et leur forme sont très variables (Figure 17-137). Ils peuvent mesurer de 0,5 à 5 cm de diamètre. Ils ont généralement des contours bien définis. Ils sont souvent ronds, mais peuvent être ovales ou lobulés [383]. Des calcifications ou des ossifications sont quelquefois visibles. Une excavation est rare. Les nodules augmentent lentement de volume. Ils n'ont aucune tendance à la régression spontanée. La tomodensitométrie est particulièrement utile pour mettre en évidence des calcifications ou des ossifications [384, 385] (Figure 17-138). Elle précise mieux le caractère souvent périphérique des lésions. Les calcifications peuvent être centrales ou distribuées dans le nodule de manière irrégulière ou nuageuse, ressemblant aux calcifications de l'hamartochondrome. Une cavité à parois fine et régulière est très rarement présente. Les nodules augmentent très lentement de volume. Ils n'ont aucune tendance à la régression spontanée. Le diagnostic se pose avec les autres syndromes multinodulaires d'évolution lente. Certains éléments permettent d'évoquer le diagnostic d'amylose nodulaire : la forme lobulée des nodules, les variétés de formes, surtout la présence de calcifications et la croissante lente.

Une association, qui est rare mais devenue classique, est l'association d'une pneumonie interstitielle lymphocytaire et d'une amylose nodu-

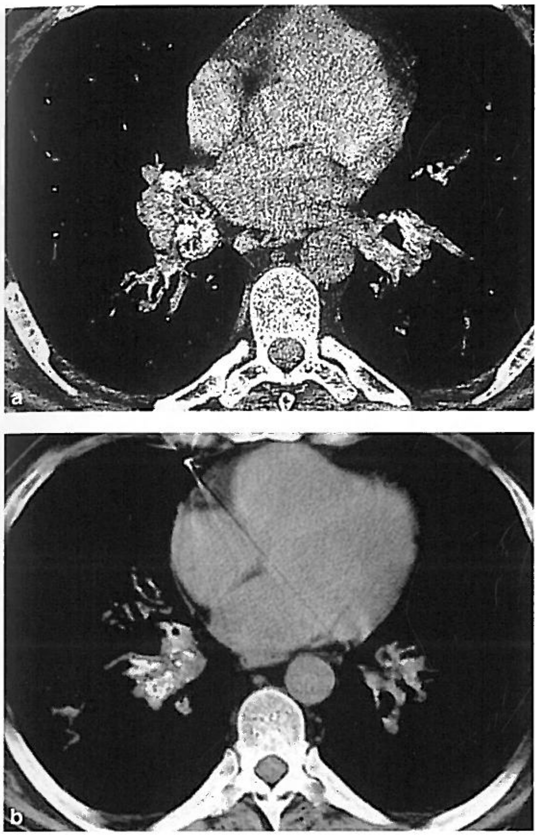


Figure 17-135 **Amylose trachéobronchique.** Patient de 65 ans présentant toux, wheezing et dyspnée. Épisodes répétés d'hémoptysie minime. Coupes tomodensitométriques axiales sans injection intraveineuse de produit de contraste en fenêtre médiastinale (**a** et **b**). Épaississement péribronchique bilatéral contenant des calcifications. Obstruction des lumières de la bronche lobaire moyenne et de la bronche lobaire inférieure droite. Écrasement par l'épaississement pariétal calcifié de la lumière des bronches segmentaires latéro- et postérobasales droites.

laire [386] (*voir* Figure 17-138). Les nodules d'amylose ont des limites irrégulières ; ils se situent sur la paroi ou dans la lumière des kystes de la pneumonie interstitielle lymphocytaire.

Amylose pulmonaire diffuse

Cette forme d'amylose pulmonaire est la plus rare. Les dépôts de substance amyloïde se font dans les parois alvéolaires, tout particulièrement autour des capillaires. Une infiltration inflammatoire peut y être associée. Cette forme de la maladie est initialement latente, puis se traduit par une dyspnée progressive pouvant aboutir à un stade tardif à une défaillance respiratoire.

Les signes radiographiques sont variables. La radiographie thoracique peut être normale ou montrer des opacités diffuses réticulées ou réticulonodulaires. Ces petites opacités irrégulières peuvent parfois devenir confluentes et être remplacées à un stade avancé par des images en rayon de miel. Les images miliaires sont rares. L'atteinte pulmonaire est sévère, une cardiomégalie apparaît, pouvant correspondre à une infiltration amyloïde du cœur ou au retentissement d'une hypertension artérielle pulmonaire. L'examen tomodensitométrique analyse bien l'atteinte parenchymateuse [387]. Il peut exister des épaississements réguliers des septa interlobulaires, des réticulations intralobulaires, des micronodules et des plages de condensation parenchymateuse distribués de façon prédominante dans les zones inférieures des poumons en territoire sous-pleural [387, 388]. Ces opacités peuvent contenir des petits foyers de calcifications. Le diagnostic d'amylose dans cette forme pulmonaire diffuse est difficile car les signes ne sont pas spécifiques ; il repose sur la biopsie pulmonaire.

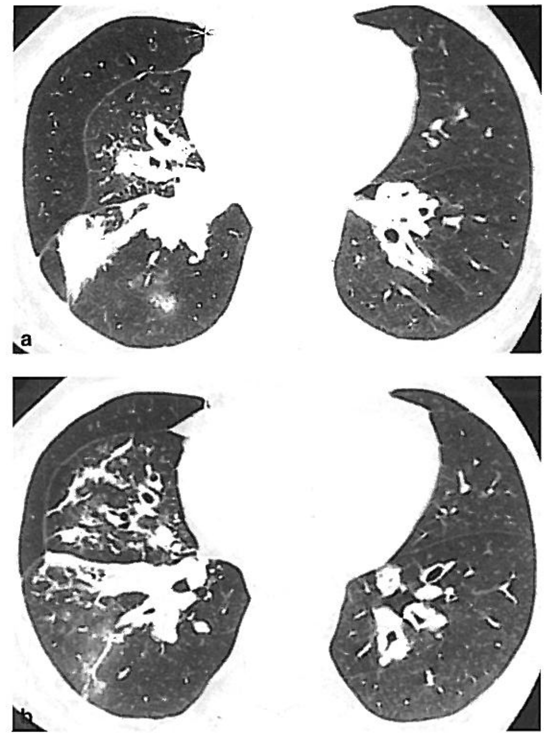


Figure 17-136 **Amylose trachéobronchique.** (Même patient qu'à la figure 17-135.) Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a** et **b**). Épaississement pariétal bronchique très sévère et bilatéral. Collapsus partiel aéré du lobe moyen contenant des bronchectasies segmentaires et sous-segmentaires. Plage de condensation dans le segment antérobasal du lobe inférieur droit.

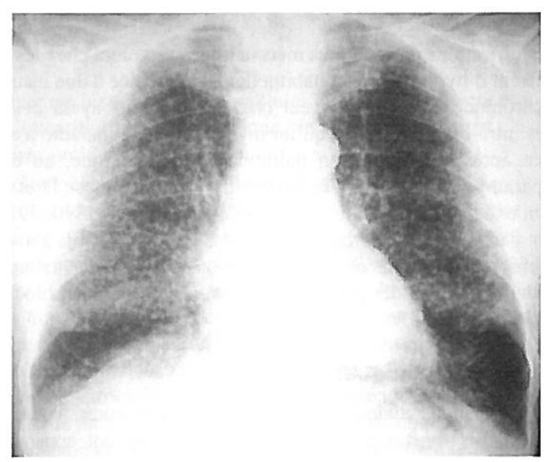


Figure 17-137 **Amylose nodulaire.** Radiographie du thorax de face. Multiples nodules dispersés dans les deux champs pulmonaires dont certains sont particulièrement denses en raison d'une probable imprégnation calcique.

Dans toutes les formes d'amylose thoracique, l'évolution est lente. Elle se fait vers l'aggravation progressive avec risque d'apparition à long terme d'une insuffisance respiratoire et d'une insuffisance cardiaque [377].

Manifestations plus rares de l'amylose thoracique [389]

L'atteinte des ganglions hilaires et médiastinaux est présente sur le plan histologique dans 20 % des cas, mais l'expression radiologique d'une telle atteinte est plus rare. Quand elles sont présentes, les adénopathies sont habituellement bilatérales. Les calcifications ganglionnaires sont rares. Elles peuvent imprégner le ganglion de manière diffuse ou en coquille

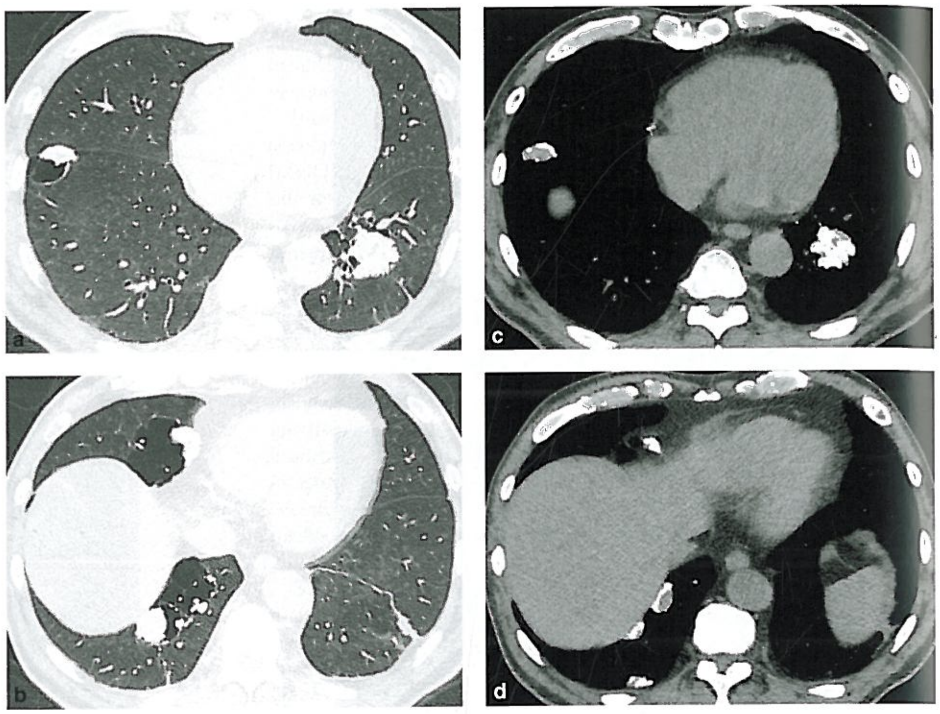


Figure 17-138 Amylose nodulaire associée à une pneumonie interstitielle lymphocytaire au cours d'un syndrome de Gougerot-Sjögren. Coupes tomodensitométriques axiales passant par les bases pulmonaires en fenêtres parenchymateuse (**a** et **b**) et médiastinale (**c** et **d**). Volumineux nodules partiellement ou entièrement calcifiés distribués dans les deux bases pulmonaires. Ces nodules sont au contact la paroi interne d'images kystiques de topographie péribronchovasculaire ou sous-pleurale.

d'œuf [389]. De rares observations ont été rapportées de masse amyloïde de la paroi thoracique ou de la plèvre. L'amyloïdome pleural se traduit par une masse pleurale unique sans épanchement.

Calcifications pulmonaires métastatiques

Les calcifications pulmonaires métastatiques se voient chez les patients qui souffrent d'hypercalcémie, habituellement associée à une insuffisance rénale chronique et moins souvent chez des patients ayant des lésions malignes intra-osseuses, telles qu'un myélome. Cette maladie a aussi été rapportée après transplantation pulmonaire ou hépatique, au cours de l'hyperparathyroïdisme primaire, en cas d'hypervitaminose D et d'administration exogène excessif de calcium et de vitamine D [390, 391]. Cette entité est particulièrement fréquente chez les patients soumis à une hémodialyse chronique. Rarement, les calcifications pulmonaires métastatiques peuvent survenir chez des patients qui n'ont pas d'anomalie biochimique apparente.

Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques sont habituellement absentes. Toutefois, certaines anomalies fonctionnelles de type restrictif peuvent apparaître ainsi qu'une atteinte de la capacité des échanges gazeux (diminution de la DL_{CO}). Très rarement, les patients peuvent développer progressivement une dyspnée, voire une insuffisance respiratoire [390].

Physiopathologie et lésions histopathologiques

Sur le plan physiopathologique, ces calcifications ectopiques métastatiques se développent en fonction des concentrations plasmatiques en calcium et en phosphates, et de l'activité des phosphatases alcalines et du pH local. Le phénomène survient lorsqu'il y a un relargage de sels calciques en excès venant du squelette et qui sont transportés dans la circulation sanguine [390]. Ces calcifications ont une prédilection pour les zones pulmonaires apicales du fait des différences régionales du rapport ventilation-perfusion [391]. Dans la mesure où le rapport ventilation-perfusion est plus élevé aux apex qu'aux bases pulmonaires, le milieu local présente une pression partielle en oxygène plus élevée aux apex avec une pression partielle en CO_2 plus basse et un pH plus élevé [390]. Cette alcalinité relative favorise la précipitation des sels de calcium dans les régions apicales.

En anatomopathologie, les dépôts de phosphate de calcium sont vus plus ou moins alignés au sein des cloisons alvéolaires et des parois des petits vaisseaux et des bronches. À un certain degré de fibrose interstitielle, ils peuvent ne pas être présents. Il n'y a absolument aucune anomalie au sein des lumières alvéolaires.

Manifestations radiologiques

Le plus souvent la radiographie reste normale [391]. Quand ils sont présents les signes consistent en de petites opacités nodulaires nombreuses, à contours flous, simulant des nodules bronchiolo-alvéolaires ou des plages de condensation parenchymateuses [391]. Ces anomalies siègent essentiellement dans les lobes supérieurs. Les calcifications des opacités sont rarement évidentes sur les radiographies.

En tomodensitométrie, les anomalies consistent en des opacités nodulaires mal définies sous forme de flocons plus ou moins confluents, mesurant de 3 à 10 mm de diamètre [391, 392]. Celles-ci ont une distribution de type centrolobulaire et tendent à être plus nombreuses dans les parties supérieures des poumons [393]. Moins fréquemment, les opacités nodulaires peuvent être diffuses ou occasionnellement atteindre les zones pulmonaires inférieures. Plus rarement, les nodules ont des contours bien définis. Enfin, des calcifications des nodules peuvent être évidentes sur les examens tomodensitométriques associés à des calcifications des vaisseaux et de la paroi. Les calcifications nodulaires peuvent avoir un aspect diffus ou en anneau ou être dispersées [394]. D'autres anomalies pulmonaires peuvent être présentes, telles que des opacités en verre dépoli plus ou moins étendues, des zones de condensation parenchymateuse, voire des calcifications des artères pulmonaires et des parois de l'oreillette gauche [391, 395] (Figure 17-139).

En médecine nucléaire, il faut signaler que la nature calcique des opacités parenchymateuses peut être confirmée par une scintigraphie osseuse utilisant le technétium 99m-diphosphonate [395, 396]. Les opacités nodulaires ou les images en verre dépoli ne sont pas spécifiques de la maladie, d'où l'importance de mettre en évidence en tomodensitométrie ou en scintigraphie, la présence de calcifications au sein des opacités.

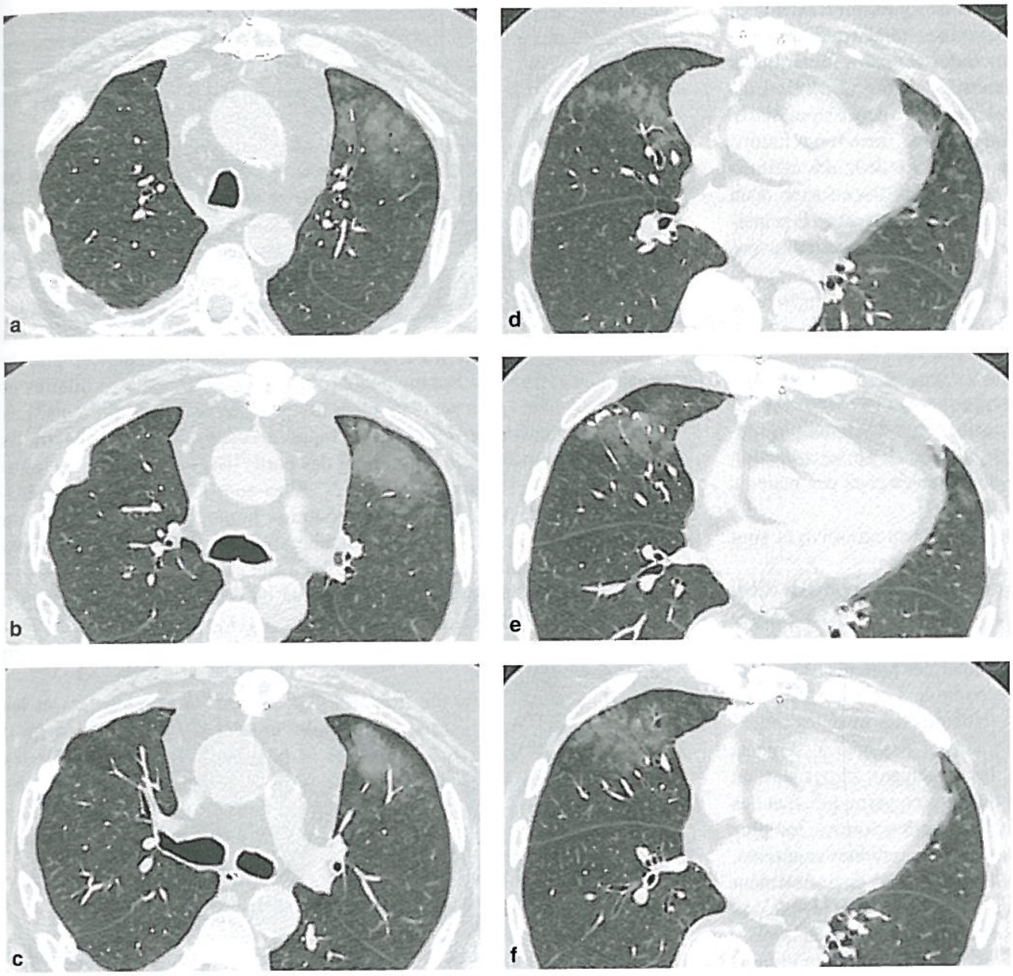


Figure 17-139 **Calcifications pulmonaires métastatiques chez un insuffisant rénal.** Coupes tomodensitométriques axiales sans injection de produit de contraste en fenêtre pulmonaire (**a-f**). Plages de verre dépoli non systématisées, entourées d'opacités nodulaires de faible densité en verre dépoli, situées dans le lobe supérieur gauche et le lobe moyen. Noter des lésions costales et des calcifications pariétales en regard du lobe supérieur droit correspondant vraisemblablement aux modifications squelettiques de l'hyperparathyroïdie secondaire.

Traitement

Le traitement de cette affection est fondé sur le traitement de la maladie à l'origine des calcifications métastatiques : traitement de l'insuffisance rénale chronique et normalisation du calcium, du phosphate et du niveau des hormones parathyroïdiennes. Quelquefois les calcifications pulmonaires métastatiques peuvent disparaître d'elles-mêmes sans traitement [397].

MALADIES DE SURCHARGE LIPIDIQUE

Philippe Grenier

Maladie de Gaucher

La maladie de Gaucher est une maladie autosomique récessive caractérisée par des mutations sur le gène de la glucocérébrosidase entraînant des déficits d'activité enzymatique [398]. Cette déficience résulte dans une accumulation de la glucocérébroside particulièrement dans les cellules du tissu réticulo-endothélial (cellules de Gaucher) situées dans le foie, la rate, les ganglions et les os ainsi que dans le cerveau pour ce qui concerne les formes infantiles de la maladie. La majorité des patients est de sexe féminin et plus de 95 % sont d'origine juive ashkénaze.

L'atteinte pulmonaire symptomatique de la maladie de Gaucher est rare et observée seulement chez des patients ayant d'autres manifestations sévères de la maladie. Dans une revue de 411 patients, seulement 5 % d'entre eux avaient des symptômes pulmonaires prédominants [399].

Les symptômes cliniques de la maladie incluent la dyspnée, la tachycardie, la cyanose et l'hippocratisme digital [398].

À l'examen histologique, des cellules de Gaucher peuvent être trouvées dans l'interstitium périlymphatique des septa alvéolaires, les espaces alvéolaires ou la lumière des capillaires alvéolaires [400].

Radiologiquement, il s'agit de syndrome réticulonodulaire ou miliaire affectant les deux poumons de façon diffuse. Des lésions lytiques sont occasionnellement vues sur les côtes [399]. En tomodensitométrie, les signes incluent un épaississement des septa interlobulaires, des réticulations intralobulaires, du verre dépoli très étendu [399, 401, 402]. Les anomalies peuvent être diffuses ou atteindre principalement les zones pulmonaires inférieures. D'autres manifestations radiologiques peuvent être présentes telles qu'une hypertension artérielle pulmonaire, des lésions costales, une hématopoïèse extramédullaire et une hépatosplénomégalie [402]. Le traitement consiste en un traitement substitutif enzymatique qui est efficace sur l'hépatosplénomégalie, sur les paramètres hématologiques et la dyspnée. Toutefois les anomalies pulmonaires ne guérissent pas et l'hypertension artérielle pulmonaire peut continuer à progresser [399].

Maladie de Niemann-Pick

La maladie de Niemann-Pick est une maladie héréditaire causée par un défaut de la production de sphingomyélinase. Ce déficit entraîne un dépôt de sphingomyéline dans le foie, la rate, les poumons, la moelle osseuse et le cerveau. Différentes variantes cliniques sont possibles dépendant de l'âge du début et des organes atteints de façon prédominante. De nombreux patients meurent dans l'enfance, toutefois quelques-uns survivent à l'âge adulte et occasionnellement les premières manifestations apparaissent à cet âge. L'atteinte pulmonaire peut être asymptomatique ou suffisamment sévère pour causer une insuffisance respiratoire. Histologiquement il s'agit d'une pneumonie lipidique endo-

gène diffuse avec des agrégats de cellules fantomatiques multivacuolées et d'une fibrose modérée [403]. La radiographie standard montre un tableau d'opacités réticulées ou réticulonodulaires prédominant aux bases pulmonaires [404]. En tomodensitométrie à haute résolution les signes sont des opacités en verre dépoli bilatérales avec un épaississement lisse et régulier des septa interlobulaires avec de fines réticulations intralobulaires [404, 405, 406]. Du verre dépoli et des réticulations peuvent vus de façon indépendante ou être associés sous forme d'un *crazy paving* [405]. Les anomalies sont soit diffuses, soit situées principalement dans les zones inférieures. Hépatosplénomégalie et adénopathies périphériques sont fréquentes.

Syndrome de Hermansky-Pudlak

Il s'agit d'une maladie autosomique récessive caractérisée par un albinisme oculocutané tyrosinase positif, avec un défaut des fonctions plaquettaires et une accumulation de pigment céroïde dans les macrophages à travers le corps. Cette maladie a surtout été documentée chez des patients d'origine portoricaine et du Sud de la Hollande [407].

Cliniquement, les patients présentent une dyspnée progressive et sont particulièrement sensibles aux infections et aux hémorragies.

Sur le plan histologique, les lésions consistent, avec des degrés de sévérité variables, en une fibrose pulmonaire associée avec des macrophages marqués au céroïde [408]. Le céroïde est un pigment brun correspondant à un chromolipide complexe. Sur le plan fonctionnel, les patients présentent un syndrome restrictif aux EFR et une hypoxémie. Les manifestations radiologiques incluent sur les radiographies standards des opacités réticulées et réticulonodulaires, une fibrose périhilaire et des épaississements pleuraux [409, 410]. En tomodensitométrie, les principaux signes sont un épaississement des septa interlobulaires, des opacités en verre dépoli et des épaississements péribronchovasculaires [410]. Dans les formes les plus avancées sont associés des réticulations intralobulaires étendues et sévères, des bronchectasies de traction et du rayon de miel avec épaississement péribronchovasculaire. Les anomalies tendent à investir surtout les régions sous-pleurales au niveau des parties moyenne et inférieure des poumons.

Le traitement de cette fibrose pulmonaire est la transplantation pulmonaire [411].

MALADIES DE CAUSE INCONNUE DIFFICILEMENT CLASSABLES

Philippe Grenier

Granulome à plasmocytes

Appelé quelquefois « tumeur myofibroblastique inflammatoire », le granulome à plasmocytes est défini comme une lésion pseudo-tumorale bénigne et rare du poumon comportant principalement des plasmocytes et des myofibroblastes, mais aussi des lymphocytes et des histiocytes riches en inclusions lipidiques responsables d'une coloration jaunâtre. Les synonymes sont nombreux pour qualifier cette entité : xanthogranulome, fibroxanthome, xanthome, histioxanthome, histiocytome, hémangiome sclérosant, pseudo-tumeur inflammatoire.

Le granulome à plasmocytes se voit à tout âge, mais essentiellement chez des sujets jeunes. Il est le plus souvent asymptomatique. Des symptômes tels qu'hémoptysie, dyspnée, douleur thoracique sont rarement présents. Une résection chirurgicale limitée est le traitement adapté [412]. Une récidive est possible en cas d'exérèse incomplète.

Sur le plan anatomopathologique, ces lésions sont habituellement faites de masses bien limitées mesurant de 2 à 5 cm de diamètre situées en plein parenchyme pulmonaire. Des localisations endobronchiques ou endotrachéales ont été décrites. Une extension à travers la plèvre dans le médiastin ou la paroi thoracique peut se voir [413, 414].

Histologiquement, elles sont caractérisées par un infiltrat parenchymateux interstitiel et alvéolaire fait de plasmocytes intercalés avec d'autres cellules en moins grand nombre, telles que histiocytes, lymphocytes et cellules géantes multinucléées. Des mastocytes et des polynucléaires neutrophiles peuvent aussi être présents. Des foyers de calcifications ou d'ossification, ou, des foyers de pneumonie organisée sont fréquemment observés [415].

L'aspect radiographique le plus fréquent est un nodule ou une masse bien limitée, solitaire, arrondie, mesurant généralement de 0,5 à 6 cm de diamètre ou parfois une plage de condensation parenchymateuse pouvant s'étendre à tout un lobe, voire à un poumon [416, 417, 418, 419]. Une excavation et des calcifications sont possibles mais rares. La croissance de la masse est très lente, mais peut, par compression, entraîner un retentissement sur les lumières bronchiques avec apparition de troubles de ventilation. Une extension médiastinale par contiguïté est également possible [416]. Les troubles de ventilation peuvent également être la conséquence de rares lésions endobronchiques. Adénopathies hilaires et médiastinales et épanchements pleuraux peuvent aussi être présents. Les signes tomodensitométriques ont été rapportés dans quelques cas [420]. Ils sont sans spécificité. Les masses ont des bords lisses et réguliers ou lobulés ou, moins fréquemment, spiculés. Elles sont homogènes ou hétérogènes en densité avec une prise de contraste homogène ou hétérogène ou en anneau, ou bien caractérisée par une absence de rehaussement après injection intraveineuse de produit de contraste [416].

Leur grande diversité n'est que le reflet du polymorphisme des signes radiographiques. L'examen tomodensitométrique permet d'identifier dans certains cas des calcifications, une cavité, une prise de contraste intense en périphérie de la lésion.

Le diagnostic se discute avec les cancers bronchopulmonaires et les pneumopathies infectieuses d'évolution chronique. En effet, bien qu'il s'agisse d'une lésion histologiquement bénigne, elle peut envahir les structures à son contact : bronches, médiastin, paroi thoracique, diaphragme, rendant la résection pulmonaire très difficile [420]. Le diagnostic positif ne peut être affirmé que par l'examen anatomopathologique.

Granulome pulmonaire hyalin (ou hyalinisant) [421]

Cette entité est définie par la présence dans les poumons de nodules ou de masses faits de lamelles de matériel hyalin entourés de cellules inflammatoires peu nombreuses. La nécrose et les calcifications sont rares. Cette affection est considérée comme une réaction immunologique anormale à une stimulation antigénique inconnue. Les sujets atteints sont jeunes ou d'âge moyen, sans prédominance de sexe, le plus souvent asymptomatiques. Les granulomes hyalins peuvent être associés à une médiastinite fibreuse chronique ou à une fibrose rétropéritonéale. Des associations ont aussi été signalées avec la maladie de Castleman et avec la sclérose en plaques.

Sur le plan anatomopathologique, les nodules sont bien limités et bien démarqués du parenchyme pulmonaire alentour qui apparaît normal.

Histologiquement, il consiste en un amas de collagène hyalinisé homogène, agencé en multiples lamelles entrelacées. Les plasmocytes, et occasionnellement les lymphocytes et les cellules géantes multinucléées, sont présents entre les lamelles. La nécrose est parfois présente, probablement reliée à l'ischémie. Les calcifications sont rarement présentes.

En radiologie, il s'agit le plus souvent de nodules ronds, bien limités, mesurant de 2 à 4 cm de diamètre, mais parfois beaucoup plus gros, le plus souvent multiples et bilatéraux (Figure 17-140). Dans la majorité des cas, il n'y a ni cavitation ni calcification. La croissance des lésions est lente. Les granulomes hyalins ne dégénèrent jamais. Le pronostic est bon.

Ossification pulmonaire idiopathique [422, 423, 424]

Il s'agit d'une situation rare, de pathogénie inconnue, dans laquelle de l'os mature, contenant souvent de la moelle, est présent dans le parenchyme pulmonaire. Le tissu osseux est habituellement localisé à un territoire pulmonaire, mais peut parfois être distribué plus largement dans les poumons.

Il est généralement visible sur les radiographies thoraciques qui démontrent quelquefois sa nature trabéculaire. Les synonymes de cette affection sont nombreux, ostéopathie pulmonaire, ossification pulmonaire

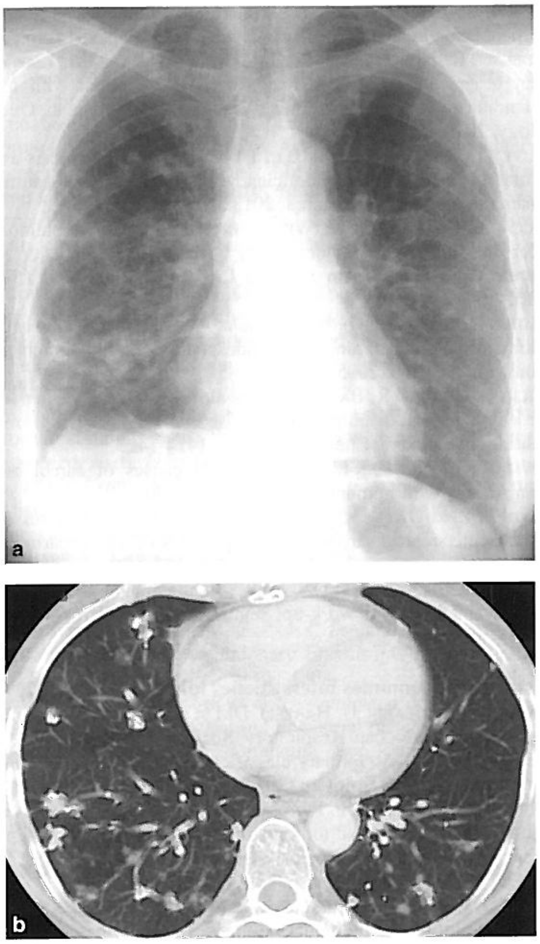


Figure 17-140 **Granulome pulmonaire hyalin.** Cliché de thorax de face (**a**) et coupe tomodensitométrique axiale passant par la partie inférieure des poumons (**b**). Multiples nodules pulmonaires dispersés dans les deux champs. Ces nodules ont des limites légèrement irrégulières et contiennent des dépôts calciques.

disséminée, pneumonie ossifiante, métaplasie osseuse du poumon, ossification pulmonaire arboriforme, pneumopathie ostéoplastique « racemosa » ou « reticularis ».

La plupart des observations rapportées concernent des hommes âgés de plus de 60 ans. L'affection est asymptomatique et les patients n'ont aucune perturbation du métabolisme phosphocalcique, aucun dérèglement parathyroïdien et ne présentent aucune maladie pulmonaire sous-jacente.

Les lésions, souvent bilatérales, siègent exclusivement ou prédominent dans les lobes inférieurs. Elles peuvent quelquefois apparaître disséminées, mais la prédominance basale reste la règle. Les lésions sont totalement calcifiées ou gardent parfois une composante tissulaire non calcique. Il y a deux types d'ossifications pulmonaires. Les opacités linéaires fines de 1 à 4 mm d'épaisseur sont les plus fréquentes. Elles sont disposées le long des axes bronchovasculaires, selon une configuration de branchements dendritiques ou réticulaires à la manière d'un filet. Les clichés en basse tension sont parfois nécessaires pour reconnaître leur nature calcique. Les opacités nodulaires sont plus rares. Ces nodules sont de très petite taille. Ils sont quelquefois alignés à la manière de perles enfilées. Les calcifications extensives ou les calcifications irrégulières disséminées sont beaucoup plus rares. Des trabécules osseuses sont quelquefois visibles. Quel que soit l'aspect des ossifications, un seul type d'image est rencontré chez un même patient. Les lésions sont d'évolution extrêmement lente. La stabilité des images peut s'observer pendant plusieurs années. La régression des opacités n'a jamais été observée.

L'aspect radiologique est suffisant pour le diagnostic d'ossification pulmonaire idiopathique s'il n'existe pas de contexte clinique évoquant une maladie connue pour donner des calcifications pulmonaires. Les cas difficiles sont ceux où la nature calcique des opacités nodulaires ou linéaires ne peut être affirmée avec certitude. La scintigraphie osseuse peut dans ce cas être utile en montrant une fixation pulmonaire anormale du marqueur sur les lésions. Il faut éliminer les calcifications ou ossifications de cause connue. Une cardiopathie, en particulier mitrale, doit systématiquement être recherchée, mais les ossifications secondaires à l'hypertension veineuse pulmonaire se traduisent généralement par des petits nodules inférieurs à 5 mm de diamètre, largement espacés les uns des autres et prédominant dans les lobes inférieurs sans composante trabéculaire visible. Il est facile d'éliminer les calcifications d'artère pulmonaire thrombosée qui sont habituellement plus volumineuses et qui dessinent une seule branche sans les prolongements dendritiques ou réticulés complexes des ossifications pulmonaires idiopathiques. Il est enfin facile d'éliminer les calcifications secondaires à la varicelle, la tuberculose, l'histoplasmose, la microlithiase alvéolaire et les calcinoses métastatiques.

BIBLIOGRAPHIE

Sarcoïdose

1. Valeyre D, Prasse A, Nunes H et al. Sarcoidosis. Lancet, 2014, *383* : 1155-1167.
2. Boussouar S, Medjhoul A, Bernaudin JF et al. Diagnostic efficacy of ultrasound-guided core-needle biopsy of peripheral lymph nodes in sarcoidosis. Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis, 2015, *32* : 188-193.
3. Chapelon-Abric C. Phénotypes sévères dans la sarcoïdose. Affection non pulmonaire. Rev Prat, 2008, *58* : 1077-1080.
4. Wallaert B. Phénotypes sévères dans l'atteinte pulmonaire par sarcoïdose. Rev Prat, 2008, *58* : 1072-1076.
5. Brillet PY, Nunes H, Soussan M, Brauner MW. Imagerie par la sarcoïdose pulmonaire. Rev Pneumol Clin, 2011, *67* : 94-100.
6. Palmucci S, Torrisi SE, Caltabiano DC et al. Clinical and radiological features of extra-pulmonary sarcoidosis : a pictorial essay. Insights Imaging, 2016, *7* : 571-587.
7. Nunes H, Uzunhan Y, Gille T et al. Imaging of sarcoidosis of the airways and lung parenchyma and correlation with lung function. Eur Respir J, 2012, *40* : 750-765.
8. Brauner M, Brillet PY, Dumas JL et coll. Avantages de l'imagerie dans le traitement thérapeutique de la sarcoïdose. Rev Prat, 2008, *58* : 1081-1090.
9. Baughman RP, Shipley R, Desai S et al. Changes in chest roentgenogram of sarcoidosis patients during a clinical trial of infliximab therapy : comparison of different methods of evaluation. Chest, 2009, *136* : 526-535.
10. Zappala CJ, Desai SR, Copley SJ et al. Optimal scoring of serial change on chest radiography in sarcoidosis. Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis, 2011, *28* : 130-138.
11. Muers MF, Middleton WG, Gibson GJ et al. A simple radiographic scoring method for monitoring pulmonary sarcoidosis : relations between radiographic scores, dyspnoea grade and respiratory function in the British Thoracic Society study of long-term corticosteroid treatment. Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis, 1997, *14* : 46-56.
12. Bouvry D, Carton Z, Nunes H. Les défis diagnostiques de la sarcoïdose. Rev Prat, 2008, *58* : 1095-1097.
13. Beigelman-Aubry C, Hill C, Guibal A et al. Multi-detector row CT and postprocessing techniques in the assessment of diffuse lung disease. RadioGraphics, 2005, *25* : 1639-1652.
14. Criado E, Sanchez M, Ramirez J et al. Pulmonary sarcoidosis : typical and atypical manifestations at high-resolution CT with pathologic correlation. RadioGraphics, 2010, *30* : 1567-1586.
15. Marchiori E, Zanetti G, Barreto MM et al. Atypical distribution of small nodules on high resolution CT studies : patterns and differentials. Respir Med, 2011, *105* : 1263-1267.
16. Nakatsu M, Hatabu H, Morikawa K et al. Large coalescent parenchymal nodules in pulmonary sarcoidosis : « sarcoid galaxy » sign. AJR Am J Roentgenol, 2002, *178* : 1389-1393.
17. Gawne-Cain ML, Hansell DM. The pattern and distribution of calcified mediastinal lymph nodes in sarcoidosis and tuberculosis : a CT study. Clin Radiol, 1996, *51* : 263-267.

18. Sider L, Horton ES Jr. Hilar and mediastinal adenopathy in sarcoidosis as detected by computed tomography. J Thorac Imaging, 1990, *5* : 77-80.
19. Abehsera M, Valeyre D, Grenier P et al. Sarcoidosis with pulmonary fibrosis : CT patterns and correlation with pulmonary function. AJR Am J Roentgenol, 2000, *174* : 1751-1757.
20. Hansell DM, Milne DG, Wilsher ML, Wells AU. Pulmonary sarcoidosis : morphologic associations of airflow obstruction at thin-section CT. Radiology, 1998, *209* : 697-704.
21. Naccache JM, Lavolé A, Nunes H et al. High-resolution computed tomographic imaging of airways in sarcoidosis patients with airflow obstruction. J Comput Assist Tomogr, 2008, *32* : 905-912.
22. Hawtin KE, Roddie ME, Mauri FA, Copley SJ. Pulmonary sarcoidosis : the « Great Pretender ». Clin Radiol, 2010, *65* : 642-650.
23. Rockoff SD, Rohatgi PK. Unusual manifestations of thoracic sarcoidosis. AJR Am J Roentgenol, 1985, *144* : 513-528.
24. Spagnolo P, Sverzellati N, Wells AU, Hansell DM. Imaging aspects of the diagnosis of sarcoidosis. Eur Radiol, 2014, *24* : 807-816.
25. Hours S, Nunes H, Kambouchner M et al. Pulmonary cavitary sarcoidosis : clinico-radiologic characteristics and natural history of a rare form of sarcoidosis. Medicine (Baltimore), 2008, *87* : 142-151.
26. Remy-Jardin M, Remy J, Artaud D et al. Diffuse infiltrative lung disease : clinical value of sliding-thin-slab maximum intensity projection CT scans in the detection of mild micronodular patterns. Radiology, 1996, *200* : 333-339.
27. Jamilloux Y, Maucort-Boulch D, Kerever S et al. Sarcoidosis-related mortality in France : a multiple-cause-of-death analysis. Eur Respir J, 2016, *48* : 1700-1709.
28. Jamilloux Y, Valeyre D, Lortholary O et al. The spectrum of opportunistic diseases complicating sarcoidosis. Autoimmun Rev, 2015, *14* : 64-74.
29. Nardi A, Brillet PY, Letoumelin P et al. Stage IV sarcoidosis : comparison of survival with the general population and causes of death. Eur Respir J, 2011, *38* : 1368-1373.
30. Nunes H, Humbert M, Capron F et al. Pulmonary hypertension associated with sarcoidosis : mechanisms, haemodynamics and prognosis. Thorax, 2006, *61* : 68-74.
31. Hansell DM, Goldin JG, King TE Jr. et al. CT staging and monitoring of fibrotic interstitial lung diseases in clinical practice and treatment trials : a position paper from the fleischner society. Lancet Respir Med, 2015, *3* : 483-496.
32. Drent M, De Vries J, Lenters M et al. Sarcoidosis : assessment of disease severity using HRCT. Eur Radiol, 2003, *13* : 2462-2471.
33. Jeong YJ, Lynch DA, Rho JY et al. Computed tomographic scoring systems in sarcoidosis : comparison with cardiopulmonary exercise testing parameters. J Thorac Imaging, 2016, *31* : 104-110.
34. Remy-Jardin M, Giraud F, Remy J et al. Pulmonary sarcoidosis : role of CT in the evaluation of disease activity and functional impairment and in prognosis assessment. Radiology, 1994, *191* : 675-680.
35. Walsh SL, Wells AU, Sverzellati N et al. An integrated clinicoradiological staging system for pulmonary sarcoidosis : a case-cohort study. Lancet Respir Med, 2014, *2* : 123-130.
36. Hennebicque AS, Nunes H, Brillet PY et al. CT findings in severe thoracic sarcoidosis. Eur Radiol, 2005, *15* : 23-30.
37. Denning DW, Cadranel J, Beigelman-Aubry C et al. Chronic pulmonary aspergillosis : rationale and clinical guidelines for diagnosis and management. Eur Respir J, 2016, *47* : 45-68.
38. Seferian A, Steriade A, Jais X et al. Pulmonary hypertension complicating fibrosing mediastinitis. Medicine (Baltimore), 2015, *94* : e1800.
39. Yangui F, Battesti JP, Valeyre D et al. Fibrosing mediastinitis as a rare mechanism of pulmonary oedema in sarcoidosis. Eur Respir J, 2010, *35* : 455-456.
40. Gomes M, Bendaoud S, Wemeau-Stervinou L et al. Prevalence of venoatrial compression by lymphadenopathy in sarcoidosis. J Thorac Imaging, 2015, *30* : 268-273.
41. Swigris JJ, Olson AL, Huie TJ et al. Increased risk of pulmonary embolism among US decedents with sarcoidosis from 1988 to 2007. Chest, 2011, *140* : 1261-1266.
42. Silva M, Nunes H, Valeyre D, Sverzellati N. Imaging of sarcoidosis. Clin Rev Allergy Immunol, 2015, *49* : 45-53.
43. Chung JH, Little BP, Forssen AV et al. Proton MRI in the evaluation of pulmonary sarcoidosis : comparison to chest CT. Eur J Radio, 2013, *82* : 2378-2385.
44. Balmes JR, Abraham JL, Dweik RA et al. An official American Thoracic Society statement : diagnosis and management of beryllium sensitivity and chronic beryllium disease. Am J Respir Crit Care Med, 2014, *190* : e34-59.
45. Trien R, Cooper CJ, Paez D et al. Interferon-alpha-induced sarcoidosis in a patient being treated for hepatitis C. Am J Case Rep, 2014, *15* : 235-238.
46. Andersen R, Norgaard P, Al-Jailawi MK, Svane IM. Late development of splenic sarcoidosis-like lesions in a patient with metastatic melanoma and long-lasting clinical response to ipilimumab. Oncoimmunology, 2014, *3* : e954506.
47. Bouvry D, Mouthon L, Brillet PY et al. Granulomatosis-associated common variable immunodeficiency disorder : a case-control study versus sarcoidosis. Eur Respir J, 2013, *41* : 115-122.
48. Naccache JM, Antoine M, Wislez M et al. Sarcoid-like pulmonary disorder in human immunodeficiency virus-infected patients receiving antiretroviral therapy. Am J Respir Crit Care Med, 1999, *159* : 2009-2013.
49. Quaden C, Tillie-Leblond I, Delobbe A et al. Necrotising sarcoid granulomatosis : clinical, functional, endoscopical and radiographical evaluations. Eur Respir J, 2005, *26* : 778-785.
50. Izbicki G, Chavko R, Banauch GI et al. World Trade Center « sarcoid-like » granulomatous pulmonary disease in New York City Fire Department rescue workers. Chest, 2007, *131* : 1414-1423.
51. Newman KL, Newman LS. Occupational causes of sarcoidosis. Curr Opin Allergy Clin Immunol, 2012, *12* : 145-150.
52. Girvin F, Zeig-Owens R, Gupta D et al. Radiologic features of World Trade Center-related sarcoidosis in exposed NYC fire department rescue workers. J Thorac Imaging, 2016, *31* : 296-303.
53. Valeyre D, Bernaudin J, Uzunhan Y et al. Clinical presentation of sarcoidosis and diagnostic work-up. Semin Respir Crit Care Med, 2014, *35* : 336-351.

Diagnostic des pneumonies interstitielles idiopathiques

54. Travis WD, Costabel U, Hansell DM et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement : update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. Am J Respir Crit Care Med, 2013, *188* : 733-748.
55. Hodnett PA, Naidich DP. Fibrosing interstitial lung disease. A practical high-resolution computed tomography-based approach to diagnosis and management and a review of the literature. Am J Respir Crit Care Med, 2013, *188* : 141-149.
56. Raghu G, Collard HR, Egan JJ et al. An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement : idiopathic pulmonary fibrosis : evidence-based guidelines for diagnosis and management. Am J Respir Crit Care Med, 2011, *183* : 788-824.
57. Raghu G. Idiopathic pulmonary fibrosis : guidelines for diagnosis and clinical management have advanced from consensus-based in 2000 to evidence-based in 2011. Eur Respir J, 2011, *37* : 743-746.
58. Noble PW, Albera C, Bradford WZ et al. Pirfenidone in patients with idiopathic pulmonary fibrosis (CAPACITY) : two randomised trials. Lancet, 2011, *377* : 1760-1769.
59. Richeldi L, Costabel U, Selman M et al. Efficacy of a tyrosine kinase inhibitor in idiopathic pulmonary fibrosis. N Engl J Med, 2011, *365* : 1079-1087.
60. Richeldi L, du Bois RM, Raghu G et al. Efficacy and safety of nintedanib in idiopathic pulmonary fibrosis. N Engl J Med, 2014, *370* : 2071-2082.
61. Leslie KO. Idiopathic pulmonary fibrosis may be a disease of recurrent, tractional injury to the periphery of the aging lung : a unifying hypothesis regarding etiology and pathogenesis. Arch Pathol Lab Med, 2011, *136* : 591-600.
62. Souza CA, Muller NL, Lee KS et al. Idiopathic interstitial pneumonias : prevalence of mediastinal lymph node enlargement in 206 patients. AJR Am J Roentgenol, 2006, *186* : 995-999.
63. Devaraj A. Imaging : how to recognise idiopathic pulmonary fibrosis. Eur Respir Rev, 2014, *23* : 215-219.
64. Arakawa H, Honma K. Honeycomb lung : history and current concepts. AJR Am J Roentgenol, 2011, *196* : 773-782.
65. Johkoh T, Sakai F, Noma S et al. Honeycombing on CT ; its definition, pathologic correlation, and future direction of its diagnosis. Eur J Radiol, 2014, *83* : 27-31.
66. Johkoh T, Sumikawa H, Fukuoka J et al. Do you really know precise radiologic-pathologic correlation of usual interstitial pneumonia ? Eur J Radiol, 2014, *83* : 20-26.
67. Hansell DM, Bankier AA, MacMahon H et al. Fleischner Society : glossary of terms for thoracic imaging. Radiology, 2008, *246* : 697-722.
68. Watadani T, Sakai F, Johkoh T et al. Interobserver variability in the CT assessment of honeycombing in the lungs. Radiology, 2013, *266* : 936-944.
69. Lee HY, Lee KS, Jeong YJ et al. High-resolution CT findings in fibrotic idiopathic interstitial pneumonias with little honeycombing : serial

changes and prognostic implications. AJR Am J Roentgenol, 2012, *199* : 982-989.
70. YAMAUCHI H, BANDO M, BABA T et al. Clinical course and changes in high-resolution computed tomography findings in patients with idiopathic pulmonary fibrosis without honeycombing. PLoS One, 2016, *11* : e0166168.
71. RAGHU G, WELLS AU, NICHOLSON AG et al. Effect of nintedanib in subgroups of idiopathic pulmonary fibrosis by diagnostic criteria. Am J Respir Crit Care Med, 2017, *195* : 78-85.
72. COTTIN V, NUNES H, BRILLET PY et al. Combined pulmonary fibrosis and emphysema : a distinct underrecognised entity. Eur Respir J, 2005, *26* : 586-593.
73. JANKOWICH MD, ROUNDS SI. Combined pulmonary fibrosis and emphysema syndrome : a review. Chest, 2012, *141* : 222-231.
74. LIN H, JIANG S. Combined pulmonary fibrosis and emphysema (CPFE) : an entity different from emphysema or pulmonary fibrosis alone. J Thorac Dis, 2015, *7* : 767-779.
75. PAPAIOANNOU AI, KOSTIKAS K, MANALI ED et al. Combined pulmonary fibrosis and emphysema : the many aspects of a cohabitation contract. Respir Med, 2016, *117* : 14-26.
76. BRILLET PY, COTTIN V, LETOUMELIN P et al. [Combined apical emphysema and basal fibrosis syndrome (emphysema/fibrosis syndrome) : CT imaging features and pulmonary function tests]. J Radiol, 2009, *90* : 43-51.
77. WATANABE Y, KAWABATA Y, KANAUCHI T et al. Multiple, thin-walled cysts are one of the HRCT features of airspace enlargement with fibrosis. Eur J Radiol, 2015, *84* : 986-992.
78. GEVENOIS PA, ABEHSERA M, KNOOP C et al. Disseminated pulmonary ossification in end-stage pulmonary fibrosis : CT demonstration. AJR Am J Roentgenol, 1994, *162* : 1303-1304.
79. KIM TS, HAN J, CHUNG MP et al. Disseminated dendriform pulmonary ossification associated with usual interstitial pneumonia : incidence and thin-section CT-pathologic correlation. Eur Radiol, 2005, *15* : 1581-1585.
80. EGASHIRA R, JACOB J, KOKOSI MA et al. Diffuse pulmonary ossification in fibrosing interstitial lung diseases : prevalence and associations. Radiology, 2017,152419.
81. TCHERAKIAN C, COTTIN V, BRILLET PY et al. Progression of idiopathic pulmonary fibrosis : lessons from asymmetrical disease. Thorax, 2011, *66* : 226-231.
82. BORIE R, KANNENGIESSER C, NATHAN N et al. Familial pulmonary fibrosis. Rev Mal Respir, 2015, *32* : 413-434.
83. LEE HY, SEO JB, STEELE MP et al. High-resolution CT scan findings in familial interstitial pneumonia do not conform to those of idiopathic interstitial pneumonia. Chest, 2012, *142* : 1577-1583.
84. COLLARD HR, RYERSON CJ, CORTE TJ et al. Acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis. An international working group report. Am J Respir Crit Care Med, 2016, *194* : 265-275.
85. RYERSON CJ, COTTIN V, BROWN KK, COLLARD HR. Acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis : shifting the paradigm. Eur Respir J, 2015, *46* : 512-520.
86. AKIRA M, KOZUKA T, YAMAMOTO S, SAKATAMI M. Computed tomography findings in acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis. Am J Respir Crit Care Med, 2008, *178* : 372-378.
87. MARGARITOPOULOS GA, ANTONIOU KM, WELLS AU. Comorbidities in interstitial lung diseases. Eur Respir Rev, 2017, *26*.
88. SEEGER W, ADIR Y, BARBERÀ JA et al. Pulmonary hypertension in chronic lung diseases. J Am Coll Cardiol, 2013, *24* : D109-116.
89. PRICE LC, DEVARAJ A, WORT SJ. Central pulmonary arteries in idiopathic pulmonary fibrosis : size really matters. Eur Respir J, 2016, *47* : 1318-1320.
90. SHIN S, KING CS, PURI N et al. Pulmonary artery size as a predictor of outcomes in idiopathic pulmonary fibrosis. Eur Respir J, 2016, *47* : 1445-1451.
91. ANTONIOU KM, TOMASSETTI S, TSITOURA E et al. Idiopathic pulmonary fibrosis and lung cancer : a clinical and pathogenesis update. Curr Opin Pulm Med, 2015, *21* : 626-633.
92. VANCHERI C. Idiopathic pulmonary fibrosis and cancer : do they really look similar ? BMC Med, 2015, *13* : 220.
93. LLOYD CR, WALSH SL, HANSELL DM. High-resolution CT of complications of idiopathic fibrotic lung disease. Br J Radiol, 2011, *84* : 581-592.
94. TRAVIS WD, HUNNINGHAKE G, KING TE, Jr et al. Idiopathic nonspecific interstitial pneumonia : report of an American Thoracic Society project. Am J Respir Crit Care Med, 2008, *177* : 1338-1347.
95. FISCHER A, ANTONIOU KM, BROWN KK et al. An official European Respiratory Society/American Thoracic Society research statement : interstitial pneumonia with autoimmune features. Eur Respir J, 2015, *46* : 976-987.
96. KLIGERMAN SJ, GROSHONG S, BROWN KK et al. Nonspecific interstitial pneumonia : radiologic, clinical, and pathologic considerations. RadioGraphics, 2009, *29* : 73-87.
97. SILVA CI, MÜLLER NL, HANSELL DM et al. Nonspecific interstitial pneumonia and idiopathic pulmonary fibrosis : changes in pattern and distribution of disease over time. Radiology, 2008, *247* : 251-259.
98. BAQUE-JUSTON M, PELLEGRIN A, LEROY S et al. Organizing pneumonia : what is it ? A conceptual approach and pictorial review. Diagn Interv Imaging, 2014, *95* : 771-777.
99. ROBERTON BJ, HANSELL DM. Organizing pneumonia : a kaleidoscope of concepts and morphologies. Eur Radiol, 2011, *21* : 2244-2254.
100. MARCHIORI E, IRION KL, ZANETTI G et al. Atoll sign or reversed halo sign ? Which term should be used ? Thorax, 2011, *66* : 1009-1010.
101. BEASLEY MB, FRANKS TJ, GALVIN JR et al. Acute fibrinous and organizing pneumonia : a histological pattern of lung injury and possible variant of diffuse alveolar damage. Arch Pathol Lab Med, 2002, *126* : 1064-1070.
102. KLIGERMAN SJ, FRANKS TJ, GALVIN JR. From the radiologic pathology archives : organization and fibrosis as a response to lung injury in diffuse alveolar damage, organizing pneumonia, and acute fibrinous and organizing pneumonia. RadioGraphics, 2013, *33* : 1951-1975.
103. TANIGUCHI H, KONDOH Y. Acute and subacute idiopathic interstitial pneumonias. Respirology, 2016, *21* : 810-820.
104. REDDY TL, TOMINAGA M, HANSELL DM et al. Pleuroparenchymal fibroelastosis : a spectrum of histopathological and imaging phenotypes. Eur Respir J, 2012, *40* : 377-385.
105. ODA T, OGURA T, KITAMURA H et al. Distinct characteristics of pleuroparenchymal fibroelastosis with usual interstitial pneumonia compared with idiopathic pulmonary fibrosis. Chest, 2014, *146* : 1248-1255.
106. NAKATANI T, ARAI T, KITAICHI M et al. Pleuroparenchymal fibroelastosis from a consecutive database : a rare disease entity ? Eur Respir J, 2015, *45* : 1183-1186.
107. COTTIN V, WELLS A. Unclassified or unclassifiable interstitial lung disease : confusing or helpful disease category ? Eur Respir J, 2013, *42* : 576-579.
108. RYERSON CJ, URBANIA TH, RICHELDI L et al. Prevalence and prognosis of unclassifiable interstitial lung disease. Eur Respir J, 2013, *42* : 750-757.
109. SUMIKAWA H, JOHKOH T, FUJIMOTO K et al. Pathologically proved nonspecific interstitial pneumonia : CT pattern analysis as compared with usual interstitial pneumonia CT pattern. Radiology, 2014, *272* : 549-556.
110. COTTIN V. Lung biopsy in interstitial lung disease : balancing the risk of surgery and diagnostic uncertainty. Eur Respir J, 2016, *48* : 1274-1277.
111. RAGHU G, LYNCH D, GODWIN JD et al. Diagnosis of idiopathic pulmonary fibrosis with high-resolution CT in patients with little or no radiological evidence of honeycombing : secondary analysis of a randomised, controlled trial. Lancet Respir Med, 2014, *2* : 277-284.
112. FELL CD, MARTINEZ FJ, LIU LX et al. Clinical predictors of a diagnosis of idiopathic pulmonary fibrosis. Am J Respir Crit Care Med, 2010, *181* : 832-837.
113. CHUNG JH, CHAWLA A, PELJTO AL et al. CT scan findings of probable usual interstitial pneumonitis have a high predictive value for histologic usual interstitial pneumonitis. Chest, 2015, *147* : 450-459.
114. SVERZELLATI N, WELLS AU, TOMASSETTI S et al. Biopsy-proved idiopathic pulmonary fibrosis : spectrum of nondiagnostic thin-section CT diagnoses. Radiology, 2010, *254* : 957-964.
115. LEY B, ELICKER BM, HARTMAN TE et al. Idiopathic pulmonary fibrosis : CT and risk of death. Radiology, 2014, *273* : 570-579.
116. HANSELL DM, GOLDIN JG, KING TE, JR et al. CT staging and monitoring of fibrotic interstitial lung diseases in clinical practice and treatment trials : a position paper from the Fleischner Society. Lancet Respir Med, 2015, *3* : 483-496.
117. DEVARAJ A, HANSELL DM. Computed tomography signs of pulmonary hypertension : old and new observations. Clin Radiol, 2009, *64* : 751-760.
118. NATHAN SD, BASAVARAJ A, REICHNER C et al. Prevalence and impact of coronary artery disease in idiopathic pulmonary fibrosis. Respir Med, 2010, *104* : 1035-1041.
119. TOSSIER C, DUPIN C, PLANTIER L et al. Hiatal hernia on thoracic computed tomography in pulmonary fibrosis. Eur Respir J, 2016, *48* : 833-842.
120. RAGHU G, MEYER KC. Silent gastro-oesophageal reflux and microaspiration in IPF : mounting evidence for anti-reflux therapy ? Eur Respir J, 2012, *39* : 242-245.
121. BEST AC, MENG J, LYNCH AM et al. Idiopathic pulmonary fibrosis : physiologic tests, quantitative CT indexes, and CT visual scores as predictors of mortality. Radiology, 2008, *246* : 935-940.

122. BARTHOLMAI BJ, RAGHUNATH S, KARWOSKI RA et al. Quantitative computed tomography imaging of interstitial lung diseases. J Thorac Imaging, 2013, *28* : 298-307.
123. JACOB J, BARTHOLMAI BJ, RAJAGOPALAN S et al. Automated quantitative computed tomography versus visual computed tomography scoring in idiopathic pulmonary fibrosis : validation against pulmonary function. J Thorac Imaging, 2016, *31* : 304-311.
124. IWASAWA T, OGURA T, SAKAI F et al. CT analysis of the effect of pirfenidone in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. Eur J Radiol, 2014, *83* : 32-38.

Atteinte thoracique au cours des connectivites (collagénoses)

125. CAPOBIANCO J, GRIMBERG A, THOMPSON BM et al. Thoracic manifestations of collagen vascular diseases. RadioGraphics, 2012, *32* : 33-50.
126. LYNCH DA. Lung disease related to collagen vascular disease. J Thorac Imaging, 2009, *24* : 299-309.
127. BATTISTA G, ZOMPATORI M, POLETTI V et al. Thoracic manifestations of the less common collagen diseases. A pictorial essay. Radiol Med, 2003, *106* : 445-451.
128. TANAKA N, NEWELL JD, BROWN KK et al. Collagen vascular disease-related lung disease : high-resolution computed tomography findings based on the pathologic classification. J Comput Assist Tomogr, 2004, *28* : 351-360.
129. SILVA CI, MÜLLER NL. Interstitial lung disease in the setting of collagen vascular disease. Semin Roentgenol, 2010, *45* : 22-28.
130. KIM EA, LEE KS, JOHKOH T et al. Interstitial lung diseases associated with collagen vascular diseases : radiologic and histopathologic findings. RadioGraphics, 2002, *22* : S151-165. Erratum in : RadioGraphics 2003, *23* : 1340.
131. PARK JH, KIM DS, PARK IN et al. Prognosis of fibrotic interstitial pneumonia : idiopathic versus collagen vascular disease-related subtypes. Am J Respir Crit Care Med, 2007, *175* : 705-711.
132. PARAMBIL JG, MYERS JL, RYU JH. Diffuse alveolar damage : uncommon manifestation of pulmonary involvement in patients with connective tissue diseases. Chest, 2006, *130* : 553-558.
133. HWANG JH, MISUMI S, SAHIN H et al. Computed tomographic features of idiopathic fibrosing interstitial pneumonia : comparison with pulmonary fibrosis related to collagen vascular disease. J Comput Assist Tomogr, 2009, *33* : 410-415.
134. ROSSI SE, ERASMUS JJ, MCADAMS HP et al. Pulmonary drug toxicity : radiologic and pathologic manifestations. RadioGraphics, 2000, *20* : 1245-1259.
135. AOKI Y, IWAMOTO M, KAMATA Y et al. Prognostic indicators related to death in patients with Pneumocystis pneumoniae associated with collagen vascular disease. Rheumatol Int, 2009, *29* : 1327-1330.
136. OLDHAM JM, ADEGUNSOYE A, VALENZI E et al. Characterization of patients with interstitial pneumonia with autoimmune features. Eur Respir J, 2016, *47* : 1767-1775.
137. FISCHER A, ANTONIOU KM, BROWN KK. An official European Respiratory Society / American Thoracic Society research statement : interstitial pneumonia with autoimmune features. Eur Respir J, 2015, *44* : 976-987.
138. ZOMPATORI M, LEONE MB, GIANNOTTA M et al. Pulmonary hypertension and systemic sclerosis : the role of high-resolution computed tomography. Radiol Med, 2013, *118* : 1360-1372.
139. HANSELL DM. Small-vessel disease of the lung : CT pathologic correlates. Radiology, 2002, *225* : 639-653.
140. TANAKA N, KIM JS, NEWELL JD. Rheumatoid arthritis-related lung diseases : CT findings. Radiology, 2004, *232* : 81-91.
141. SERRA G, BRUN AL, IALONGO P et al. Thoracic involvement in connectivite tissue diseases : radiological patterns and follow-up. JBR-BTR, 2015, *98* : 3-19.
142. MORI S, CHO I, KOGA Y et al. Comparison of pulmonary abnormalities on high-resolution computed tomography in patients with early versus long-standing rheumatoid arthritis. J Rheumatol, 2008, *5* : 1513-1521.
143. KAUSHIK VV, HUTCHINSON D, DESMOND J et al. Association between bronchiectasis and smoking in patients with rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis, 2004, *63* : 1001-1002.
144. NAKAJIMA R, SAKAI F, MIMURA T et al. Acute- or subacute-onset lung complications in treating patients with rheumatoid arthritis. Can Assoc Radiol J, 2013, *64* : 200-2007.
145. FUJITA J, YOSHINOUCHI T, OHTSUKI Y et al. Non-specific interstitial pneumonia as pulmonary involvement of systemic sclerosis. Ann Rheum Dis, 2001, *60* : 281-283.
146. KIM DS, YOO B, LEE JS et al. The major histopathologic pattern of pulmonary fibrosis in sleroderma is nonspecific interstitial pneumonia. Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis, 2002, *19* : 121-127.
147. STROLLO D, GOLDIN J. Imaging lung disease in systemic sclerosis. Curr Rheumatol Rep, 2010, *12* : 156-161.
148. DESAI SR, VEERARAGHAVAN S, HANSELL DM et al. CT features of lung disease in patients with systemic sclerosis : comparison with idiopathic pulmonary fibrosis and non specific interstitial pneumonia. Radiology, 2004, *232* : 560-567.
149. KIM JS, LEE KS, KOH EM et al. Thoracic involvement of systemic lupus erythematosus : clinical, pathologic, and radiologic findings. Comput Assist Tomogr, 2000, *24* : 9-18.
150. LALANI TA, KANNE JP, HATFIELD GA et al. Imaging findings in systemic lupus erythematosus. RadioGraphics, 2004, *24* : 1069-1086.
151. KARIM MY, MIRANDA LC, TENCH CM et al. Presentation and prognosis of the shrinking lung syndrome in systemic lupus erythematosus. Semin Arthritis Rheum, 2002, *31* : 289-298.
152. NOLAN RL, MCADAMS HP, SPORN TA et al. Pulmonary cholesterol granulomas in patients with pulmonary artery hypertension : chest radiographic and CT findings. AJR Am J Roentgenol, 1999, *172* : 1317-1319.
153. TROYANOV Y, TARGOFF I, TREMBLAY JL et al. Novel classification of idiopathic inflammatory myopathies based on overlap syndrome features and autoantibodies. Medicine, 2005, *84* : 231-249.
154. JORDAN GRECO AS, MÉTRAILLER JC, DAYER E. The antisynthetase syndrome : a cause of rapidly progressive interstitial lung disease Rev Med Suisse, 2007, *3* : 2675-2676, 2679-2681.
155. STANCIU R, GUIGUET M, MUSSET L et al. Antisynthetase syndrome with anti-Jo1 antibodies in 48 patients : pulmonary involvement predicts disease-modifying antirheumatic drug use. J Rheumatol, 2012, *39* : 1835-1839.
156. FATHI M, DASTMALCHI M, RASMUSSEN E et al. Interstitial lung disease, a common manifestation of newly diagnosed polymyositis and dermatomyositis. Ann Rheum Dis, 2004, *63* : 297-301.
157. SELVA-O'CALLAGHAN A, LABRADOR-HORRILLO M, MUNOZ-GALL X et al. Polymyositis/dermatomyositis-associated lung disease : analysis of a series of 81 patients. Lupus, 2005, *14* : 534-542.
158. DOUGLAS WW, TAZELAAR HD, HARTMAN TE et al. Polymyositis-dermatomyositis-associated interstitial lung disease. Am J Respir Crit Care Med, 2001, *164* : 1182-1185.
159. ARAKAWA H, YAMADA H, KURIHARA Y et al. Nonspecific interstitial pneumonia associated with polymyositis and dermatomyosisis : serial high-resolution CT findings and functional correlation. Chest, 2003, *123* : 1096-1103.
160. TANIZAWA K, HANDA T, NAKASHIMA R et al. The prognostic value of HRCT in myositis-associated interstitial lung disease. Respir Med, 2013, *107* : 745-752.
161. HERVIER B, MEYER A, DIEVAL C et al. Pulmonary hypertension in antisynthetase syndrome : prevalence, aetiology and survival. Eur Respir J, 2013, *42* : 1271-1282.
162. BODOLAY E, SZEKANECZ Z, DEVENYI K et al. Evaluation of interstitial lung disease in mixed connective tissue-disease (MCTD). Rheumatology (Oxford), 2005, *44* : 656-661.
163. KOSUKA T, JOHKOH T, HONDA O et al. Pulmonary involvement in mixed connective tissue disease : high-resolution CT findings in 41 patients. J Thorac Imaging, 2001, *16* : 94-98.
164. PARAMBIL JG, MYERS JL, LINDELLE RM et al. Interstitial lung disease in primary Sjögren syndrome. Chest, 2006, *130* : 1489-1495.
165. LEE G, LEE HY, LEE KS. et al. Imaging manifestations of autoimmune disease-associated lymphoproliferative disorders of the lung. Clin Rheumatol, 2013, *32* : 1459-1465.
166. KOYAMA M, JOHKOH T, HONDA O et al. Pulmonary involvement in primary Sjögren's syndrome : spectrum of pulmonary abnormalities and computed tomography findings in 60 patients. J Thorac Imaging, 2001, *16* : 290-296.
167. MATSUYAMA N, ASHIZAWA K, OKIMOTO T. et al. Pulmonary lesions associated with Sjögren's syndrome : radiographic and CT findings. Br J Radiol, 2003, *76* : 880-884.
168. TAOULI B, BRAUNER MW, MOUREY I et al. Thin-section chest CT findings of primary Sjögren's syndrome : correlation with pulmonary function. Eur Radiol, 2002, *12* : 1504-1511.
169. SILVA CI, FLINT DJ, LEVY RD et al. Diffuse lung cysts in lymphoid interstitial pneumonia : high-resolution CT and pathologic findings. J Thorac Imaging, 2006, *21* : 241-244.
170. MATHIAN A, MIYARA M, COHEN-AUBART F et al. Relapsing polychondritis : a 2016 update on clinical features, diagnostic tools, treatment and biological drug use. Best Pract Res Clin Rheumatol, 2016, *30* : 316-333.
171. TSUNEZUKA Y, SATO H, SHIMIZU H. Tracheobronchial involvement in relapsing polychondritis. Respiration, 2000, *67* : 320-322.

172. BEHAR JV, CHOI YW, HARMAN TA et al. Relapsing polychondritis affecting the lower respiratory tract. AJR Am J Roentgenol, 2002, *178* : 173-177.

173. LIN ZQ, XU JR, CHEN JJ et al. Pulmonary CT findings in relapsing polychondritis. Acta Radiol, 2010, *51* : 522-526.

174. LEE KS, ERNST A, TRENTHAM DE et al. Relapsing polychondritis : prevalence of expiratory CT airway abnormalities. Radiology, 2006, *240* : 565-573.

Atteinte thoracique au cours des vascularites systémiques primitives

175. JENNETTE JC, FALK RJ, ANDRASSY K et al. Nomenclature of systemic vasculitides. Proposal of an international consensus conference. Arthritis Rheum, 1994, *37* : 187-192.

176. JENNETTE JC, FALK RJ, BACON PA et al. 2012 Revised international Chapel Hill consensus conference nomenclature of vasculitides. Arthritis Rheum, 2013, *65* : 1-11.

177. CASTAÑER E, ALGUERSUARI A, GALLARDO X et al. When to suspect pulmonary vasculitis : radiologic and clinical clues. RadioGraphics, 2010, *30* : 33-53.

178. FRANKEL SK, COSGROVE GP, FISCHER A et al. Update in the diagnosis and management of pulmonary vasculitis. Chest, 2006, *129* : 452-465.

179. FOULON G, DELAVAL P, VALEYRE D et al. ANCA-associated lung fibrosis : analysis of 17 patients. Respir Med, 2008, *102* : 1392-1398.

180. HANSELL DM. Small-vessel diseases of the lung : CT pathologic correlates. Radiology, 2002, *225* : 639-653.

181. CHUNG MP, YI CA, LEE HY et al. Imaging of pulmonary vasculitis. Radiology, 2010, *255* : 322-341.

182. MARTEN K, SCHNYDER P, SCHIRG E et al. Pattern-based differential diagnosis in pulmonary vasculitis using volumetric CT. AJR Am J Roentgenol, 2005, *184* : 720-733.

183. SERRA G, BRUN AL, TOLEDANO D et al. Thoracic involvement in systemic primary vasculitis : radiological patterns and follow-up. JBR-BTR, 2014, *97* : 57-68.

184. ANANTHAKRISHNAN L, SHARMA N, KANNE JP. Wegener's granulomatosis in the chest : high-resolution CT findings. AJR Am J Roentgenol, 2009, *192* : 676-682.

185. LOHRMANN C, UHL M, SCHAEFER O et al. Serial high-resolution computed tomography imaging in patients with Wegener granulomatosis : differentiation between active inflammatory and chronic fibrotic lesions. Acta Radiol, 2005, *46* : 484-491.

186. LEE KS, KIM TS, FUJIMOTO K et al. Thoracic manifestation of Wegener's granulomatosis : CT findings in 30 patients. Eur Radiol, 2003, *13* : 43-51.

187. PRINCE JS, DUHAMEL DR, LEVIN DL et al. Nonneoplastic lesions of the tracheobronchial wall : radiographics findings with bronchoscopic correlation. RadioGraphics, 2002, *22* : S215-S230.

188. WEBB EM, ELICKER BM, WEBB WR. Using CT to diagnose nonneoplastic tracheal abnormalities : appearance of the tracheal wall. AJR Am J Roentgenol, 2000, *174* : 1315-1321.

189. ATTALI P, BEGUM R, BAN ROMDHANE H et al. Pulmonary Wegener's granulomatosis : changes at follow-up CT. Eur Radiol, 1998, *8* : 1009-1013.

190. WORTHY SA, MÜLLER NL, HANSELL DM, FLOWER CD. Churg-Strauss syndrome : the spectrum of pulmonary CT findings in 17 patients. AJR Am J Roentgenol, 1998, *170* : 297-300.

191. SILVA CI, MÜLLER NL, FUJIMOTO K et al. Churg-Strauss syndrome : high resolution CT and pathologic findings. J Thorac Imaging, 2005, *20* : 74-80.

192. PRIMACK SL, MILLER R.R., MÜLLER NL. Diffuse pulmonary hemorrhage : clinical, pathologic, and imaging features. AJR Am J Roentgenol, 1995, *164* : 295-300.

193. CORTESE G, NICALI R, PLACIDO R et al. Radiological aspects of diffuse alveolar haemorrhage. Radiol Med, 2008, *113* : 16-28.

194. TZELEPIS GE, KOKOSI M, TZIOUFAS A et al. Prevalence and outcome of pulmonary fibrosis in microscopic polyangiitis. Eur Respir J, 2010, *36* : 116-121.

195. HERVIER B, PAGNOUX C, AGARD C et al. Pulmonary fibrosis associated with ANCA-positive vasculitides. Retrospective study of 12 cases and review of the literature. Ann Rheum Dis, 2009, *68* : 404-407.

196. COMARMOND C, CRESTANI B, TAZI A et al. Pulmonary fibrosis in antineutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA)-associated vasculitis : a series of 49 patients and review of the literature. Medicine (Baltimore), 2014, *90* : 340-349.

197. CHAE EJ, DO KH, SEO JB et al. Radiologic and clinical findings of Behçet disease : comprehensive review of multisystemic involvement. RadioGraphics, 2008, *28* : e31.

198. HILLER N, LIEBERMAN S, CHAJEK-SHAUL T et al. Thoracic manifestations of Behçet disease at CT. RadioGraphics, 2004, *24* : 801-808.

199. EMAD Y, RAGAB Y, SHAWKI AEL-H et al. Hughes-Stovin syndrome : is it incomplete Behçet's ? Report of two cases and review of the literature. Clin Rheumatol, 2007, *26* : 1993-1396.

200. PAUL JF, HERNIGOU A, LEFEBVRE C et al. Electron beam CT features of the pulmonary artery in Takayasu's arteritis. AJR Am J Roentgenol, 1999, *173* : 89-93.

201. PARK JH, CHUNG JW, IM JG et al. Takayasu arteritis : evaluation of mural changes in the aorta and pulmonary artery with CT angiography. Radiology, 1995, *196* : 89-93.

Pneumonies interstitielles liées au tabac

202. TAZI A. Adult pulmonary Langerhans' cell histiocytosis. Eur Respir J, 2006, *27* : 1272-1285.

203. ABBOTT GF, ROSADO-DE-CHRISTENSON ML, FRANKS TJ et al. From the archives of the AFIP : pulmonary Langerhans cell histiocytosis. RadioGraphics, 2004, *24* : 821-841.

204. GRENIER P, VALEYRE D, CLUZEL P et al. Chronic diffuse interstitial lung disease : diagnostic value of chest radiography and high-resolution CT. Radiology, 1991, *179* : 123-132.

205. VASSALLO R, RYU JH, COLBY TV et al. Pulmonary Langerhans'-cell histiocytosis. N Engl J Med, 2000, *342* : 1969-1978.

206. BRAUNER MW, GRENIER P, TIJANI K et al. Pulmonary Langerhans cell histiocytosis : evolution of lesions on CT scans. Radiology, 1997, *204* : 497-502.

207. SOLER P, BERGERON A, KAMBOUCHNER M et al. Is high-resolution computed tomography a reliable tool to predict the histopathological activity of pulmonary Langerhans cell histiocytosis ? Am J Respir Crit Care Med, 2000, *162* : 264-270.

208. VASSALLO R, RYU JH, SCHROEDER DR et al. Clinical outcomes of pulmonary Langerhans' cell histiocytosis in adults. N Engl J Med, 2002, *346* : 484-490.

209. ALLEN TC. Pulmonary Langerhans cell histiocytosis and other pulmonary histiocytic diseases : a review. Arch Pathol Lab Med, 2008, *132* : 1171-1181.

210. LE PAVEC J, LORILLON G, JAÏS X et al. Pulmonary Langerhans cell histiocytosis-associated pulmonary hypertension : clinical characteristics and impact of pulmonary arterial hypertension therapies. Chest, 2012, *142* : 1150-1157.

211. WELLS AU, NICHOLSON AG, HANSELL DM. Challenges in pulmonary fibrosis. 4 : smoking-induced diffuse interstitial lung diseases. Thorax, 2007, *62* : 904-910.

212. REMY-JARDIN M, REMY J, BOULENGUEZ C et al. Morphologic effects of cigarette smoking on airways and pulmonary parenchyma in healthy adult volunteers : CT evaluation and correlation with pulmonary function tests. Radiology, 1993, *186* : 107-115.

213. WASHKO GR, HUNNINGHAKE GM, FERNANDEZ IE et al. COPDGene Investigators. Lung volumes and emphysema in smokers with interstitial lung abnormalities. N Engl J Med, 2011, *364* : 897-906.

214. LEDERER DJ, ENRIGHT PL, KAWUT SM et al. Cigarette smoking is associated with subclinical parenchymal lung disease : the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA)-lung study. Am J Respir Crit Care Med, 2009, *180* : 407-414.

215. REDDY TL, MAYO J, CHURG A. Respiratory bronchiolitis with fibrosis. High-resolution computed tomography findings and correlation with pathology. Ann Am Thorac Soc, 2013, *10* : 590-601.

216. KATZENSTEIN AL, MUKHOPADHYAY S, ZANARDI C, DEXTER E. Clinically occult interstitial fibrosis in smokers : classification and significance of a surprisingly common finding in lobectomy specimens. Hum Pathol, 2010, *41* : 316-325.

217. YAMADA T, NAKANISHI Y, HOMMA T et al. Airspace enlargement with fibrosis shows characteristic histology and immunohistology different from usual interstitial pneumonia, nonspecific interstitial pneumonia and centrilobular emphysema. Pathol Int, 2013, *63* : 206-213.

218. JIN GY, LYNCH D, CHAWLA A et al. Interstitial lung abnormalities in a CT lung cancer screening population : prevalence and progression rate. Radiology, 2013, *268* : 563-571.

219. ARAKI T, NISHINO M, ZAZUETA OE et al. Paraseptal emphysema : prevalence and distribution on CT and association with interstitial lung abnormalities. Eur J Radiol, 2015, *84* : 1413-1418.

220. KATZENSTEIN AL. Smoking-related interstitial fibrosis (SRIF) : pathologic findings and distinction from other chronic fibrosing lung diseases. J Clin Pathol, 2013, *66* : 882-887.

221. YOUSEM SA. Respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease with fibrosis is a lesion distinct from fibrotic nonspecific interstitial pneumonia : a proposal. Mod Pathol, 2006, *19* : 1474-1479.

222. KAWABATA Y, HOSHI E, MURAI K et al. Smoking-related changes in the background lung of specimens resected for lung cancer : a semiquantitative study with correlation to postoperative course. Histopathology, 2008, *53* : 707-714.
223. ATTILI AK, KAZEROONI EA, GROSS BH et al. Smoking-related interstitial lung disease : radiologic-clinical-pathologic correlation. RadioGraphics, 2008, *28* : 1383-1396.
224. RYU JH, COLBY TV, HARTMAN TE, VASSALLO R. Smoking-related interstitial lung diseases : a concise review. Eur Respir J, 2001, *17* : 122-132.
225. TASKAR VS, COULTAS DB. Is idiopathic pulmonary fibrosis an environmental disease ?. Proc Am Thorac Soc, 2006, *3* : 293-298.
226. KING TE Jr, TOOZE JA, SCHWARZ MI et al. Predicting survival in idiopathic pulmonary fibrosis : scoring system and survival model. Am J Respir Crit Care Med, 2001, *164* : 1171-1181.
227. BECKLAKE MR, LALLOO U. The « healthy smoker » : a phenomenon of health selection ?. Respiration, 1990, *57* : 137-144.
228. ANTONIOU KM, HANSELL DM, RUBENS MB et al. Idiopathic pulmonary fibrosis : outcome in relation to smoking status. Am J Respir Crit Care Med, 2008, *177* : 190-194.
229. COTTIN V, NUNES H, BRILLET PY et al ; Groupe d'étude et de recherche sur les maladies orphelines pulmonaires (GERM O P). Combined pulmonary fibrosis and emphysema : a distinct underrecognised entity. Eur Respir J, 2005, *26* : 586-593.
230. CHAE KJ, JIN GY, HAN YM et al. Prevalence and progression of combined pulmonary fibrosis and emphysema in asymptomatic smokers : a case-control study. Eur Radiol, 2015, *25* : 2326-2334.
231. COTTIN V, LE PAVEC J, PRÉVOT G et al. GERM « O » P. Pulmonary hypertension in patients with combined pulmonary fibrosis and emphysema syndrome. Eur Respir J, 2010, *35* : 105-111.
232. MEJÍA M, CARRILLO G, ROJAS-SERRANO J et al. Idiopathic pulmonary fibrosis and emphysema : decreased survival associated with severe pulmonary arterial hypertension. Chest, 2009, *136* : 10-15.
233. CHAE KJ, JIN GY, JUNG HN et al. Differentiating smoking-related interstitial fibrosis (SRIF) from usual interstitial pneumonia (UIP) with emphysema using CT features based on pathologically proven cases. PLoS One, 2016, *11* : e0162231.
234. MIKI K, MIKI M, NAKAMURA Y et al. Early-phase neutrophilia in cigarette smoke-induced acute eosinophilic pneumonia. Intern Med, 2003, *42* : 839-845.
235. WATANABE K, FUJIMURA M, KASAHARA K et al. Acute eosinophilic pneumonia following cigarette smoking : a case report including cigarette-smoking challenge test. Intern Med, 2002, *41* : 1016-1020.
236. SHINTANI H, FUJIMURA M, YASUI M et al. Acute eosinophilic pneumonia caused by cigarette smoking. Intern Med, 2000, *39* : 66-68.
237. UCHIYAMA H, SUDA T, NAKAMURA Y et al. Alterations in smoking habits are associated with acute eosinophilic pneumonia. Chest, 2008, *133* : 1174-1180.
238. SHORR AF, SCOVILLE SL, CERSOVSKY SB et al. Acute eosinophilic pneumonia among US Military personnel deployed in or near Iraq. JAMA, 2004, *292* : 2997-3005.
239. COSTENBADER KH, FESKANICH D, MANDL LA, KARLSON EW. Smoking intensity, duration, and cessation, and the risk of rheumatoid arthritis in women. Am J Med, 2006, *119* : 503.
240. STOLT P, BENGTSSON C, NORDMARK B et al. EIRA study group. Quantification of the influence of cigarette smoking on rheumatoid arthritis : results from a population based case-control study, using incident cases. Ann Rheum Dis, 2003, *62* : 835-841.
241. SAEVARSDOTTIR S, WEDRÉN S, SEDDIGHZADEH M et al. Patients with early rheumatoid arthritis who smoke are less likely to respond to treatment with methotrexate and tumor necrosis factor inhibitors : observations from the epidemiological investigation of rheumatoid arthritis and the swedish rheumatology register cohorts. Arthritis Rheum, 2011, *63* : 26-36.
242. DONAGHY M, REES AJ. Cigarette smoking and lung haemorrhage in glomerulonephritis caused by autoantibodies to glomerular basement membrane. Lancet, 1983, *2* : 1390-1393.
243. INOUE Y, TRAPNELL BC, TAZAWA R et al. Japanese Center of the Rare Lung Diseases Consortium. Characteristics of a large cohort of patients with autoimmune pulmonary alveolar proteinosis in Japan. Am J Respir Crit Care Med, 2008, *177* : 752-762.
244. VASSALLO R, JENSEN EA, COLBY TV et al. The overlap between respiratory bronchiolitis and desquamative interstitial pneumonia in pulmonary Langerhans cell histiocytosis : high-resolution CT, histologic, and functional correlations. Chest, 2003, *124* : 1199-1205.
245. CRAIG PJ, WELLS AU, DOFFMAN S et al. Desquamative interstitial pneumonia, respiratory bronchiolitis and their relationship to smoking. Histopathology, 2004, *45* : 275-282.
246. ATTILI AK, KAZEROONI EA, GROSS BH et al. Smoking-related interstitial lung disease : radiologic-clinical-pathologic correlation. RadioGraphics, 2008, *28* : 1383-1396.

Pneumonies médicamenteuses

247. KUBO K, AZUMA A, KANAZAWA M et al. Consensus statement for the diagnosis and treatment of drug-induced lung injuries. Respir Investig, 2013, *51* : 260-277.
248. MAROTO JP, HUDES G, DUTCHER JP et al. Drug-related pneumonitis in patients with advanced renal cell carcinoma treated with temsirolimus. J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol, 2011, *29* : 1750-1756.
249. NISHINO M. Immune-related response evaluations during immune-checkpoint inhibitor therapy : establishing a « common language » for the new arena of cancer treatment. J Immunother Cancer, 2016, *4* : 30.
250. SAKAI F, JOHKOH T, KUSUMOTO M et al. Drug-induced interstitial lung disease in molecular targeted therapies : high-resolution CT findings. Int J Clin Oncol, 2012, *17* : 542-550.
251. WIRK B. Bortezomib-related diffuse alveolar hemorrhage. J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol, 2012, *30* : e379-381.
252. YOSHIZAWA K, MUKAI HY, MIYAZAWA M et al. Bortezomib therapy-related lung disease in Japanese patients with multiple myeloma : incidence, mortality and clinical characterization. Cancer Sci, 2014, *105* : 195-201.
253. AKIRA M, ISHIKAWA H, YAMAMOTO S. Drug-induced pneumonitis : thin-section CT findings in 60 patients. Radiology, 2002, *224* : 852-860.
254. ERASMUS JJ, MCADAMS HP, ROSSI SE. High-resolution CT of drug-induced lung disease. Radiol Clin North Am, 2002, *40* : 61-72.
255. CLEVERLEY JR, SCREATON NJ, HIORNS MP et al. Drug-induced lung disease : high-resolution CT and histological findings. Clin Radiol, 2002, 57 : 292-299.
256. KUHLMAN JE. The role of chest computed tomography in the diagnosis of drug-related reactions. J Thorac Imaging, 1991, *6* : 52-61.
257. PADLEY SP, ADLER B, HANSELL DM, MÜLLER NL. High-resolution computed tomography of drug-induced lung disease. Clin Radiol, 1992, *46* : 232-236.
258. ARONCHICK JM, GEFTER WB. Drug-induced pulmonary disease : an update. J Thorac Imaging, 1991, *6* : 19-29.
259. KHARABSHEH S, ABENDROTH CS, KOZAK M. Fatal pulmonary toxicity occurring within two weeks of initiation of amiodarone. Am J Cardiol, 2002, *89* : 896-898.
260. BOISELLE PM, MORRIN MM, HUBERMAN MS. Gemcitabine pulmonary toxicity : CT features. J Comput Assist Tomogr, 2000, *24* : 977-980.
261. BRIASOULIS E, PAVLIDIS N. Noncardiogenic pulmonary edema : an unusual and serious complication of anticancer therapy. Oncologist, 2001, *6* : 153-161.
262. SAXON RR, KLEIN JS, BAR MH et al. Pathogenesis of pulmonary edema during interleukin-2 therapy : correlation of chest radiographic and clinical findings in 54 patients. AJR Am J Roentgenol, 1991, *156* : 281-285.
263. ARAKAWA H, YAMASAKI M, KURIHARA Y et al. Methotrexate-induced pulmonary injury : serial CT findings. J Thorac Imaging, 2003, *18* : 231-236.
264. IMOKAWA S, COLBY TV, LESLIE KO, HELMERS RA. Methotrexate pneumonitis : review of the literature and histopathological findings in nine patients. Eur Respir J, 2000, *15* : 373-381.
265. SHEEHAN RE, WELLS AU, MILNE DG, HANSELL DM. Nitrofurantoin-induced lung disease : two cases demonstrating resolution of apparently irreversible CT abnormalities. J Comput Assist Tomogr, 2000, *24* : 259-261.
266. SLEIJFER S. Bleomycin-induced pneumonitis. Chest, 2001, *120* : 617-624.
267. TAYLOR PM, O'DRISCOLL BR, GATTAMANENI HR, WOODCOCK AA. Chronic lung fibrosis following carmustine (BCNU) chemotherapy : radiological features. Clin Radiol, 1991, *44* : 299-301.
268. KUHLMAN JE, TEIGEN C, REN H et al. Amiodarone pulmonary toxicity : CT findings in symptomatic patients. Radiology, 1990, *177* : 121-125.
269. ROSSI SE, ERASMUS JJ, MCADAMS HP et al. Pulmonary drug toxicity : radiologic and pathologic manifestations. RadioGraphic, 2000, *20* : 1245-1259.
270. CAMUS P, MARTIN WJ, ROSENOW EC. Amiodarone pulmonary toxicity. Clin.Chest Med, 2004, *25* : 65-75.
271. AKOUN GM, CADRANEL JL, BLANCHETTE G et al. Bronchoalveolar lavage cell data in amiodarone-associated pneumonitis. Evaluation in 22 patients. Chest, 1991, *99* : 1177-1182.
272. OTT MC, KHOOR A, LEVENTHAL JP et al. Pulmonary toxicity in patients receiving low-dose amiodarone. Chest, 2003, *123* : 646-651.
273. PIETRA GG. Pathologic mechanisms of drug-induced lung disorders. J Thorac Imaging, 1991, *6* : 1-7.

274. Boehler A, Vogt P, Speich R et al. Bronchiolitis obliterans in a patient with localized scleroderma treated with D-penicillamine. Eur Respir J, 1996, *9* : 1317-1319.
275. Pfitzenmeyer P, Foucher P, Dennewald G et al. Pleuropulmonary changes induced by ergoline drugs. Eur Respir J, 1996, *9* : 1013-1019.
276. Camus P, Bonniaud P, Fanton A et al. Drug-induced and iatrogenic infiltrative lung disease. Clin Chest Med, 2004, *25* : 479-519.
277. Leblanc B, Duclos AJ, Benard F et al. Long term follow-up of intravesical Bacillus Calmette-Guerin for the treatment of bladder transitional cell carcinoma. Can J Urol, 2000, *7* : 944-948.
278. Lamm DL, van der Meijden APM, Morales A et al. Incidence and treatment of complications of Bacillus Calmette-Guérin intravesical therapy in superficial bladder cancer. J Urol, 1992, *147* : 596-600.
279. Peyriere H, Klouche K, Beraud JJ et al. Fatal systemic reaction after multiple doses of intravesical bacillus Calmette-Guerin for polyposis. Ann Pharmacother, 2000, *34* : 1279-1282.
280. Mignon F, Chevriere A, Mesurolle B et al. Miliaire induite par immunothérapie BCG intravésique pour le carcinome de la vessie : résultats CT. J Radiol, 2002, *83* : 368-371.

Lymphangioléiomyomatose pulmonaire et sclérose tubéreuse de Bourneville

281. Hancock E, Osborne J. Lymphangioleiomyomatosis : a review of the literature. Respir Med, 2002, *96* : 1-6.
282. Strizheva GD, Carsillo T, Kruger WD et al. The spectrum of mutations in TSC1 and TSC2 in women with tuberous sclerosis and lymphangiomyomatosis. Am J Respir Crit Care Med, 2001, *163* : 253-258.
283. Carsillo T, Astrinidis A, Henske EP. Mutations in the tuberous sclerosis complex gene TSC2 are a cause of sporadic pulmonary lymphangioleiomyomatosis. Proc Natl Acad Sci U S A, 2000, *97* : 6085-6090.
284. Whale CI, Johnson SR, Phillips KG et al. Lymphangioleiomyomatosis : a case-control study of perinatal and early life events. Thorax, 2003, *58* : 979-982.
285. Urban T, Lazor R, Lacronique J et al. Pulmonary lymphangioleiomyomatosis. A study of 69 patients. Groupe d'Etudes et de Recherche sur les Maladies « Orphelines » Pulmonaires (GERM « O » P). Medicine (Baltimore), 1999, *78* : 321-337.
286. Ryu JH, Moss J, Beck GJ et al. The NHLBI lymphangioleiomyomatosis registry : characteristics of 230 patients at enrollment. Am J Respir Crit Care Med, 2006, *173* : 105-111.
287. McCormack FX. Lymphangioleiomyomatosis. MedGenMed Medscape Gen Med, 2006, *8* : 15.
288. Chu SC, Horiba K, Usuki J et al. Comprehensive evaluation of 35 patients with lymphangioleiomyomatosis. Chest, 1999, *115* : 1041-1052.
289. Johnson SR. Lymphangioleiomyomatosis. Eur Respir J, 2006, *27* : 1056-1065.
290. Castro M, Shepherd CW, Gomez MR et al. Pulmonary tuberous sclerosis. Chest, 1995, *107* : 189-195.
291. Costello LC, Hartman TE, Ryu JH. High frequency of pulmonary lymphangioleiomyomatosis in women with tuberous sclerosis complex. Mayo Clin Proc, 2000, *75* : 591-594.
292. Moss J, Avila NA, Barnes PM et al. Prevalence and clinical characteristics of lymphangioleiomyomatosis (LAM) in patients with tuberous sclerosis complex. Am J Respir Crit Care Med, 2001, *164* : 669-671.
293. Kitaichi M, Nishimura K, Itoh H, Izumi T. Pulmonary lymphangioleiomyomatosis : a report of 46 patients including a clinicopathologic study of prognostic factors. Am J Respir Crit Care Med, 1995, *151* : 527-533.
294. Taylor JR, Ryu J, Colby TV, Raffin TA. Lymphangioleiomyomatosis. Clinical course in 32 patients. N Engl J Med, 1990, *323* : 1254-1260.
295. Almoosa KF, Ryu JH, Mendez J et al. Management of pneumothorax in lymphangioleiomyomatosis : effects on recurrence and lung transplantation complications. Chest, 2006, *129* : 1274-1281.
296. Ryu JH, Doerr CH, Fisher SD et al. Chylothorax in lymphangioleiomyomatosis. Chest, 2003, *123* : 623-627.
297. Abbott GF, Rosado-de-Christenson ML, Frazier AA et al. From the archives of the AFIP : lymphangioleiomyomatosis : radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics, 2005, *25* : 803-828.
298. Franz DN, Brody A, Meyer C et al. Mutational and radiographic analysis of pulmonary disease consistent with lymphangioleiomyomatosis and micronodular pneumocyte hyperplasia in women with tuberous sclerosis. Am J Respir Crit Care Med, 2001, *164* : 661-668.
299. Avila NA, Kelly JA, Chu SC et al. Lymphangioleiomyomatosis : abdominopelvic CT and US findings. Radiology, 2000, *216* : 147-153.
300. Johnson SR, Whale CI, Hubbard RB et al. Survival and disease progression in UK patients with lymphangioleiomyomatosis. Thorax, 2004, *59* : 800-803.
301. Roach ES, Sparagana SP. Diagnosis of tuberous sclerosis complex. J Child Neurol, 2004, *19* : 643-649.
302. Pileri SA, Cavazza A, Schiavina M et al. Clear-cell proliferation of the lung with lymphangioleiomyomatosis-like change. Histopathology, 2004, *44* : 156-163.
303. Popper HH. Micronodular hyperplasia of type II pneumocytes. Histopathology, 1992, *20* : 281.
304. Kirchner J, Stein A, Viel K et al. Pulmonary lymphangioleiomyomatosis : high-resolution CT findings. Eur Radiol, 1999, *9* : 49-54.
305. Müller NL, Chiles C, Kullnig P. Pulmonary lymphangiomyomatosis : correlation of CT with radiographic and functional findings. Radiology, 1990, *175* : 335-339.
306. Aberle DR, Hansell DM, Brown K, Tashkin DP. Lymphangiomyomatosis : CT, chest radiographic, and functional correlations. Radiology, 1990, *176* : 381-387.
307. Lenoir S, Grenier P, Brauner MW et al. Pulmonary lymphangiomyomatosis and tuberous sclerosis : comparison of radiographic and thin-section CT findings. Radiology, 1990, *175* : 329-334.
308. Pallisa E, Sanz P, Roman A et al. Lymphangioleiomyomatosis : pulmonary and abdominal findings with pathologic correlation. RadioGraphics, 2002, *(22 Spec No)* : S185-198.
309. Kamiya H, Shinoda K, Kobayashi N et al. Tuberous sclerosis complex complicated by pulmonary multinodular shadows. Intern Med, 2006, *45* : 275-278.
310. Ristagno RL, Biddinger PW, Pina EM, Meyer CA. Multifocal micronodular pneumocyte hyperplasia in tuberous sclerosis. AJR Am J Roentgenol, 2005, *184(Suppl 3)* : S37-39.
311. Flieder DB, Travis WD. Clear cell « sugar » tumor of the lung : association with lymphangioleiomyomatosis and multifocal micronodular pneumocyte hyperplasia in a patient with tuberous sclerosis. Am J Surg Pathol, 1997, *21* : 1242-1247.
312. Wu K, Tazelaar HD. Pulmonary angiomyolipoma and multifocal micronodular pneumocyte hyperplasia associated with tuberous sclerosis. Hum Pathol, 1999, *30* : 1266-1268.
313. Lim KE, Tsai YH, Hsu YI YI, Hsu Wc Wc. Pulmonary lymphangioleiomyomatosis. High-resolution CT findings in 11 patients and compared with the literature. Clin Imaging, 2004, *28* : 1-5.
314. Avila NA, Chen CC, Chu SC et al. Pulmonary lymphangioleiomyomatosis : correlation of ventilation-perfusion scintigraphy, chest radiography, and CT with pulmonary function tests. Radiology, 2000, *214* : 441-446.
315. Crausman RS, Lynch DA, Mortenson RL et al. Quantitative CT predicts the severity of physiologic dysfunction in patients with lymphangioleiomyomatosis. Chest, 1996, *109* : 131-137.
316. Koyama M, Johkoh T, Honda O et al. Chronic cystic lung disease : diagnostic accuracy of high-resolution CT in 92 patients. AJR Am J Roentgenol, 2003, 180 : 827–835.

Histiocytoses non langerhansiennes

317. Haroche J, Charlotte F, Arnaud L et al. High prevalence of BRAF V600E mutations in Erdheim-Chester disease but not in other non-Langerhans cell histiocytoses. Blood, 2012, *120* : 2700-2703.
318. Emile JF, Charlotte F, Amoura Z, Haroche J. BRAF mutations in Erdheim-Chester disease. J Clin Oncol, 2013, *31* : 398.
319. Veyssier-Belot C, Cacoub P, Caparros-Lefebvre D et al. Erdheim-Chester disease. Clinical and radiologic characteristics of 59 cases. Medicine (Baltimore), 1996, *75* : 157-169.
320. Arnaud L, Pierre I, Beigelman-Aubry C et al. Pulmonary involvement in Erdheim-Chester disease : a single-center study of thirty-four patients and a review of the literature. Arthritis Rheum, 2010, *62* : 3504-3512.
321. Brun AL, Touitou-Gottenberg D, Haroche J et al. Erdheim-Chester disease : CT findings of thoracic involvement. Eur Radiol, 2010, *20* : 2579-2587.
322. Dion E, Graef C, Haroche J et al. Imaging of thoracoabdominal involvement in Erdheim-Chester disease. AJR Am J Roentgenol, 2004, *183* : 1253-1260.
323. Wittenberg KH, Swensen SJ, Myers JL. Pulmonary involvement with Erdheim-Chester disease : radiographic and CT findings. AJR Am J Roentgenol, 2000, *174* : 1327-1331.
324. Serratrice J, Granel B, De Roux C et al. « Coated aorta » : a new sign of Erdheim-Chester disease. J Rheumatol, 2000, *27* : 1550-1553.

325. HAROCHE J, AMOURA Z, DION E et al. Cardiovascular involvement, an overlooked feature of Erdheim-Chester disease : report of 6 new cases and a literature review. Medicine (Baltimore), 2004, *83* : 371-392.
326. HAROCHE J, CLUZEL P, TOLEDANO D et al. Images in cardiovascular medicine. Cardiac involvement in Erdheim-Chester disease : magnetic resonance and computed tomographic scan imaging in a monocentric series of 37 patients. Circulation, 2009, *119* : e597-598.
327. BOURKE SC, NICHOLSON AG, GIBSON GJ. Erdheim-Chester disease : pulmonary infiltration responding to cyclophosphamide and prednisolone. Thorax, 2003, *58* : 1004-1005.
328. HAROCHE J, COHEN-AUBART F, ROLLINS BJ et al. Histiocytoses : emerging neoplasia behind inflammation. Lancet Oncol, 2017, *18* : e113-e125.

Pneumonies à éosinophiles idiopathiques

329. ALLEN JN, DAVIS WB. Eosinophilic lung diseases. Am J Respir Crit Care Med, 1994, *150* : 1423-1438.
330. COTTIN V, CORDIER J-F. Eosinophilic pneumonias. Allergy, 2005, *60* : 841-857.
331. KIM Y, LEE KS, CHOI DC et al. The spectrum of eosinophilic lung disease : radiologic findings. J Comput Assist Tomogr, 1997, *21* : 920-930.
332. ALBERTS WM. Eosinophilic interstitial lung disease. Curr Opin Pulm Med, 2004, *10* : 419-424.
333. KEOGH KA, SPECKS U. Churg-Strauss syndrome. Semin Respir Crit Care Med, 2006, *27* : 148-157.
334. ALLEN JN. Drug-induced eosinophilic lung disease. Clin Chest Med, 2004, *25* : 77-88.
335. BAIN GA, FLOWER CD. Pulmonary eosinophilia. Eur J Radiol, 1996, *23* : 3-8.
336. WATANABE K, FUJIMURA M, KASAHARA K et al. Acute eosinophilic pneumonia following cigarette smoking : a case report including cigarette-smoking challenge test. Intern Med Tokyo Jpn, 2002, *41* : 1016-1020.
337. SHORR AF, SCOVILLE SL, CERSOVSKY SB et al. Acute eosinophilic pneumonia among US Military personnel deployed in or near Iraq. JAMA, 2004, *292* : 2997-3005.
338. PHILIT F, ETIENNE-MASTROÏANNI B, PARROT A et al. Idiopathic acute eosinophilic pneumonia : a study of 22 patients. Am J Respir Crit Care Med, 2002, *166* : 1235-1239.
339. CHEON JE, LEE KS, JUNG GS et al. Acute eosinophilic pneumonia : radiographic and CT findings in six patients. AJR Am J Roentgenol, 1996, *167* : 1195-1199.
340. KING MA, POPE-HARMAN AL, ALLEN JN et al. Acute eosinophilic pneumonia : radiologic and clinical features. Radiology, 1997, *203* : 715-719.
341. JOHKOH T, MÜLLER NL, AKIRA M et al. Eosinophilic lung diseases : diagnostic accuracy of thin-section CT in 111 patients. Radiology, 2000, *216* : 773-780.
342. CARRINGTON CB, ADDINGTON WW, GOFF AM et al. Chronic eosinophilic pneumonia. N Engl J Med, 1969, *280* : 787-798.
343. MARCHAND E, CORDIER JF. Idiopathic chronic eosinophilic pneumonia. Semin Respir Crit Care Med, 2006, *27* : 134-141.
344. HAYAKAWA H, SATO A, TOYOSHIMA M et al. A clinical study of idiopathic eosinophilic pneumonia. Chest, 1994, *105* : 1462-1466.
345. MARCHAND E, REYNAUD-GAUBERT M, LAUQUE D et al. Idiopathic chronic eosinophilic pneumonia. A clinical and follow-up study of 62 cases. The Groupe d'études et de recherche sur les maladies « Orphelines » pulmonaires (GERM « O »P). Medicine (Baltimore), 1998, *77* : 299-312.
346. EBARA H, IKEZOE J, JOHKOH T et al. Chronic eosinophilic pneumonia : evolution of chest radiograms and CT features. J Comput Assist Tomogr, 1994, *18* : 737-744.
347. MAYO JR, MÜLLER NL, ROAD J et al. Chronic eosinophilic pneumonia : CT findings in six cases. AJR Am J Roentgenol, 1989, *153* : 727-730.
348. NAUGHTON M, FAHY J, FITZGERALD MX. Chronic eosinophilic pneumonia. A long-term follow-up of 12 patients. Chest, 1993, *103* : 162-165.
349. YOSHIDA K, SHIJUBO N, KOBA H et al. Chronic eosinophilic pneumonia progressing to lung fibrosis. Eur Respir J, 1994, *7* : 1541-1544.
350. ARAKAWA H, KURIHARA Y, NIIMI H et al. Bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia versus chronic eosinophilic pneumonia : high-resolution CT findings in 81 patients. AJR Am J Roentgenol, 2001, *176* : 1053-1058.
351. FAUCI AS, HARLEY JB, ROBERTS WC et al. The idiopathic hypereosinophilic syndrome. Clinical, pathophysiologic, and therapeutic considerations. Ann Intern Med, 1982, *97* : 78-92.
352. WINN RE, KOLLEF MH, MEYER JI. Pulmonary involvement in the hypereosinophilic syndrome. Chest, 1994, *105* : 656-660.
353. EPSTEIN DM, TAORMINA V, GEFTER WB, MILLER WT. The hypereosinophilic syndrome. Radiology, 1981, *140* : 59-62.
354. KANG EY, SHIM JJ, KIM JS, KIM KI. Pulmonary involvement of idiopathic hypereosinophilic syndrome : CT findings in five patients. J Comput Assist Tomogr, 1997, *21* : 612-615.

Maladies métaboliques

355. SEYMOUR JF, PRESNEILL JJ. Pulmonary alveolar proteinosis : progress in the first 44 years. Am J Respir Crit Care Med, 2002, *166* : 215-235.
356. TRAPNELL BC, WHITSETT JA, NAKATA K. Pulmonary alveolar proteinosis. N Engl J Med, 2003, *349* : 2527-2539.
357. SHAH PL, HANSELL D, LAWSON PR et al. Pulmonary alveolar proteinosis : clinical aspects and current concepts on pathogenesis. Thorax, 2000, *55* : 67-77.
358. LEE KN, LEVIN DL, WEBB WR et al. Pulmonary alveolar proteinosis : high-resolution CT, chest radiographic, and functional correlations. Chest, 1997, *111* : 989-995.
359. ZIMMER WE, CHEW FS. Pulmonary alveolar proteinosis. AJR Am J Roentgenol, 1993, *161* : 26.
360. GODWIN JD, MÜLLER NL, TAKASUGI JE. Pulmonary alveolar proteinosis : CT findings. Radiology, 1988, *169* : 609-613.
361. HOLBERT JM, COSTELLO P, LI W et al. CT features of pulmonary alveolar proteinosis. AJR Am J Roentgenol, 2001;*176* : 1287-1294.
362. MURCH CR, CARR DH. Computed tomography appearances of pulmonary alveolar proteinosis. Clin Radiol, 1989, *40* : 240-243.
363. KANG EY, GRENIER P, LAURENT F, MÜLLER NL. Interlobular septal thickening : patterns at high-resolution computed tomography. J Thorac Imaging, 1996, *11* : 260-264.
364. AGARWAL PP, SEELY JM, PERKINS DG et al. Pulmonary alveolar proteinosis and end-stage pulmonary fibrosis : a rare association. J Thorac Imaging, 2005, *20* : 242-244.
365. CASTELLANA G, LAMORGESE V. Pulmonary alveolar microlithiasis. World cases and review of the literature. Respir Int Rev Thorac Dis, 2003, *70* : 549-555.
366. LAUTA VM. Pulmonary alveolar microlithiasis : an overview of clinical and pathological features together with possible therapies. Respir Med, 2003, *97* : 1081-1085.
367. MARIOTTA S, RICCI A, PAPALE M et al. Pulmonary alveolar microlithiasis : report on 576 cases published in the literature. Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis, 2004, *21* : 173-181.
368. BARNARD NJ, CROCKER PR, BLAINEY AD et al. Pulmonary alveolar microlithiasis. A new analytical approach. Histopathology, 1987, *11* : 639-645.
369. DENIZ O, ORS F, TOZKOPARAN E et al. High resolution computed tomographic features of pulmonary alveolar microlithiasis. Eur J Radiol, 2005, *55* : 452-460.
370. CLUZEL P, GRENIER P, BERNADAC P et al. Pulmonary alveolar microlithiasis : CT findings. J Comput Assist Tomogr, 1991, *15* : 938-942.
371. KORN MA, SCHURAWITZKI H, KLEPETKO W, BURGHUBER OC. Pulmonary alveolar microlithiasis : findings on high-resolution CT. AJR Am J Roentgenol, 1992, *158* : 981-982.
372. HOSHINO H, KOBA H, INOMATA S et al. Pulmonary alveolar microlithiasis : high-resolution CT and MR findings. J Comput Assist Tomogr, 1998, *22* : 245-248.
373. SCOTT PP, SCOTT WW, SIEGELMAN SS. Amyloidosis : an overview. Semin Roentgenol, 1986, *21* : 103-112.
374. GROSS BH, FELSON B, BIRNBERG FA. The respiratory tract in amyloidosis and the plasma cell dyscrasias. Semin Roentgenol, 1986, *21* : 113-127.
375. URBAN BA, FISHMAN EK, GOLDMAN SM et al. CT evaluation of amyloidosis : spectrum of disease. RadioGraphics, 1993, *13* : 1295-1308.
376. HUI AN, KOSS MN, HOCHHOLZER L, WEHUNT WD. Amyloidosis presenting in the lower respiratory tract. Clinicopathologic, radiologic, immunohistochemical, and histochemical studies on 48 cases. Arch Pathol Lab Med, 1986, *110* : 212-218.
377. CORDIER JF, LOIRE R, BRUNE J. Amyloidosis of the lower respiratory tract. Clinical and pathologic features in a series of 21 patients. Chest, 1986, *90* : 827-831.
378. WESTERMARK P. The pathogenesis of amyloidosis : understanding general principles. Am J Pathol, 1998, *152* : 1125-1127.
379. KWONG JS, ADLER BD, PADLEY SP, MÜLLER NL. Diagnosis of diseases of the trachea and main bronchi : chest radiography vs CT. AJR Am J Roentgenol, 1993, *161* : 519-522.
380. KWONG JS, MÜLLER NL, MILLER RR. Diseases of the trachea and main-stem bronchi : correlation of CT with pathologic findings. RadioGraphics, 1992, *12* : 645-657.
381. UTZ JP, SWENSEN SJ, GERTZ MA. Pulmonary amyloidosis. The Mayo Clinic experience from 1980 to 1993. Ann Intern Med, 1996, *124* : 407-413.

382. LADEN SA, COHEN ML, HARLEY RA. Nodular pulmonary amyloidosis with extrapulmonary involvement. Hum Pathol, 1984, *15* : 594-597.
383. PICKFORD HA, SWENSEN SJ, UTZ JP. Thoracic cross-sectional imaging of amyloidosis. AJR Am J Roentgenol, 1997, *168* : 351-355.
384. AYLWIN ACB, GISHEN P, COPLEY SJ. Imaging appearance of thoracic amyloidosis. J Thorac Imaging, 2005, *20* : 41-46.
385. GILLMORE JD, HAWKINS PN. Amyloidosis and the respiratory tract. Thorax, 1999, *54* : 444-451.
386. DESAI SR, NICHOLSON AG, STEWART S et al. Benign pulmonary lymphocytic infiltration and amyloidosis : computed tomographic and pathologic features in three cases. J Thorac Imaging, 1997, *12* : 215-220.
387. GRAHAM CM, STERN EJ, FINKBEINER WE, WEBB WR. High-resolution CT appearance of diffuse alveolar septal amyloidosis. AJR Am J Roentgenol, 1992, *158* : 265-267.
388. MORGAN RA, RING NJ, MARSHALL AJ. Pulmonary alveolar-septal amyloidosis--an unusual radiographic presentation. Respir Med, 1992, *86* : 345-347.
389. GROSS BH. Radiographic manifestations of lymph node involvement in amyloidosis. Radiology,1981, *138* : 11-14.
390. CHAN ED, MORALES DV, WELSH CH et al. Calcium deposition with or without bone formation in the lung. Am J Respir Crit Care Med, 2002, *165* : 1654-1669.
391. HARTMAN TE, MÜLLER NL, PRIMACK SL et al. Metastatic pulmonary calcification in patients with hypercalcemia : findings on chest radiographs and CT scans. AJR Am J Roentgenol, 1994, *162* : 799-802.
392. JOHKOH T, IKEZOE J, NAGAREDA T et al. Metastatic pulmonary calcification : early detection by high-resolution CT. J Comput Assist Tomogr, 1993, 17 : 471-473.
393. MARCHIORI E, SOUZA AS, FRANQUET T, MÜLLER NL. Diffuse high-attenuation pulmonary abnormalities : a pattern-oriented diagnostic approach on high-resolution CT. AJR Am J Roentgenol, 2005, *184* : 273-282.
394. LINGAM RK, TEH J, SHARMA A, FRIEDMAN E. Case report. Metastatic pulmonary calcification in renal failure : a new HRCT pattern. Br J Radiol, 2002, *75*(889) : 74-77.
395. BRODEUR FJ, KAZEROONI EA. Metastatic pulmonary calcification mimicking air-space disease. Technetium-99m-MDP SPECT imaging. Chest,1994, *106* : 620-622.
396. PELLER PJ, HO VB, KRANSDORF MJ. Extraosseous Tc-99m MDP uptake : a pathophysiologic approach. RadioGraphics, 1993, *13* : 715-734.
397. MARCHIORI E, MÜLLER NL, SOUZA AS et al. Unusual manifestations of metastatic pulmonary calcification : high-resolution CT and pathological findings. J Thorac Imaging, 2005, *20* : 66-70.

Maladies de surcharge lipidique

398. BEUTLER E. Gaucher disease. Curr Opin Hematol, 1997, *4* : 19-23.
399. GOITEIN O, ELSTEIN D, ABRAHAMOV A et al. Lung involvement and enzyme replacement therapy in Gaucher's disease. QJM Mon J Assoc Physicians, 2001, *94* : 407-415.
400. AMIR G, RON N. Pulmonary pathology in Gaucher's disease. Hum Pathol, 1999, *30* : 666-670.
401. YASSA NA, WILCOX AG. High-resolution CT pulmonary findings in adults with Gaucher's disease. Clin Imaging, 1998, *22* : 339-342.
402. CH'EN IY, LYNCH DA, SHROYER KR, SCHWARZ MI. Gaucher's disease. An unusual cause of intrathoracic extramedullary hematopoiesis. Chest, 1993, *104* : 1923-1924.
403. NICHOLSON AG, FLORIO R, HANSELL DM et al. Pulmonary involvement by Niemann-Pick disease. A report of six cases. Histopathology, 2006, *48* : 596-603.
404. DUCHATEAU F, DECHAMBRE S, COCHE E. Imaging of pulmonary manifestations in subtype B of Niemann-Pick disease. Br J Radiol, 2001, *74* : 1059-1061.
405. MENDELSON DS, WASSERSTEIN MP, DESNICK RJ et al. Type B Niemann-Pick disease : findings at chest radiography, thin-section CT, and pulmonary function testing. Radiology, 2006, *238* : 339-345.
406. RODRIGUES R, MARCHIORI E, MÜLLER NL. Niemann-Pick disease : high-resolution CT findings in two siblings. J Comput Assist Tomogr, 2004, *28* : 52-54.
407. DEPINHO RA, KAPLAN KL. The Hermansky-Pudlak syndrome. Report of three cases and review of pathophysiology and management considerations. Medicine (Baltimore), 1985, *64* : 192-202.
408. REYNOLDS SP, DAVIES BH, GIBBS AR. Diffuse pulmonary fibrosis and the Hermansky-Pudlak syndrome : clinical course and postmortem findings. Thorax, 1994, *49* : 617-618.
409. SHIMIZU K, MATSUMOTO T, MIURA G et al. Hermansky-Pudlak syndrome with diffuse pulmonary fibrosis : radiologic-pathologic correlation. J Comput Assist Tomogr, 1998, *22* : 249-251.
410. AVILA NA, BRANTLY M, PREMKUMAR A et al. Hermansky-Pudlak syndrome : radiography and CT of the chest compared with pulmonary function tests and genetic studies. AJR Am J Roentgenol, 2002, *179* : 887-892.
411. LEDERER DJ, KAWUT SM, SONETT JR et al. Successful bilateral lung transplantation for pulmonary fibrosis associated with the Hermansky-Pudlak syndrome. J Heart Lung Transplant, 2005, *24* : 1697-1699.

Maladies de cause inconnue difficilement classables

412. MANDELBAUM I, BRASHEAR RE, HULL MT. Surgical treatment and course of pulmonary pseudotumor (plasma cell granuloma). J Thorac Cardiovasc Surg, 1981, *82* : 77-82.
413. HARJULA A, MATTILA S, KYOSOLA K et al. Plasma cell granuloma of lung and pleura. Scand J Thorac Cardiovasc Surg, 1986, *20* : 119-121.
414. SANDSTROM RE, PROPPE KH, TRELSTAD RL. Fibrous histiocytoma of the trachea. Am J Clin Pathol, 1978, *70* : 429-433.
415. MATSUBARA O, TAN-LIU NS, KENNEY RM et al. Inflammatory pseudotumors of the lung : progression from organizing pneumonia to fibrous histiocytoma or to plasma cell granuloma in 32 cases. Hum Pathol, 1988, *19* : 807-814.
416. AGRONS GA, ROSADO-DE-CHRISTENSON ML, KIREJCZYK WM et al. Pulmonary inflammatory pseudotumor : radiologic features. Radiology, 1998, *206* : 511-518.
417. GIMENEZ A, FRANQUET T, PRATS R et al. Unusual primary lung tumors : a radiologic-pathologic overview. RadioGraphics, 2002, *22* : 601-619.
418. SCHWARTZ EE, KATZ SM, MANDELL GA. Postinflammatory pseudotumors of the lung : fibrous histiocytoma and related lesions. Radiology, 1980, *136* : 609-613.
419. STRUTYNSKY N, BALTHAZAR EJ, KLEIN RM. Inflammatory pseudotumours of the lung. Br J Radiol, 1974, *47* : 94-96.
420. SHAPIRO MP, GALE ME, CARTER BL. Variable CT appearance of plasma cell granuloma of the lung. J Comput Assist Tomogr, 1987, *11* : 49-51.
421. LHOTE R, HAROCHE J, DURON L et al. Pulmonary hyalinizing granuloma : a multicenter study of 5 new cases and review of the 135 cases of the literature. Immunol Res, 2017, *65* : 375-385.
422. CHAN ED, MORALES DV, WELSH CH et al. Calcium deposition with or without bone formation in the lung. Am J Respir Crit Care Med, 2002, *165* : 1654-1669.
423. FELSON B, SCHWARZ J, LUKIN RR et al. Idiopathic pulmonary ossification. Radiology, 1984, *153* : 303-310.
424. FRIED ED, GODWIN TA. Extensive diffuse pulmonary ossification. Chest, 1992, *102* : 1614-1615.

Chapitre 18

Pathologie congénitale

MALFORMATIONS CONGÉNITALES PULMONAIRES

Benoît Ghaye, Amandine Desir, Thierry Couvreur et les membres du Club Thorax

Les anomalies et les malformations congénitales pulmonaires peuvent être classées en trois grandes catégories : bronchopulmonaires, vasculaires et combinées. Elles sont peu fréquentes avec une incidence annuelle pour les formes majeures de 32-42/100 000 dans la population [1]. Elles peuvent néanmoins avoir des répercussions cliniques et sont donc importantes à connaître et reconnaître. Certaines seront détectées dès la prime enfance tandis que d'autres ne le seront qu'à l'âge adulte ou resteront asymptomatiques.

D'une part, les anomalies et les malformations congénitales pulmonaires sont diagnostiquées avec une fréquence accrue suite aux progrès de l'imagerie qui offrent différentes modalités de reformatage améliorant la compréhension des anomalies complexes, y compris dans la population pédiatrique [2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13]. Même si elles sont fréquemment non symptomatiques, certaines anomalies congénitales trachéobronchiques peuvent être confondues avec ou même être responsables de maladies respiratoires. Elles peuvent également être associées à d'autres malformations, notamment cardiovasculaires, et ainsi mener à leur détection [14, 15]. D'autre part, certaines anomalies congénitales vasculaires, même si elles sont asymptomatiques au moment de l'examen radiologique, peuvent se révéler d'une morbidité, voire d'une mortalité non négligeable en cas de chirurgie thoracique ultérieure pour une tout autre pathologie [16, 17]. En outre, les radiologues doivent se familiariser avec ces variantes anatomiques, anomalies et malformations congénitales en vue d'orienter adéquatement les cliniciens, anesthésistes ou chirurgiens lors de la planification d'actes complémentaires, telles une bronchoscopie, une intubation ou ventilation sélective, l'insertion de cathéters endovasculaires, ou d'un acte chirurgical [16, 17].

La tomodensitométrie reste l'examen en coupes le plus fréquemment réalisé pour l'investigation d'une pathologie thoracique chez l'adulte et ce chapitre se concentrera sur cette technique. Toutefois, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) est de plus en plus utilisée pour la mise au point des anomalies congénitales chez l'enfant et il est possible que les progrès de cette technique lui proposent à l'avenir une place de choix au côté de la tomodensitométrie chez l'adulte [1, 18, 19].

Diverses classifications et terminologies ont été proposées pour les malformations pulmonaires, certaines suggérant une origine commune ou un continuum aux diverses formes de ces dernières, ou mettant en exergue leurs composantes variables de voies aériennes, digestives, pulmonaires ou vasculaires [20, 21, 22, 23, 24]. Les divers types de malformations thoraciques seraient ainsi étroitement liés, et des caractéristiques pathologiques ou d'imagerie d'entités différentes peuvent se retrouver dans la même lésion (*overlap lesion* ou malformation hybride) ou dans des lésions différentes chez le même patient. Un des exemples les plus classiques de malformation hybride est l'association d'une malformation congénitale des voies aériennes pulmonaires de type 2 (anciennement appelée malformation adénomatoïde kystique) avec une séquestration pulmonaire ou avec une atrésie bronchique [20, 25, 26, 27]. Dans le même ordre d'idée, une communication possible des malformations avec le tractus digestif, des localisations ectopiques cervicales ou abdominales, et, enfin, des malformations d'autres organes doivent systématiquement être recherchées [15, 20]. L'amélioration qualitative des techniques d'imagerie permet actuellement d'analyser les lésions avec un tel détail qu'il devient parfois difficile de catégoriser et séparer chaque malformation, ce qui a mené certains auteurs à proposer le terme général de « malformation thoracique congénitale » pour l'ensemble de celles-ci [28]. Néanmoins, dans un souci de clarté, ce chapitre traitera chaque type de malformation ou d'anomalie séparément, en gardant cependant toujours à l'esprit leur possible interconnexion.

Embryologie et physiopathologie

S'il est probablement impossible que les connaissances actuelles de l'embryologie puissent fournir une explication à toutes les malformations congénitales bronchopulmonaires et vasculaires thoraciques ainsi qu'aux autres malformations qui peuvent leur être associées, elles permettent cependant de mieux appréhender leur reconnaissance ainsi que la meilleure manière de les investiguer [29]. Les voies aériennes et les vaisseaux thoraciques ont un développement parallèle et intriqué in utero, ce qui

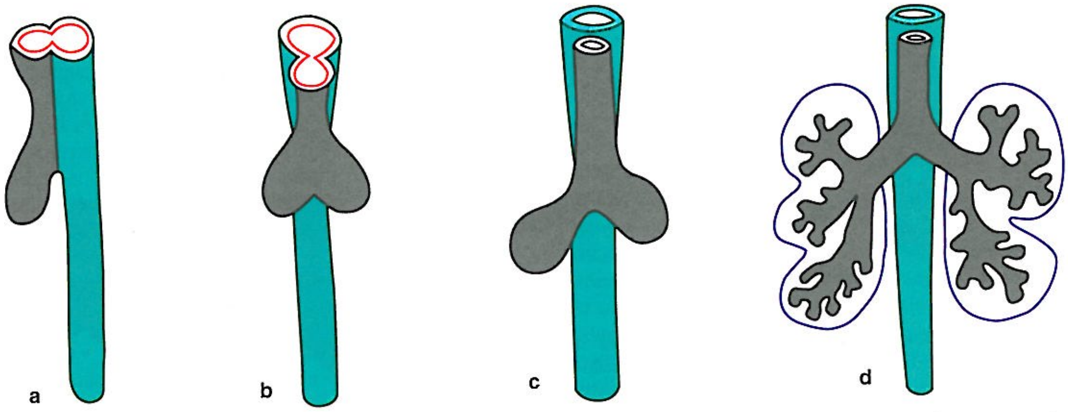


Figure 18-1 **Embryologie trachéobronchique.** Le bourgeon trachéal (en gris) apparaît comme une excroissance ventrale à partir de l'intestin antérieur (en bleu). Les deux structures sont limitées en dehors par du mésenchyme dérivé du mésoderme et en dedans par un épithélium dérivé de l'endoderme (en rouge) (**a**). Pendant que le bourgeon trachéal continue à croître caudalement, les bourgeons pulmonaires apparaissent (**b**). Les sillons trachéo-œsophagiens se marquent progressivement et finiront par fusionner sur la ligne médiane pour séparer la trachée de l'œsophage (**a**, **b** et **c**). Les divisions des bourgeons bronchiques se poursuivent et, au 56e jour de gestation, le mésenchyme primitif (contour bleu) forme des lobes pulmonaires rudimentaires au pourtour des bronches (**d**).

explique que les anomalies et malformations de ces deux systèmes peuvent apparaître de concert [22].

Développement trachéobronchique

Durant le stade embryonnaire (semaines 0 à 5), le développement trachéobronchique normal débute aux 24e-26e jours embryonnaires sous la forme d'un renflement médian de la paroi ventrale du pharynx, qui se développe à l'extrémité caudale de la gouttière laryngotrachéale (Figure 18-1a). Aux 26e-28e jours, ce renflement donne naissance aux bourgeons pulmonaires droit et gauche (Figure 18-1b). Lors de l'allongement des bourgeons pulmonaires, la trachée est progressivement séparée de l'œsophage par l'interposition latérale du mésoderme formant le septum trachéo-œsophagien (*voir* Figure 18-1a-c). Le revêtement endodermique du tube laryngotrachéal donne naissance à l'épithélium de l'arbre trachéobronchique, alors que le cartilage, le tissu conjonctif et les muscles se développent à partir du mésenchyme splanchnique environnant. Aux 28e-30e jours, les bourgeons du poumon se sont allongés en bronches souches, les 5 bronches lobaires apparaissent aux 30-32e jours et toutes les bronches segmentaires sont formées au 36e jour (*voir* Figure 18-1d). À la fin du stade embryonnaire, le poumon ressemble, avec ses extrémités ballonnées, à une glande exocrine [24, 30].

Trois grandes hypothèses ont été formulées pour expliquer la pathogenèse des anomalies d'origine ou de systématisation des bronches [4, 31]. La *théorie de la réduction* postule que l'anatomie finale est le résultat de l'involution et finalement de la suppression de parties d'un modèle primitif qui engloberait toutes les composantes de la distribution bronchique existante chez les mammifères (Figure 18-2) [32]. La *théorie de la migration*, également appelée *théorie de l'extension*, postule que des excroissances bronchiques ont un potentiel de migration de leur lieu initial vers de nouveaux points d'origine au niveau des bronches ou de la trachée (Figure 18-3) [31]. La *théorie de la sélection* propose l'influence de perturbations locales liée au mésenchyme bronchique dans le développement des bourgeons bronchiques (Figure 18-4) [33]. Cette théorie pourrait être confirmée par l'incidence accrue d'autres malformations congénitales chez des patients porteurs de certaines anomalies bronchiques comme une bronche trachéale [34]. Il est probable que les anomalies impliquant des bronches trachéales surnuméraires surviennent tôt dans le développement autour des 29e-30e jours, lorsque les bronches lobaires commencent à se différencier. D'autre part, les déplacements bronchiques seraient plus susceptibles de se produire aux alentours du 32e jour, lorsque les bronches s'allongent et se divisent [31]. Enfin, diverses hypothèses ont été soulevées quant aux communications anormales entre l'œsophage et l'arbre trachéobronchique [8, 35, 36, 37].

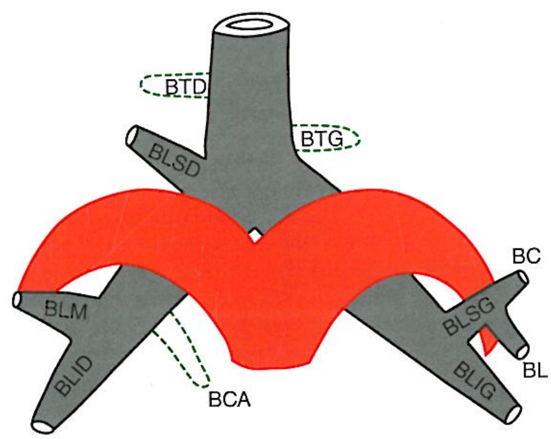


Figure 18-2 **Théorie de la réduction.** La figure montre le schéma bronchique modal (en gris) en relation avec les artères pulmonaires (en rouge). Cette théorie postule que toutes les anomalies bronchiques potentielles (en vert) sont présentes dans le schéma de base. En l'état normal, ces dernières disparaissent complètement durant le développement embryonnaire. La persistance à des degrés variables de ces bronches anormales résulte en des diverticules ou des bronches ventilant du parenchyme pulmonaire. BC : bronche culminale ; BCA : bronche cardiaque accessoire ; BL : bronche lingulaire ; BLID : bronche lobaire inférieure droite ; BLIG : bronche lobaire inférieure gauche ; BLM : bronche lobaire moyenne ; BLSD : bronche lobaire supérieure droite ; BLSG : bronche lobaire supérieure gauche ; BTD : bronche trachéale droite ; BTG : bronche trachéale gauche.

Développement bronchopulmonaire

Au stade embryonnaire succède le stade pseudoglandulaire (semaines 5 à 16) au cours duquel les voies aériennes de conduction inférieures se développent, le poumon ressemblant à une glande tubulo-acineuse [30]. Les voies de conduction de l'air jusqu'aux bronchioles terminales, voire aux bronchioles respiratoires, seraient mises en place à ce stade. Depuis les bronches centrales, l'épithélium commence à se différencier en cellules ciliées et en cellules caliciformes en direction centrifuge (13e semaine). De ce fait, certaines régions périphériques garderont

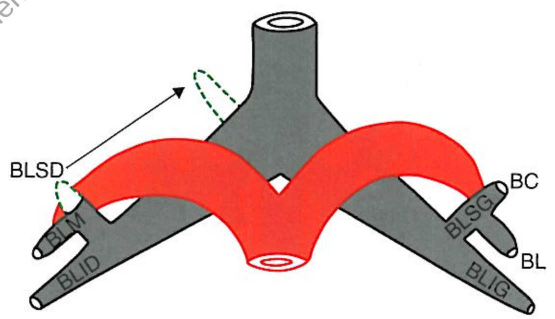


Figure 18-3 **Théorie de la migration.** La théorie de la migration ou de l'extension se fonde sur l'hypothèse d'un schéma bronchique basal hypartériel bilatéral et symétrique. Toute excroissance bronchique secondaire a le pouvoir de migrer de sa position originale vers une nouvelle localisation sur une autre bronche ou sur la trachée. Par exemple, la bronche lobaire supérieure droite (BLSD) migre de sa position hypartérielle vers sa position épartérielle définitive sur la bronche souche droite (flèche). Cette bronche ou une branche de cette dernière peut aussi migrer sur la trachée. BC : bronche culminale ; BL : bronche lingulaire ; BLID : bronche lobaire inférieure droite ; BLIG : bronche lobaire inférieure gauche ; BLM : bronche lobaire moyenne ; BLSD : bronche lobaire supérieure droite ; BLSG : bronche lobaire supérieure gauche.

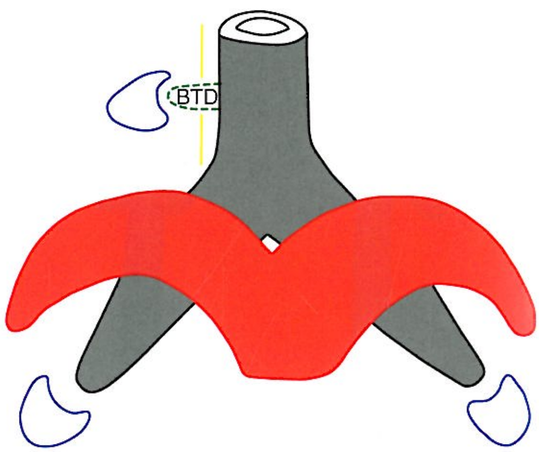


Figure 18-4 **Théorie de la sélection.** Le développement bronchopulmonaire est basé sur l'interaction entre l'épithélium bronchique (en vert) et le mésenchyme bronchique (en bleu). L'épithélium trachéal est protégé par le mésenchyme trachéal (en jaune), qui, au contraire du mésenchyme bronchique, est incapable d'induire des bourgeons épithéliaux. Une zone de faiblesse du mésenchyme trachéal peut favoriser une interaction épithéliomésenchymateuse et une organogenèse anormale. Une bronche trachéale droite (BTD) est montrée ici en exemple.

encore un épithélium cubique peu différencié largement au-delà du stade pseudoglandulaire, ce qui est essentiel pour la poursuite de la progression de l'arbre respiratoire dans le tissu conjonctif avoisinant. C'est également durant ce stade que se ferme le diaphragme. Le stade canaliculaire (semaines 17 à 24) est celui du développement acinaire, soit la partie respiratoire des poumons, comprenant 3 à 4 bronchioles respiratoires prolongées par un canal alvéolaire dont le bourgeonnement donnera un peu plus tardivement naissance aux sacs alvéolaires. La vraie prolifération alvéolaire commence à la 32ᵉ semaine. Au moment de la naissance, à savoir à la fin du stade sacculaire (semaines 24 à 37), toutes les générations de l'arbre respiratoire conducteur et parenchymateux sont formées. Le stade alvéolaire se poursuivra de la naissance jusqu'à 3 ans avec une prolifération importante des alvéoles qui, elle, se poursuivra jusqu'à l'âge de 8 ans [24, 30].

Les malformations bronchopulmonaires surviennent essentiellement durant les stades embryonnaire et pseudoglandulaire. La plupart de celles-ci résulteraient d'une *obstruction* de voies aériennes au cours de leur développement avec des remaniements pulmonaires dysplasiques secondaires (hyperplasie pulmonaire et dysplasie parenchymateuse microkystique) [26]. Ce phénomène *obstructif* est illustré dans les dérivés kystiques de l'intestin primitif antérieur, l'atrésie bronchique et les séquestrations par exemple. Ce sont les variations de niveau bronchique, de complétude et de timing de l'*obstruction* qui expliqueraient le spectre variable des anomalies observées [20]. Les vaisseaux pulmonaires présentant un développement parallèle aux voies aériennes, des anomalies vasculaires peuvent également être associées ou considérées comme facteurs causals de ces malformations [22, 23]. Alors que les anomalies vasculaires sont une composante classique des séquestrations, elles sont occasionnellement observées dans des malformations congénitales des voies aériennes pulmonaires, le syndrome du cimeterre ou d'autres malformations rapportées plus loin.

Développement vasculaire thoracique

Système artériel

Gros troncs artériels • Initialement, l'embryon a deux aortes dorsales qui communiquent avec le sac aortique ventral par de nombreuses paires d'arches branchiales. Le sac aortique est en communication avec le cœur via le *truncus arteriosus*, qui se divisera plus tard en tronc pulmonaire et aorte ascendante. Ce schéma primitif se transforme progressivement par involution successive de segments vasculaires. Les portions proximales des 6ᵉ arcs formeront les artères pulmonaires droite et gauche. La portion distale du 6ᵉ arc homolatérale à la crosse aortique, généralement donc du côté gauche, formera le ductus arteriosus ou canal artériel, alors que la portion distale du 6ᵉ arc opposé involuera (Figure 18-5) [38]. Le canal artériel se ferme à la naissance.

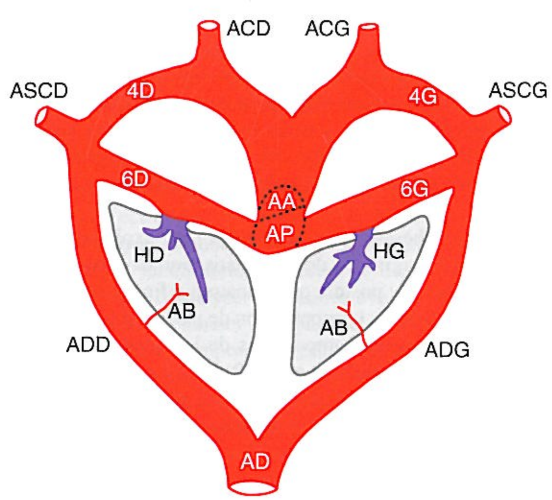


Figure 18-5 **Arcs vasculaires.** Normalement, l'aorte dorsale droite (ADD) et le canal artériel droit (6D) régressent, laissant une crosse aortique gauche et un canal artériel gauche (6G). Voir également le texte. AA : aorte ascendante ; AB : artères bronchiques définitives ; AC : artères carotides ; AD : aorte descendante ; ADD : aorte dorsale droite ; ADG : aorte dorsale gauche ; AP : artère pulmonaire primitive avec ses extensions droites et gauches et leurs branches hilaires (en violet) ; ASCD : artère sous-clavière droite ; ASCG : artère sous-clavière gauche ; HD : hile et poumon droits ; HG : hile et poumon gauches ; 4D et 4G : 4ᵉ arc artériel droit et gauche ; 6D et 6G : 6ᵉ arc artériel droit et gauche. (Modifié d'après [38].)

Circulation bronchique • À la 4e semaine de vie embryonnaire, le bourgeon pulmonaire est vascularisé par des vaisseaux capillaires systémiques, soit le plexus splanchnique ou artères bronchiques primitives, qui ont de nombreuses connexions avec l'aorte dorsale primitive (Figure 18-6) [39]. À la 6e semaine, l'apport splanchnique régresse parallèlement au développement des artères pulmonaires. Les artères bronchiques définitives se développent entre les 9e et 12e semaines et communiquent avec le réseau pulmonaire dans la paroi des espaces aériens [40].

La persistance des artères bronchiques primitives (encore appelées MAPCA pour *major aortopulmonary collateral arteries*) est observée dans diverses malformations pulmonaires et cardiovasculaires, dont les séquestrations bronchopulmonaires.

Circulation pulmonaire • À la 5e semaine, une ébauche plexiforme des artères pulmonaires apparaît à la partie antérieure du 6e arc artériel et croît vers le bourgeon pulmonaire (*voir* Figures 18-5 et 18-6). À la 6e semaine, parallèlement à la régression du plexus splanchnique, les artères et veines intrapulmonaires se forment in situ autour des bourgeons pulmonaires, développant la circulation pulmonaire primitive. Les bourgeons des artères des 6e arcs progressent dans le poumon primitif et s'anastomosent avec cette circulation pulmonaire primitive [14]. Durant les stades embryonnaire et pseudoglandulaire, le développement des vaisseaux artériels intrapulmonaires suit celui des voies aériennes. Pendant la période fœtale, les vaisseaux pulmonaires croissent en diamètre et en longueur parallèlement au développement des voies aériennes. Après la naissance et jusqu'à l'âge de 8 ans, la croissance du réseau vasculaire pulmonaire s'effectue plutôt par augmentation des branchements parallèlement à la prolifération alvéolaire [24].

Système veineux

Veines pulmonaires • Le drainage veineux pulmonaire s'effectue initialement via le plexus veineux splanchnique pulmonaire primitif dans le primordium du système veineux systémique, soit les veines cardinales antérieures, les veines cardinales postérieures et les veines ombilicovitellines. Dès la 4e semaine de gestation, des connexions se développent entre la veine pulmonaire commune et le plexus veineux pulmonaire, tandis que la plupart des connexions avec le plexus splanchnique, les veines cardinales et les veines ombilicovitellines disparaissent (Figure 18-7) [24, 41, 42, 43, 44]. Chez l'adulte, des résidus de ces connexions embryologiques resteraient visibles en tomodensitométrie sous forme de structures septales contenant parfois de la graisse et reliant une veine pulmonaire au médiastin [45].

Les veines pulmonaires confluent donc en une veine pulmonaire commune unique qui se draine dans l'atrium primitif. L'ostium de la veine pulmonaire commune est progressivement déplacé vers la gauche suite au développement de la valve gauche du sinus veineux, se localisant alors sur le côté gauche de la cloison du septum primum interauriculaire. Ensuite, comme la pointe du cœur tourne vers la gauche, l'atrium gauche prend une position médiane et dorsale, et l'atrium droit une position antérieure droite. L'incorporation progressive de la veine pulmonaire commune dans la partie dorsale de l'atrium gauche se poursuit avec la croissance de la chambre atriale, le degré d'incorporation déterminant le nombre final de veines pulmonaires (Figure 18-8) [4, 41].

Veines systémiques • Durant la 4e semaine, le système veineux systémique est formé par trois paires de veines se drainant dans le sinus veineux : les veines ombilicales recueillant le sang du chorion, les veines vitellines recueillant le sang du sac vitellin et de l'intestin primitif, et les veines cardinales communes qui collectent le sang de l'embryon (Figure 18-9a) [46, 47, 48, 49]. Le sinus veineux est à ce moment connecté à l'atrium primitif par un orifice central, et est composé d'une partie transversale et deux cornes latérales (*voir* Figure 18-9a) [50].

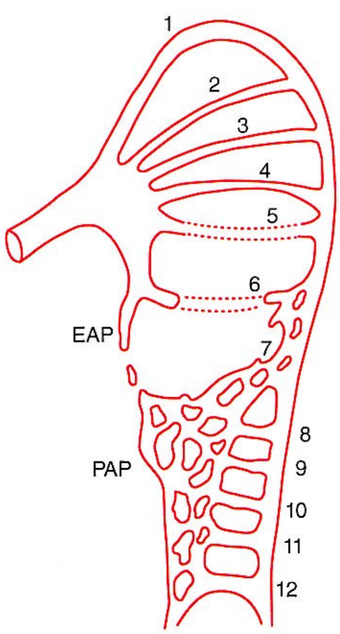


Figure 18-6 Circulation pulmonaire primitive. L'apport au plexus artériel pulmonaire est réalisé dans un premier temps par les 7e aux 12e arcs aortiques post-branchiaux. Les MAPCA résultent de la persistance de certains de ces vaisseaux primitifs. *Voir* également le texte. EAP : ébauche de l'artère pulmonaire ; PAP : plexus artériel pulmonaire. (Adapté de [39].)

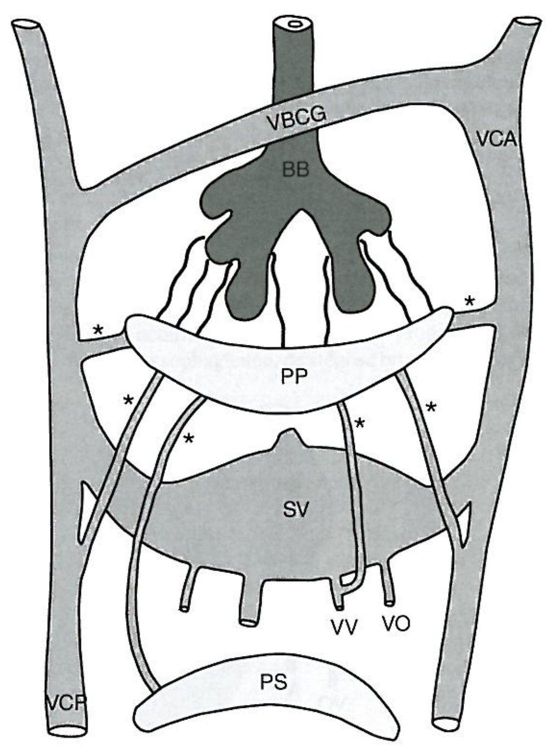


Figure 18-7 Drainage veineux pulmonaire. Anastomoses embryologiques entre le plexus pulmonaire et les veines systémiques (étoiles). La persistance d'une ou de plusieurs de celles-ci résulte en un retour veineux pulmonaire partiel (ou total à l'extrême) aberrant. BB : bourgeons bronchiques ; VBCG : veine brachiocéphalique gauche ; VCA : veine cardinale antérieure ; VCP : veine cardinale postérieure ; PP : plexus pulmonaire ; PS : plexus splanchnique ; SV : sinus veineux ; VO : veine ombilicale ; VV : veine vitelline. (Adapté de [44].)

Celles-ci forment le futur retour veineux systémique au travers des deux veines cardinales communes, appelées aussi conduits de Cuvier, qui résultent de la jonction d'une veine cardinale antérieure et postérieure de chaque côté [47]. Les veines cardinales antérieures drainent le flux sanguin veineux de la région céphalique, alors que les veines cardinales postérieures drainent la région caudale de l'embryon [48]. Le sinus veineux fusionne progressivement avec l'atrium droit, et la corne droite s'élargit. Peu après, une traction caudale du cœur redresse les veines cardinales communes, qui se présentent alors comme une extension des veines cardinales antérieures (Figure 18-9b) [50].

Durant la 7[e] semaine de gestation, une anastomose transversale entre les veines cardinales antérieures droite et gauche se développe, devenant la future veine brachiocéphalique gauche (*voir* Figure 18-9b) [48, 50]. Le développement de la veine brachiocéphalique gauche dérive le flux sanguin en provenance du côté gauche vers le canal de Cuvier droit. Il en résulte une augmentation du diamètre de la veine cardinale antérieure droite, alors que la veine cardinale antérieure gauche se collabe caudalement à la veine brachiocéphalique gauche et finalement s'oblitère [51]. Le canal de Cuvier droit et la partie inférieure de la veine cardinale antérieure droite formeront la VCS [47, 48, 49]. À gauche, il persiste une portion crâniale de la veine cardinale antérieure gauche qui devient la veine intercostale supérieure gauche, et une portion caudale du canal de Cuvier gauche qui devient le sinus coronaire et la veine oblique de l'atrium gauche, ou veine de Marshall (Figure 18-9c) [52].

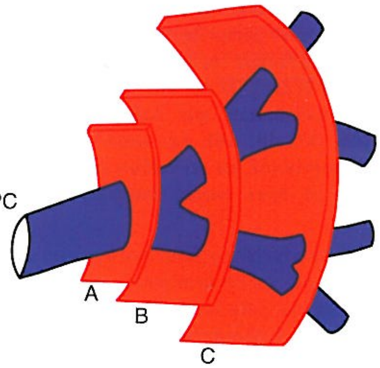


Figure 18-8 **Veines pulmonaires.** Schéma montrant la variation du nombre de veines pulmonaires en fonction du degré d'incorporation de la veine pulmonaire commune (en bleu) dans la paroi de l'atrium gauche (en rouge). La situation modale est représentée par le schéma B, à savoir deux veines pulmonaires par côté. Les sous- et surincorporations des veines pulmonaires dans la paroi atriale gauche correspondent respectivement aux schémas A et C, et donnent dans cet exemple 1 ou 4 veines pulmonaires par côté. VPC : veine pulmonaire commune. (Adapté de [4].)

Interruption du développement trachéobronchique

Le sous-développement congénital de l'arbre trachéobronchique et des poumons, connu sous le nom de *complexe agénésie/hypoplasie*, est classé en trois groupes selon le stade embryonnaire de l'interruption du développement [53, 54] :

– *agénésie* (absence de bronche, de vaisseau et de parenchyme pulmonaire) ;

– *aplasie* (absence de parenchyme pulmonaire avec bronche aveugle rudimentaire) ;

– *hypoplasie* (diminution du nombre et la taille des bronches, des vaisseaux et des structures parenchymateuses).

Le diagnostic est facilement établi lorsque l'atteinte intéresse un poumon ou un lobe entier, mais peut être plus difficile lorsqu'elle se rapporte à des bronches segmentaires, voire plus périphériques (Figure 18-10). L'*agénésie/aplasie trachéale* est une malformation exceptionnelle secondaire à l'échec du développement des bourgeons pulmonaires entraînant une absence complète de la trachée et des poumons, et est donc incompatible avec la vie. Certains auteurs considèrent cependant l'absence d'un segment ou de la totalité de la trachée (atrésie stricto sensu) comme une agénésie partielle ou complète de celle-ci pour autant que soient présentes des voies aériennes plus périphériques se ramifiant dans les poumons [8, 55]. Ces dernières prennent alors, en général, leur origine sur l'œsophage (*voir* Atrésie trachéale).

L'*agénésie* et l'*aplasie pulmonaire* peuvent affecter les deux poumons avec une fréquence similaire. Elle peut rester asymptomatique et être, en conséquence, de découverte fortuite chez l'adulte [54, 56, 57, 58, 59]. Lorsque les symptômes sont présents, une détresse respiratoire ou des infections récurrentes sont plus fréquemment rapportées dans les agéné-

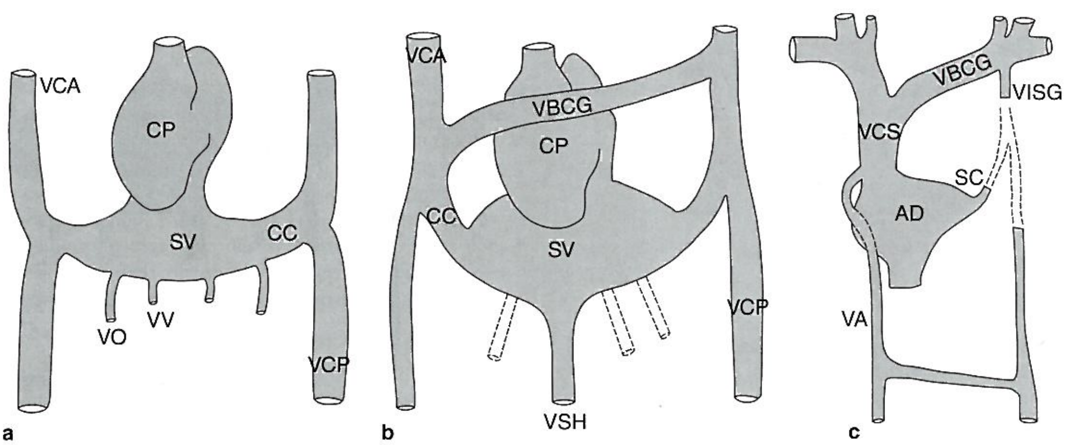


Figure 18-9 **Embryologie des veines systémiques.** (*Voir* également le texte). **a**) Embryologie lors de la 4[e] semaine. **b**) Embryologie lors de la 7[e] semaine. Redressement des canaux de Cuvier ou veines cardinales communes, et développement de l'anastomose transverse. **c**) Embryologie à terme. AD : atrium droit ; CC : canaux de Cuvier ou veines cardinales communes ; CP : cœur primitif ; SC : sinus coronaire ; SV : sinus veineux ; VA : veine azygos ; VBCG : veine brachiocéphalique gauche ; VCA : veine cardinale antérieure ; VCP : veine cardinale postérieure ; VCS : veine cave supérieure ; VISG : veine intercostale supérieure gauche ; VSH : veine sus-hépatique ; VO : veine ombilicale ; VV : veine vitelline. (Adapté de [46].)

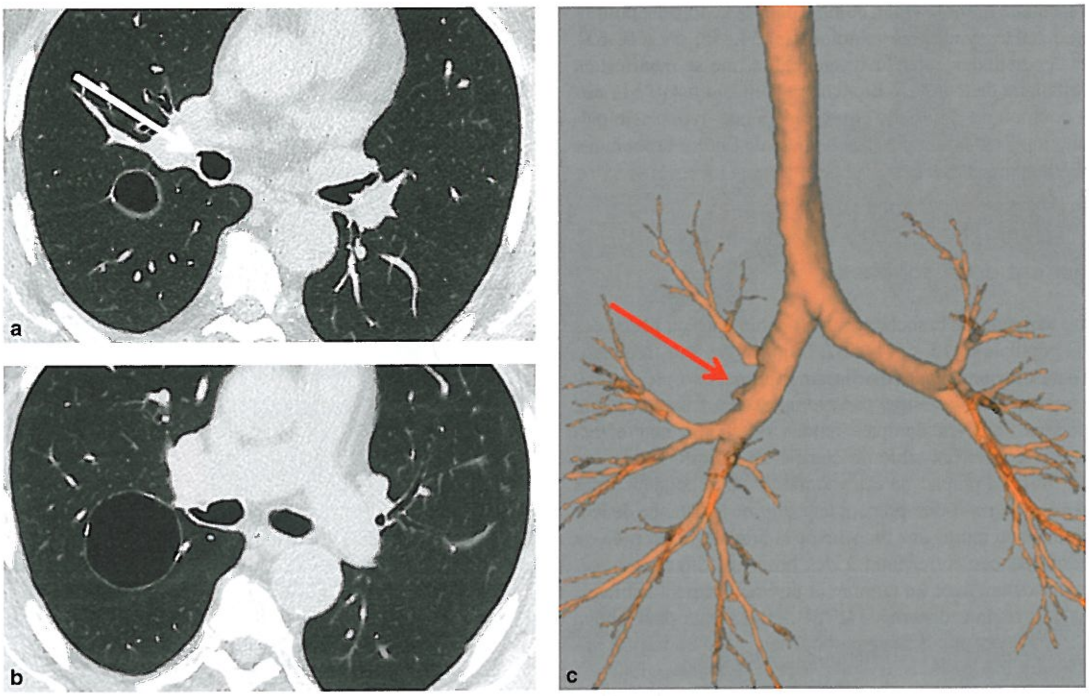


Figure 18-10 **Aplasie bronchique segmentaire et kyste bronchogénique intrapulmonaire.** Coupes tomodensitométriques axiales du tronc bronchique intermédiaire (**a**) et au niveau de la bronche lobaire supérieure (**b**). Reconstruction 3D de la lumière trachéobronchique (**c**). La bronche segmentaire antérieure du lobe supérieur droit (B2D) est déplacée vers le bas sur le tronc bronchique intermédiaire et est représentée par un diverticule borgne (aplasie) (**a** et **c**, flèche). Par ailleurs, on observe un kyste bronchogénique intraparenchymateux à paroi fine, lisse et régulière de 45 mm de diamètre situé dans le segment S3D juste en dehors d'une bronche lobaire supérieure droite de fin calibre (**a** et **b**).

sies/aplasies du poumon droit, probablement en raison d'une plus grande compression mécanique et distorsion des structures bronchiques et vasculaires gauches secondaires à la rotation homolatérale du médiastin [58, 59]. Les infections récurrentes peuvent être encore plus fréquentes chez les patients présentant une aplasie d'un poumon, la bronche aveugle pouvant potentiellement agir comme un réservoir de germes [56, 60]. Du parenchyme pulmonaire vestigial peut parfois être retrouvé au bout de la bronche aplasique [29]. D'autres malformations associées sont rapportées dans la moitié des cas, notamment cardiaques, et leurs symptômes peuvent mener à la découverte de la malformation pulmonaire [54, 58, 59, 61, 62].

L'*hypoplasie pulmonaire* est rarement primaire ou idiopathique et est donc généralement secondaire à des causes diverses intrinsèques ou extrinsèques limitant le développement pulmonaire fœtal, telles une lésion ou malformation voisine comprimant le poumon, une lésion neuromusculaire limitant les mouvements respiratoires ou des malformations cardiaques ou vasculaires pulmonaires entraînant une diminution de la perfusion pulmonaire (Figure 18-11) [1, 20, 58, 59, 62]. En imagerie, l'hémithorax concerné apparaît plus petit avec une élévation de l'hémidiaphragme homolatéral et un degré variable d'attraction médiastinale. Le poumon controlatéral peut montrer des signes d'hyperinflation avec herniation transmédiastinale vers le côté hypoplasique [1].

L'*agénésie/aplasie lobaire* ou *segmentaire* est plus fréquente dans le lobe supérieur droit. Lorsqu'elle est isolée, elle est généralement asymptomatique (*voir* Figure 18-10). Une *hypoplasie lobaire* peut être vue dans diverses conditions, notamment en cas d'atrésie bronchique, de *bridging bronchus*, de bronche œsophagienne, de sténose bronchique congénitale ou

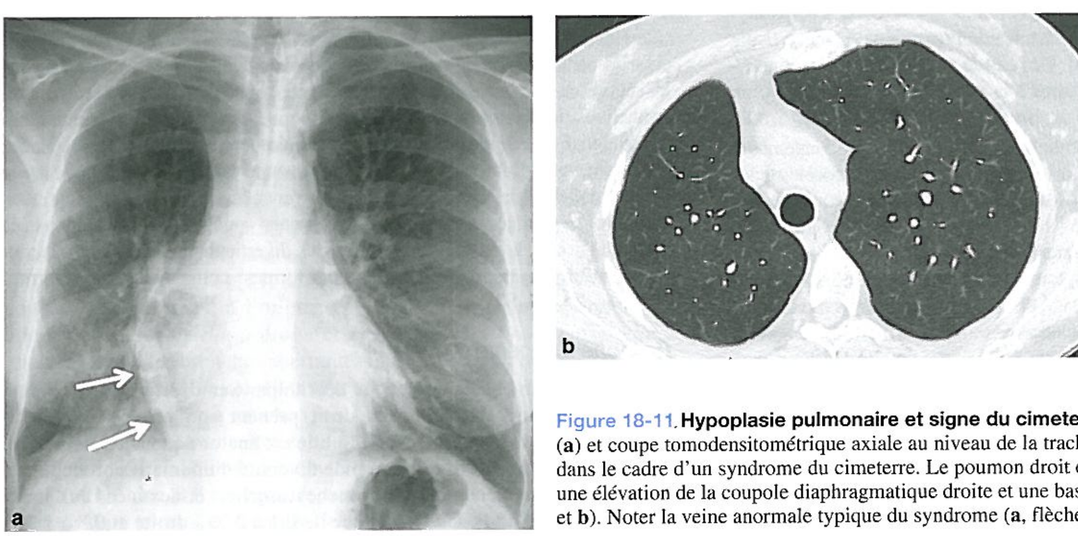


Figure 18-11. **Hypoplasie pulmonaire et signe du cimeterre.** Radiographie thoracique de face (**a**) et coupe tomodensitométrique axiale au niveau de la trachée (**b**). Hypoplasie pulmonaire droite dans le cadre d'un syndrome du cimeterre. Le poumon droit est plus petit que le gauche, entraînant une élévation de la coupole diaphragmatique droite et une bascule du médiastin vers le côté droit (**a** et **b**). Noter la veine anormale typique du syndrome (**a**, flèches).

de malformation vasculaire homolatérale, comme dans le syndrome pulmonaire hypogénétique ou le syndrome veinolobaire [54, 58, 59, 60, 63]. Les bronchectasies congénitales constituent une entité rare se manifestant par une dilatation tubulaire de toutes les bronches s'étendant jusqu'à la surface pleurale d'un poumon ou d'un lobe et associée à une hypoplasie pulmonaire. Elle résulterait d'un défaut de branchement de l'arbre bronchique au cours de son développement [64].

Anomalies de systématisation ou de branchement des bronches

Les anomalies ou variantes de branchements bronchiques sont observées dans 1 à 12 % de la population [12, 65, 66, 67, 68]. Malgré leur fréquence et leur importance dans diverses situations cliniques (bronchoscopie, intubation, et chirurgie, surtout vidéo-assistée, par exemple), ces anomalies sont souvent non rapportées dans les comptes rendus ou même non détectées [17]. Des travaux récents ont tenté de clarifier et d'uniformiser leur classification [4, 12, 69]. La plupart de ces anomalies correspondent à des bronches dites *déplacées*, c'est-à-dire prenant leur origine à distance de leur localisation habituelle où au moins une branche de la bronche concernée est absente. Une minorité de cas correspond à des bronches dites *surnuméraires*, lorsqu'elles coexistent avec un nombre et un branchement habituels des bronches ventilant la région concernée [4, 70]. Ne seront reprises ici que les anomalies ou variantes potentiellement pathogènes, ayant un impact clinique ou pouvant être confondues avec d'autres processus pathologiques.

Bourgeons pulmonaires ectopiques ou surnuméraires

Diverticule trachéobronchique

Les diverticules congénitaux sont rares et sont considérés comme vestiges d'une division avortée du bourgeon pulmonaire primaire [71]. Ils sont plus fréquemment rapportés au niveau de la trachée que des bronches. Les bronches trachéales et les bronches cardiaques accessoires peuvent se présenter sous forme d'un tel diverticule [67, 71, 72]. Les diverticules trachéaux congénitaux surviennent généralement du côté droit, 4 ou 5 cm au-dessous des vraies cordes vocales ou quelques centimètres au-dessus de la carène. Ils se dirigent obliquement vers le bas et sont remplis d'air ou de mucus (Figure 18-12). Les reconstructions tridimensionnelles peuvent aider à leur reconnaissance, surtout au niveau bronchique (Figure 18-13) [71, 72, 73]. Histologiquement, les diverticules congénitaux sont composés de constituants normaux de la trachée et des bronches, dont des muscles ou du cartilage [71]. D'autres anomalies congénitales peuvent être associées, comme une fistule trachéo-œsophagienne, une sténose trachéale ou bronchique, ou une CPAM [71, 72, 74]. Les diverticules sont généralement asymptomatiques, mais les patients peuvent parfois présenter des symptômes aspécifiques liés à toute forme de diverticules enflammés ou infectés, comme une toux chronique, des hémoptysies, une dyspnée, un stridor, et des épisodes répétés d'infections bronchopulmonaires [71, 73, 75, 76]. Un cas de paralysie du nerf laryngé récurrent secondaire à une compression par un diverticule trachéal congénital a été rapporté [73]. Des cas de ventilation assistée inefficace ou de pneumomédiastin secondaires à la perforation accidentelle d'un diverticule après intubation trachéale ont par ailleurs été décrits [71, 75, 77].

Les principaux diagnostics différentiels de ces diverticules congénitaux sont les diverticules acquis de formes diverses, incluant les trachéocèles et les adénolectasies hypertrophiées remplies d'air. Les diverticules acquis correspondent à de simples évaginations de la muqueuse à travers un point de faiblesse pariétal situé latéralement entre les anneaux cartilagineux, ou postérieurement à travers les muscles trachéaux ou bronchiques. Ils sont dépourvus de muscle lisse ou de cartilage [72, 78]. Si la présence de cartilage suggère une origine congénitale, ceci reste néanmoins difficile à démontrer par tomodensitométrie [72, 73]. Les trachéocèles sont presque toujours situées du côté droit en position postérolatérale au niveau de l'orifice supérieur du thorax [78, 79, 80]. Elles sont généralement uniques et plus grandes que les autres diverticules acquis [75]. En position latérale, les diverticules acquis peuvent apparaître des deux côtés, surtout au niveau des bronches. Ces petites poches de 1-3 mm, appelées adénolectasies, peuvent être uniques ou multiples, et sont souvent observées en association avec une BPCO, ou même sous

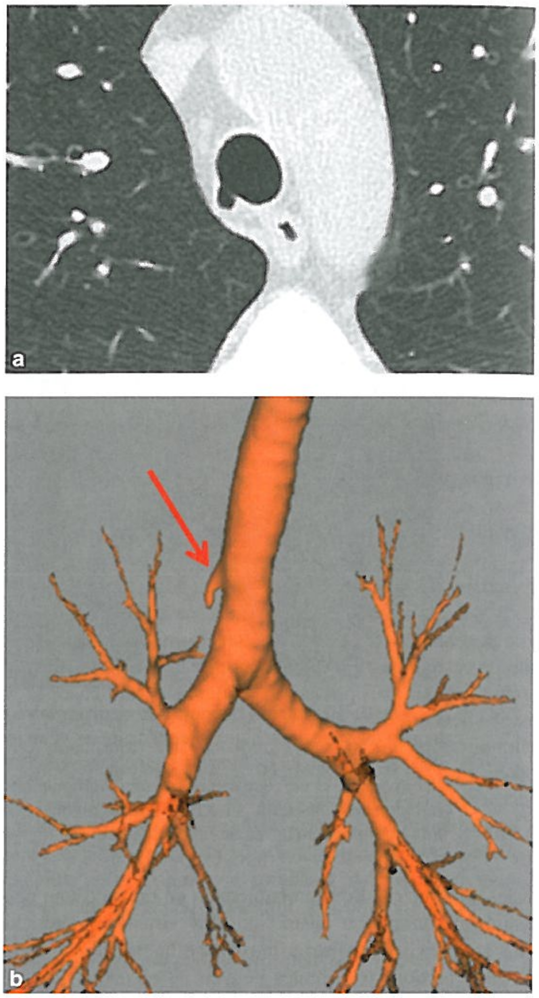


Figure 18-12 **Diverticule trachéal.** Coupe tomodensitométrique centrée sur la trachée et la crosse aortique en fenêtre parenchymateuse (**a**) et reconstruction 3D de la lumière trachéobronchique (**b**). Formation diverticulaire borgne naissant de la paroi latérale droite de la trachée et se dirigeant vers le bas (flèche). Cette formation peut aussi être considérée comme une bronche trachéale aplasique.

la forme d'une diverticulose dans la maladie de Mounier-Kuhn [80, 81]. Plus rarement, des diverticules acquis peuvent être secondaires à des phénomènes de traction, généralement en relation avec une adénopathie ou une fibrose pulmonaire [77]. Les diverticules trachéobronchiques doivent aussi être différenciés de structures paratrachéobronchiques contenant de l'air, comme les laryngocèles, pharyngocèles, le diverticule de Zenker, les kystes lymphoépithéliaux, les kystes bronchogéniques, un pneumothorax ou un pneumomédiastin localisé, et une hernie ou une bulle pulmonaire apicale [75, 79]. Enfin, les fistules gangliobronchiques ont souvent une lumière en forme de poire avec un collet à l'origine et sont le plus souvent observées dans la région infracarinaire, se drainant dans un des deux troncs souches [12]. Néanmoins, la forme du collet, le nombre ou la taille des diverticules ne semblent pas toujours suffisants pour différencier les formes congénitales des formes acquises [73, 75, 82].

Bronche trachéale

La bronche trachéale (BT) a été décrite par Sandifort en 1785 comme une bronche du lobe supérieur droit prenant son origine de la trachée [67]. Plus récemment, même si elle est anatomiquement incorrecte, l'entité « BT » a renfermé une grande diversité d'anomalies bronchiques provenant de la trachée ou des bronches souches, et destinées aux lobes supérieurs [4, 83, 84]. Une incidence de 0,1 à 2 % à droite et 0,3 à 1 % à

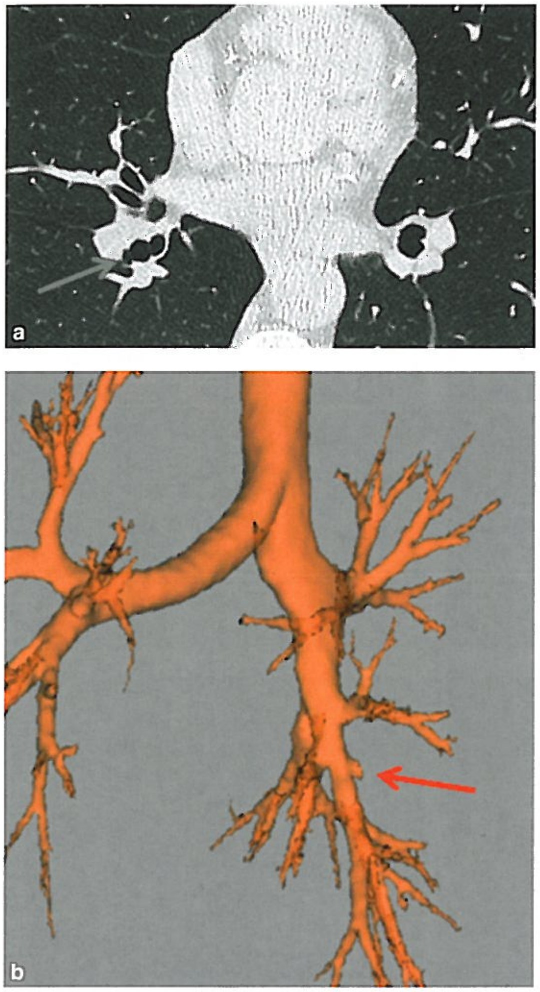


Figure 18-13 Diverticule bronchique. Coupe tomodensitométrique centrée sur les veines pulmonaires en fenêtre parenchymateuse (**a**) et reconstruction 3D de la lumière trachéobronchique (**b**). Petite formation diverticulaire prenant naissance sur le bord externe du tronc des basales droit juste en regard de l'émergence de la B7D (flèche).

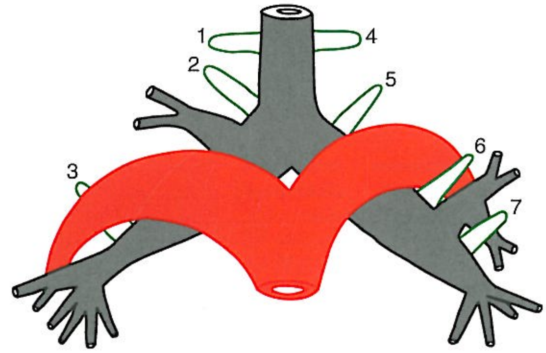


Figure 18-14 « Bronches trachéales » : schéma. (1) Bronche pré-épartérielle (bronche trachéale droite vraie). (2) Bronche pré-épartérielle (bronche « trachéale » droite). (3) Bronche postépartérielle. (4) Bronche épartérielle (bronche trachéale gauche vraie). (5) Bronche épartérielle (bronche « trachéale » gauche). (6) Bronche préhypartérielle. (7) Bronche posthypartérielle.



Figure 18-15 Bronche trachéale droite vraie. Coupe tomodensitométrique passant par la portion supérieure de la trachée.

gauche est rapportée [83, 84, 85, 86, 87]. Alors que la radiographie thoracique ne révèle une BT que chez 20 % des patients porteurs, le diagnostic est aisément effectué en tomodensitométrie [4, 85, 88]. Dans une série personnelle de 35 BT, seules 8 provenaient de la trachée (23 %), 3 de la carène (9 %) et 24 de des bronches plus distales (68 %) ; nous suggérons dès lors d'utiliser une nomenclature modifiée de Boyden et de Kubik afin de clarifier la classification des bronches aberrantes dirigées vers les lobes supérieurs [4, 67, 68] (Figure 18-14). La bronche lobaire supérieure droite normale est appelée *épartérielle* puisque son origine est craniale au niveau où l'artère pulmonaire droite croise l'axe bronchique principal droit. La bronche lobaire supérieure gauche normale est nommée *hypartérielle* car elle est caudale au niveau où l'artère pulmonaire gauche croise l'axe bronchique principal gauche (*voir* Figure 18-14). Une BT vraie devrait désigner toutes bronches originaires de la trachée (Figures 18-15 et 18-16) [31, 85, 89]. Une bronche naissant sur le tronc souche proximalement à l'origine de la bronche lobaire supérieure est appelée *pré-épartérielle* à droite et *épartérielle* ou *pré-hypartérielle* à gauche. Quand les bronches aberrantes naissent en aval de l'origine de la bronche lobaire supérieure, elles sont appelées *post-épartérielles* à droite et *post-hypartérielles* à gauche (*voir* Figures 18-14, 18-17 et 18-18) [4]. Les BT droites peuvent être multiples, soit du même côté (surtout à droite) [84, 90], soit bilatéralement (6-9 % des cas selon les séries) [4, 34, 84, 85, 91]. Une BT est appelée « surnuméraire » quand elle coexiste avec un type normal et complet de ramification de la bronche du lobe supérieur homolatéral (23 %) (*voir* Figures 18-16d et 18-18). Elle est nommée « déplacée » quand une branche de la bronche lobaire supérieure homolatérale est manquante [4, 14, 67]. Comme le souligne Foster-Carter : « À moins qu'il y ait une preuve claire que toutes les branches de la bronche lobaire supérieure homolatérale soient présentes, la BT est le plus probablement une bronche en position anormale ("déplacée") plutôt qu'une vraie bronche surnuméraire » [53]. Dans notre expérience, les vraies BT droites sont déplacées dans 75 % et surnuméraires dans 25 % [4]. L'ensemble des anomalies bronchiques affectant les lobes supérieurs sont 7 fois plus fréquentes à droite [67]. La bronche pré-épartérielle droite déplacée en est le type le plus fréquent (58 %) (*voir* Figure 18-16). Les bronches déplacées ventilent principalement le segment apical à droite et le segment apicodorsal à gauche [4, 17]. Une BT vraie naît habituellement dans les 2 cm à 6 cm au-dessus de la carène [31, 85, 89]. Dans notre expérience, les BT droites passent toujours sous le plan de la crosse de la veine azygos (Figures 18-19 et 18-20 et *voir* Figure 18-16). Lorsque la bronche lobaire supérieure est déplacée tout entière sur la trachée, elle est aussi appelée « bronche porcine » ou *bronchus suis*, et a une fréquence de 0,2 % (*voir* Figure 18-16d) [65, 85, 88]. L'angulation entre la BT et la trachée est variable, entre 22 et 108° (en moyenne 73°) [85]. Parfois, la BT peut ventiler une zone de parenchyme pulmonaire séparée par une scissure propre et appelée alors *lobe trachéal* (*voir* Figure 18-19) [4, 17]. La vascularisation du territoire ventilé par la bronche anormale est généralement normale. Une BT borgne

ou incomplète peut se présenter sous la forme d'un diverticule à la bronchoscopie (*voir* Figure 18-12) [92]. Une BT vraie est beaucoup plus rare du côté gauche et n'a été rapportée que chez 12 patients, 11 de ceux-ci ayant également une BT associée du côté droit [69].

Bien que généralement asymptomatiques, des infections récurrentes locales, de la toux, un stridor, une détresse respiratoire aiguë (surtout chez les enfants) et des hémoptysies peuvent se produire si le drainage est altéré (rétrécissement à l'origine de la BT) ou s'il y a d'autres anomalies associées

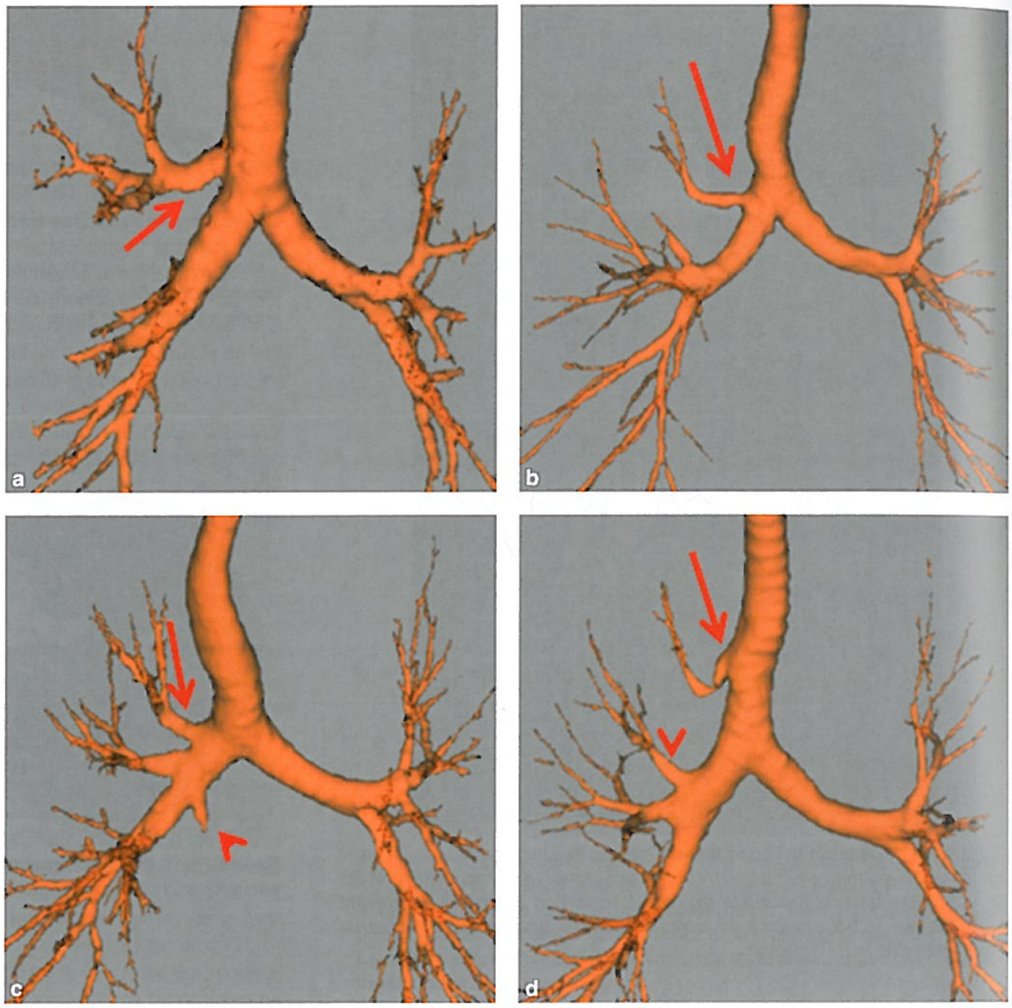
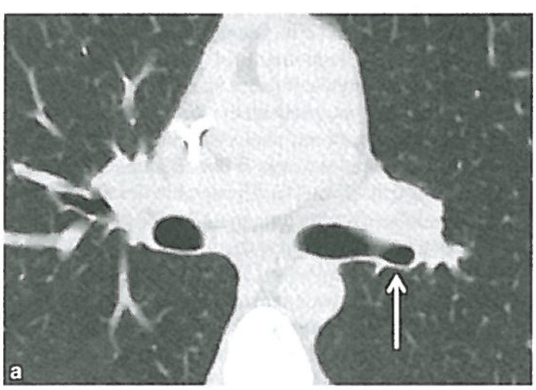


Figure 18-16 **Bronches trachéales droites : les formes classiques.** Reconstructions tridimentionnelles montrant les formes les plus classiques de bronches « trachéales » droites (BTD). BTD vraie naissant de la trachée de type déplacé et ventilant l'entièreté du lobe supérieur droit (**a**, flèche) ; BTD naissant de la carène de type déplacé et ventilant le segment apical du lobe supérieur droit (S1D) (**b**, flèche) ; BTD naissant du tronc souche droit de type déplacé et ventilant S1D (**c**, flèche). Noter également une bronche cardiaque accessoire (tête de flèche) ; BTD naissant de la trachée de type surnuméraire (**d**, flèche) et ventilant un territoire propre dans le lobe supérieur droit. La crosse de la veine azygos passe dans la courbure de la bronche. Noter une sténose au nadir de la BTD, responsable d'infections à répétition dans le territoire correspondant. Noter également que la bronche ventilant le segment 1D est déplacée et naît du tronc souche droit au-dessus de la bronche lobaire supérieure droite (**d**, tête de flèche).



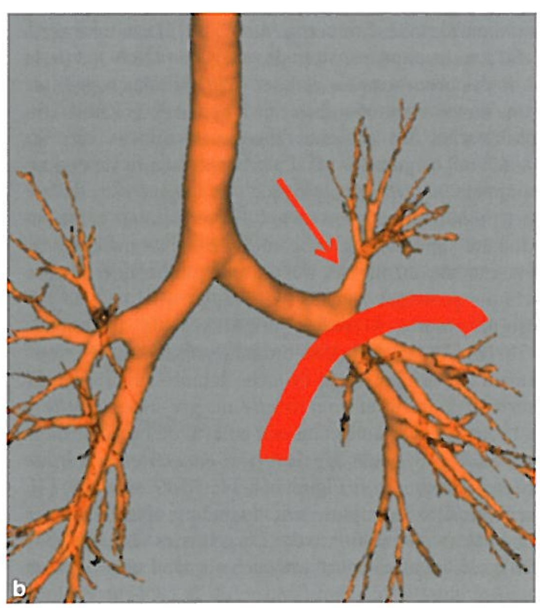


Figure 18-17 **Bronche trachéale gauche.** Coupe tomodensitométrique centrée sur les bronches souches en fenêtre parenchymateuse (**a**) et reconstruction 3D de la lumière trachéobronchique (**b**). Bronche « trachéale » gauche la plus commune, la bronche segmentaire apicodorsale gauche est déplacée et naît du tronc souche gauche en position épartérielle (flèche). Le trajet de l'artère pulmonaire est représenté par la ligne courbe rouge.

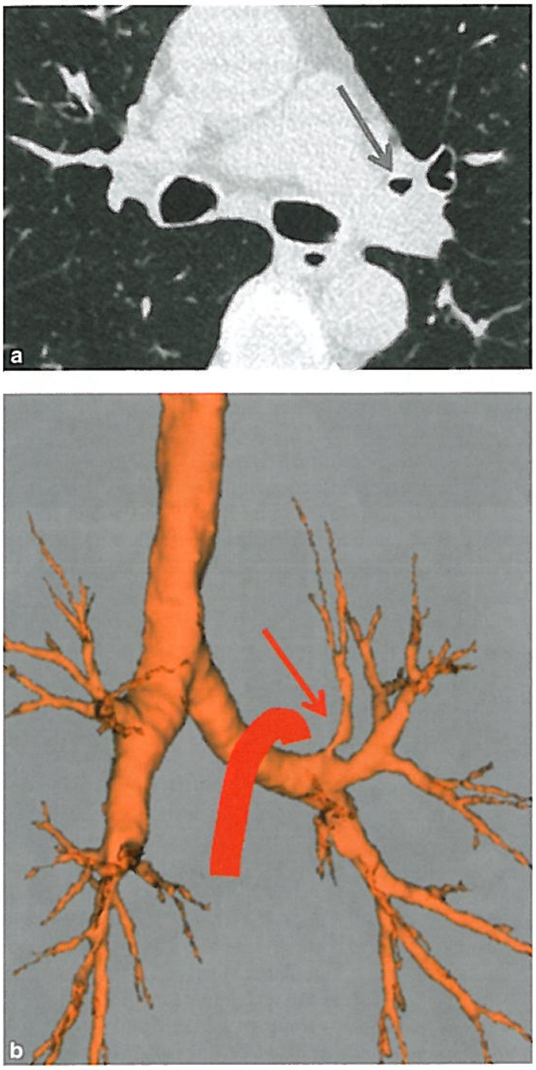


Figure 18-18 **Bronche trachéale gauche préhypartérielle.** Coupe tomodensitométrique centrée sur la bronche souche gauche en fenêtre parenchymateuse (**a**) et reconstruction 3D de la lumière trachéobronchique (**b**). Présence de deux bronches à destinée du lobe supérieur gauche. La bronche la plus céphalique est une bronche surnuméraire qui naît sous l'artère pulmonaire gauche et est donc préhypartérielle (flèche). Noter une légère sténose à son origine. Le trajet de l'artère pulmonaire est représenté par la ligne courbe rouge.

(*voir* Figure 18-16d) [84, 85, 88, 89, 90, 93, 94]. Un tiers de vraies BT droites présentait une sténose dans une large étude rétrospective [86]. Les symptômes cliniques sont plus fréquents en cas de BT gauches, de BT surnuméraires et de BT vraies [69, 83, 84]. Les BT vraies méconnues sont responsables de problèmes bien connus des anesthésistes : une atélectasie du lobe supérieur droit peut se produire lorsque le ballon de la sonde d'intubation en obstrue l'origine ; inversement, elles sont responsables d'une absence d'atélectasie du lobe supérieur droit en cas de tentative d'exclusion pulmonaire droite par blocage endobronchique du tronc souche droit en vue de réaliser une ventilation exclusive du poumon gauche ; et, enfin, des épisodes d'hypoxie grave ont été rapportés, secondaires à l'intubation de la BT pendant l'anesthésie [34, 85, 87, 95, 96]. La distance entre la BT et la carène doit être rapportée dans le compte rendu pour les anesthésistes de même que la bronche permettant l'accès à une lésion lobaire supérieure pour l'endoscopiste (*voir* Figure 18-20) [69]. Même si la preuve d'une susceptibilité tumorale plus importante n'est pas apportée, divers types de néoplasie bronchique au sein d'une BT ont été rapportés [97]. Les anomalies associées incluent une sténose trachéale, une fistule trachéo-œsophagienne, un retour veineux pulmonaire anormal partiel qui peut drainer le territoire de la BT, et plus rarement des pathologies cardiaques congénitales (tétralogie de Fallot

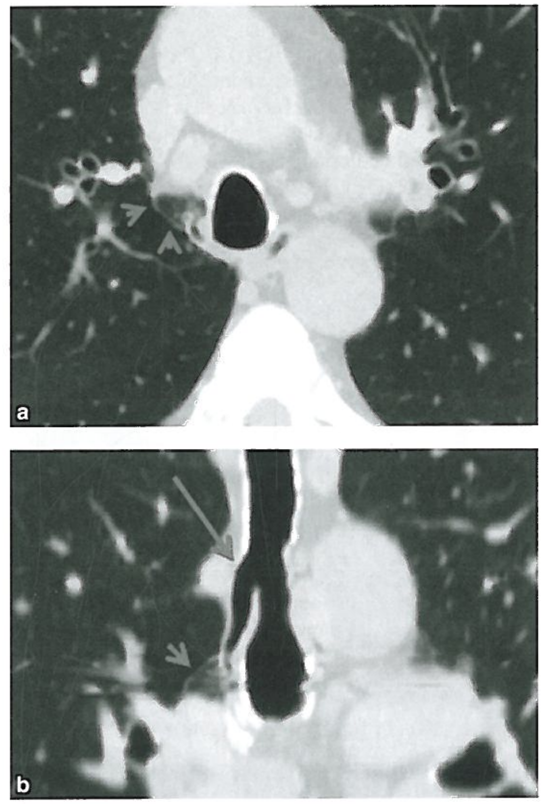


Figure 18-19 **Bronche trachéale droite et lobe accessoire.** Coupe tomodensitométrique centrée sur la portion sous-aortique de la trachée (**a**) et reconstruction coronale (**b**) en fenêtre parenchymateuse. Bronche trachéale droite vraie (flèche) ventilant un petit lobe accessoire limité par une scissure propre (tête de flèche).

et communication interventriculaire) ou d'autres organes [4, 14, 15, 34, 84, 85, 89, 93]. Les BT seraient également associées avec divers syndromes dont ceux de Klippel-Feil, Down et VACTERL [77, 93, 98, 99].

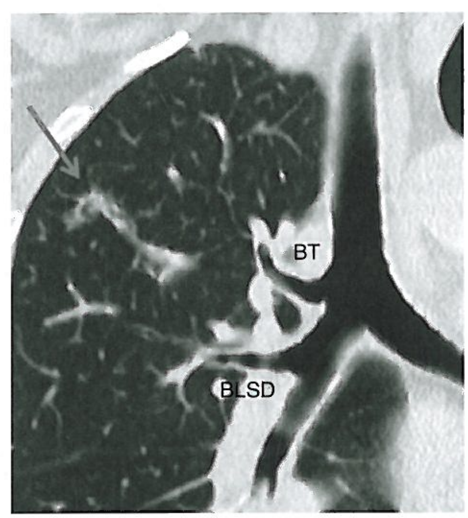


Figure 18-20 **Bronche trachéale droite : guidage pour prélèvement par voie endoscopique.** Tomodensitométrie avec reconstruction coronale centrée sur le hile droit en fenêtre parenchymateuse. Lésion de type mixte, à composante solide et en verre dépoli, située dans la région axillaire du lobe supérieur droit (flèche). Il est important de préciser l'accès bronchique permettant de réaliser des prélèvements de la lésion par brossage endobronchique, en l'occurrence ici par la bronche trachéale. Les résultats anatomopathologiques révéleront un adénocarcinome. BLSD : bronche lobaire supérieure droite ; BT : bronche trachéale.

Bronche cardiaque accessoire

La bronche accessoire cardiaque (BCA) a été décrite par Brock en 1946 comme étant la seule vraie bronche surnuméraire [100]. Son incidence est 0,07-0,5 % [4, 100, 101, 102, 103]. Elle naît de la paroi interne de la bronche intermédiaire dans 86-100 % et du tronc souche droit dans 0-14 %, généralement presque en regard de l'orifice de la bronche lobaire supérieure droite (Figures 18-21 et 18-22) [101, 103]. Les naissances à partir de la carène sont plus rares et seule une BCA provenant du côté gauche a été rapportée [104, 105] (Figure 18-23). La bronche anormale est délimitée par un éperon à son origine dans plus de 80 % des cas, a un diamètre de 4-14 mm (moyenne 8-9 mm) et une longueur de 5-35 mm (moyenne 12 mm) [101, 103]. Elle est tapissée par une muqueuse bronchique normale et sa paroi contient du cartilage, ce qui la distingue d'un diverticule acquis, d'une fistule ou d'une adé-

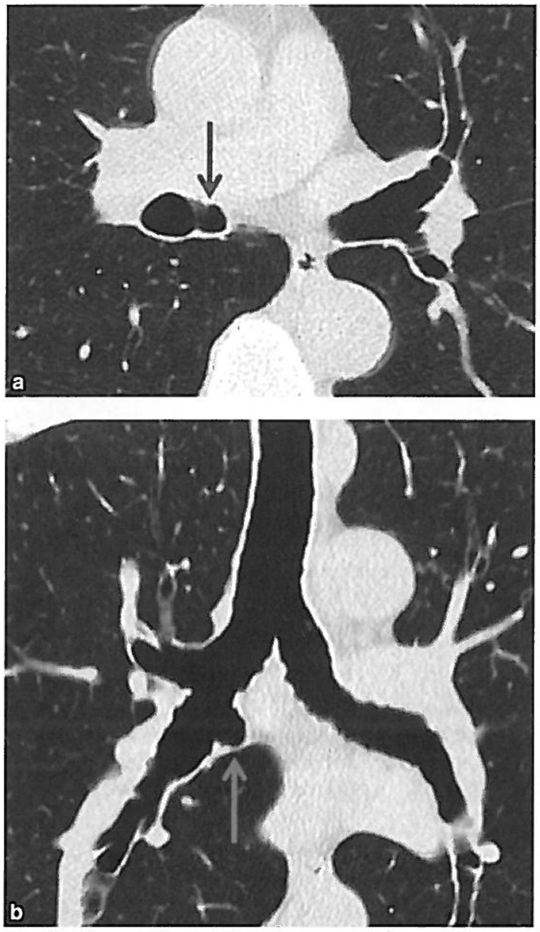


Figure 18-21 **Bronche cardiaque accessoire borgne.** Coupe tomodensitométrique centrée sur le tronc bronchique intermédiaire (**a**) et reconstruction coronale oblique (**b**) en fenêtre parenchymateuse. Découverte fortuite d'une bronche cardiaque accessoire (flèches) de type diverticulaire borgne (aplasique) et courte (7 mm) naissant du tronc bronchique intermédiaire.

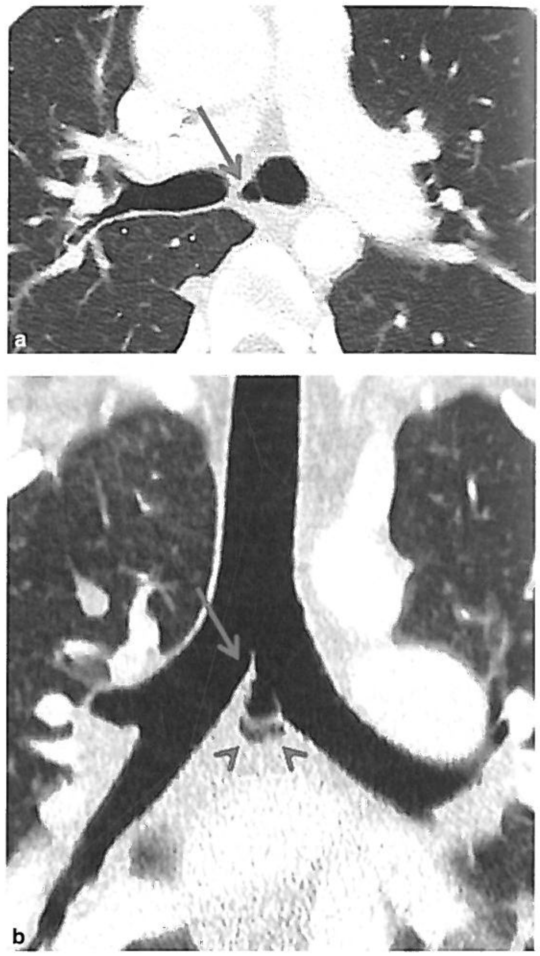


Figure 18-23 **Bronche cardiaque accessoire gauche.** Coupe tomodensitométrique centrée sur la bronche souche gauche (**a**) et reconstruction coronale oblique (**b**) en fenêtre parenchymateuse. Patient porteur d'une cardiopathie congénitale. Découverte fortuite d'une bronche cardiaque accessoire naissant du tronc souche gauche (flèche). La bronche, séparée du tronc souche par un éperon, mesure 9 mm de long et est d'aspect borgne (aplasie). Il existe cependant un petit lobulus vestigial partiellement ventilé sous la bronche surnuméraire (têtes de flèche).

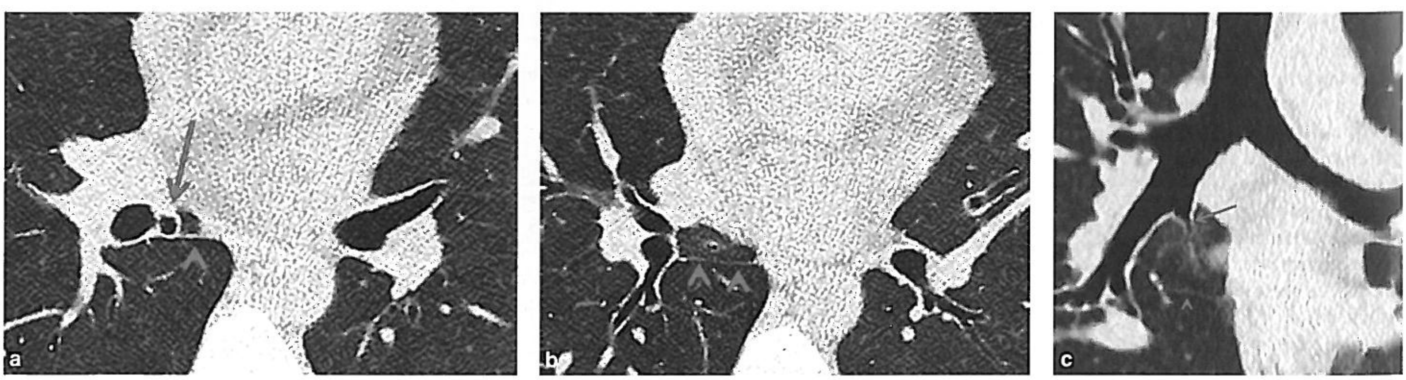


Figure 18-22 **Bronche cardiaque accessoire ventilant un petit lobulus.** Coupes tomodensitométriques centrées sur le tronc bronchique intermédiaire (**a**) et l'origine des bronches lobaires moyenne et inférieure droites (**b**) et reconstruction coronale (**c**) en fenêtre parenchymateuse. La bronche surnuméraire (flèche) présente à son origine un aspect diverticulaire et se poursuit par une fine bronche qui ventile un petit lobulus séparé du lobe inférieur droit par une scissure propre (têtes de flèche).

nolectasie. Elle progresse en direction caudale vers le péricarde, d'où l'appellation « cardiaque » [4, 101]. Cette appellation ne doit pas la confondre avec la seule autre bronche naissant de la face médiale de l'axe bronchique principal, à savoir la bronche segmentaire paracardiaque (B7) qui naît de la bronche lobaire inférieure [58, 106, 107]. La BCA est différente de cette bronche et ne correspond pas à la migration proximale de cette dernière [101, 103, 107, 108].

La plupart des BCA sont de type diverticulaire avec une extrémité aveugle (50-70 %) (*voir* Figure 18-21), mais certaines peuvent se diviser en une série de petites bronchioles, suivies d'un tissu bronchiolaire vestigial ou parenchymateux rudimentaire (10-50 %) (*voir* Figure 18-23), d'un lobulus parenchymateux ventilé d'une taille allant de 17 à 62 mm (moyenne 26-36 mm), situé dans le récessus azygo-œsophagien et séparé du LID par une scissure anormale et parfois appelé *lobe cardiaque* (25-30 %) (*voir* Figure 18-22) ou, plus rarement, d'une dégénérescence kystique [101, 102, 103, 109, 110]. Une artère pulmonaire anormale destinée au lobulus est occasionnellement visible [101]. Les BCA sont généralement asymptomatiques et de découverte fortuite, mais peuvent être à l'origine de toux, d'hémoptysies, d'infections récurrentes, d'empyème, ou d'aspergillome endobronchique (Figure 18-24) [92, 101, 102, 103, 110, 111, 112, 113, 114]. Une résection chirurgicale peut être indiquée chez des patients présentant des symptômes récurrents ou graves [112, 113, 114]. Quelques cas de tumeurs dans une BCA ont été rapportés [105, 115]. Les anomalies associées incluent la BT droite ou gauche (*voir* Figure 18-16c), la coexistence de deux BCA et des dilatations bronchiques [4, 100, 102, 110, 111]. Les BCA présentent le même diagnostic différentiel que les autres formes de diverticules bronchiques (*voir* plus haut).

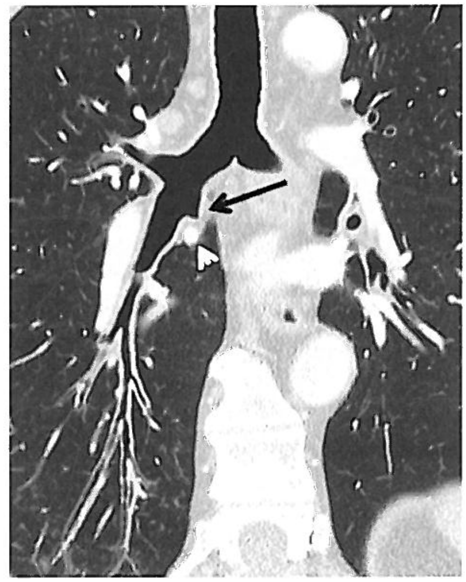


Figure 18-24 **Bronche cardiaque accessoire avec bronchopathie.** Tomodensitométrie avec reconstruction coronale oblique centrée sur l'arbre bronchique droit en fenêtre parenchymateuse. Patient présentant une toux chronique et une bronchopathie chronique élective lobaire inférieure droite. Démonstration d'une bronche cardiaque accessoire borgne et fine (flèche), pouvant être responsable de la bronchopathie. Noter une V3 ectopique en regard de la bronche surnuméraire (tête de flèche).

Bridging bronchus

La *bridging bronchus* (BB) (littéralement « bronche en pont ») est une anomalie rarement rapportée et définie comme une bronche anormale franchissant la ligne médiane du médiastin d'un côté à l'autre, d'où le terme « pont ». Nous n'avions trouvé que 25 cas rapportés en tant que tels et nommés de la sorte dans la littérature jusqu'en 2008 [10, 12, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129]. Comme nous l'avions cependant signalé, les progrès de l'imagerie permettant différentes modalités de reformatage et améliorant la compréhension des anomalies trachéobronchiques complexes ont permis depuis lors une nette augmentation du nombre de cas rapportés, la plupart néanmoins sous forme de cas cliniques isolés [69, 77, 130] même si des séries ont été également publiées [131].

Deux formes de BB ont été décrites. Dans la forme « classique », tout ou une partie du poumon droit est ventilé par une bronche qui naît de la face interne du tronc souche gauche et puis traverse le médiastin vers le poumon droit (Figures 18-25 et 18-26) [121]. Dans un premier sous-type de BB classique (sous-type A), la trachée est normale dans sa structure, la vraie carène est située au niveau habituel, et le tronc souche droit ventile le LSD (et parfois le LM) [10, 121, 124, 125]. Dans un second sous-type de BB classique (sous-type B), la bronche souche droite est soit absente soit présente seulement sous la forme d'un diverticule borgne naissant de la trachée au niveau présumé de la vraie carène. Ce modèle est généralement associé à une sténose trachéobronchique et une hypoplasie du poumon droit, le poumon droit étant ventilé uniquement par la BB [116, 124]. Il convient de mentionner que certains auteurs donnent erronément la dénomination de BB à la bronche situé entre la carène vraie et la pseudo-carène (*voir* ci-dessous) [126, 128]. En revanche, d'autres nomment ce segment comme une bronche intermédiaire gauche [131]. Une deuxième forme de BB a été décrite à une seule occasion dans la littérature, et est appelée « BB antérieure ». Elle correspond à une bronche originaire de la face antérieure distale de la carène et traversant le médiastin vers le LID [127].

Le diagnostic différentiel entre une BB et une BT peut être difficile et reste sujet à caution dans certains cas (*voir* Figure 18-26) [132, 133]. Wells et al. ont suggéré que la pseudocarène (dichotomie entre la bronche souche gauche et la BB) a souvent été interprétée à tort comme la vraie carène, et ainsi le tronc souche droit interprété comme une BT ou une bronche pré-épartérielle [118]. Le diagnostic différentiel est néanmoins important puisque la BB peut être associée à des sténoses de la trachée et



Figure 18-25 ***Bridging bronchus.*** Tomodensitométrie avec reconstruction coronale (**a**) et reconstruction 3D de la lumière trachéobronchique (**b**). *Bridging bronchus* (flèches) naissant du tronc souche gauche et ventilant le lobe inférieur droit et le lobe moyen. Noter une sténose de l'origine du tronc souche gauche (tête de flèche). C : vraie carène, P : pseudo-carène. (Cliché dû à Martine et Jacques Remy, Lille.)

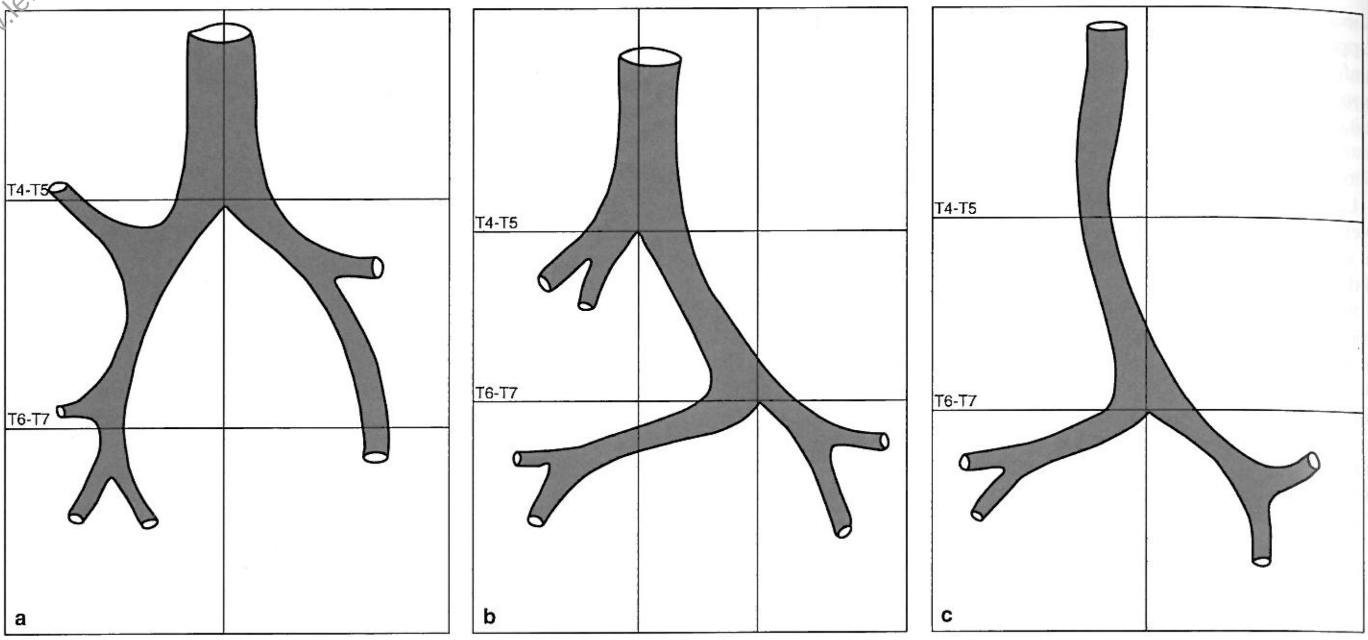


Figure 18-26 ***Bridging bronchus.*** Anatomie normale (**a**), premier sous-type (**b**), deuxième sous-type avec bronche lobaire supérieure droite présente comme un diverticule (**c**). Les niveaux de la carène et de la pseudo-carène sont indiqués. (*Voir* le texte pour des explications sur des angles bronchiques.)

des bronches dues à des anomalies cartilagineuses, y compris des cercles cartilagineux complets, et fréquemment des malformations multisystémiques [10, 122]. Dans l'anatomie normale, la carène est située à hauteur des anneaux cartilagineux 16 à 20 ou au niveau de T4-T5, et les angles verticaux normaux dans le plan frontal pour les troncs souches droit et gauche sont respectivement d'environ 32° et 50° [118]. En cas de BB, la carène (site de dichotomie inférieur de la trachée) se situe à un niveau normal, et la pseudocarène, correspondant au site d'origine de la BB, est située au niveau T6-T7. L'angle est réduit pour le tronc souche gauche supérieur (± 25°) et normal pour le tronc souche gauche inférieur en dessous de la pseudo-carène. Le trajet de la BB est plus horizontal (± 65°) par rapport aux troncs souche droit et intermédiaire. C'est ce qui explique le pattern bronchique en « T inversé » vu dans la majorité des patients avec BB, l'angle entre la BB et le tronc souche gauche inférieur étant d'environ 115° (*voir* Figure 18-26) [117, 124, 125]. En outre, la pseudocarène est située sensiblement à la gauche de la ligne médiane de la trachée. Comme le rapportent Zhong et al., le diagnostic d'une BB reste cependant souvent complexe avec, dans certains cas, la vraie carène située en T5-T6 et, dans d'autres, la pseudo-carène en T4-T5 [131].

Dans la plupart des cas, les principaux symptômes consistent en une détresse respiratoire et des infections pulmonaires répétées [121, 122, 123, 125]. Le(s) lobe(s) pulmonaire(s) ventilé(s) par la BB peu(ven)t montrer des signes d'atélectasie, permanents ou répétés, une hypoplasie ou une hyperinflation, et un aspect kystique [121, 122, 131]. Les troubles de ventilation permanents ou itératifs des lobes ventilés par la BB peuvent être secondaires à une sténose de la trachée, du tronc souche gauche ou de la BB, une compression du tronc souche gauche par une artère pulmonaire « en écharpe » (LPAS pour *left pulmonary artery sling*), ou une angulation ou obstruction de la BB due à un changement positionnel [121, 122, 123, 126, 128]. En revanche, le lobe supérieur droit (et le lobe moyen) peu(ven)t présenter une hyperinflation et des complications cliniques tel un pneumothorax [121, 130]. Par le passé, la méconnaissance de ce type d'anomalie a mené à des chirurgies inappropriées du lobe supérieur droit dont l'hyperinflation était faussement supposée résulter d'une hyperinflation lobaire congénitale (HLC), d'une atrésie bronchique ou d'une cause acquise [123, 124].

Certains rapprochent de la BB des bronches franchissant la ligne médiane de la droite vers la gauche comme cela est observé en cas de poumon en fer à cheval, une bronche du lobe inférieur droit ventilant la partie rétrocardiaque du poumon droit hernié dans l'hémithorax gauche (*cross over lung segment*) [29, 134, 135].

Les malformations associées incluent, entre autres, des anomalies vasculaires dont en particulier la LPAS (une BB est rapportée chez 52-78 % des patients avec LPAS) [10, 123, 124, 125, 126], un retour veineux partiel anormal [121, 122], et des malformations cardiaques ou extrathoraciques [14, 119, 121, 122, 124, 126]. Le pronostic dépend surtout de la présence ou non de malformations associées, dont la sévérité de compression trachéobronchique par une LPAS [125, 128].

Autres bronches déplacées

Des formes mineures de déplacement proximal ou distal des bronches segmentaires dans le même lobe sont présentes chez environ 10 % des individus [12, 68, 88, 100]. Plus rarement, une bronche segmentaire ou sous-segmentaire déplacée peut provenir d'un lobe adjacent [4] (Figure 18-27). De telles anomalies ont trait essentiellement aux lobes supérieurs, et particulièrement du côté droit [136]. La zone aérée par la bronche déplacée reste normale, mais souvent la tomodensitométrie montre une scissure incomplète entre les deux territoires. La « bronche axillaire » est l'une des plus fréquemment rencontrées (5-16 %) et correspond généralement à une bronche sous-segmentaire déplacée des bronches segmentaires postérieure ou antérieure du lobe supérieur droit, ventilant ce qu'on appelle la *zone axillaire* de ce lobe [100, 137, 138]. Moins souvent, la bronche segmentaire postérieure du LSD est déplacée vers le bas sur le tronc intermédiaire, ce qui correspond à une bronche posthypartérielle dans la classification des BT [12]. Des déplacements occasionnels ou la fusion de bronches lobaires sont également rapportés [67, 68, 69]. Des bronches déplacées responsables d'enchevêtrement des bronches ou d'interdigitations ont été nommées *braided bronchus*, littéralement « bronches tressées » [135].

Malformations associées à des anomalies de *situs viscero-atrial*

Le *situs viscero-atrial* fait référence à la position des atria et des viscères (poumons, foie, estomac et rate) par rapport à la ligne médiane (Figure 18-28) [139]. Le *situs solitus* est défini comme l'arrangement modal des organes et des vaisseaux dans le corps. Le poumon droit est trilobé et l'atrium droit est « systémique », en recevant le sang de la veine cave inférieure. Le poumon

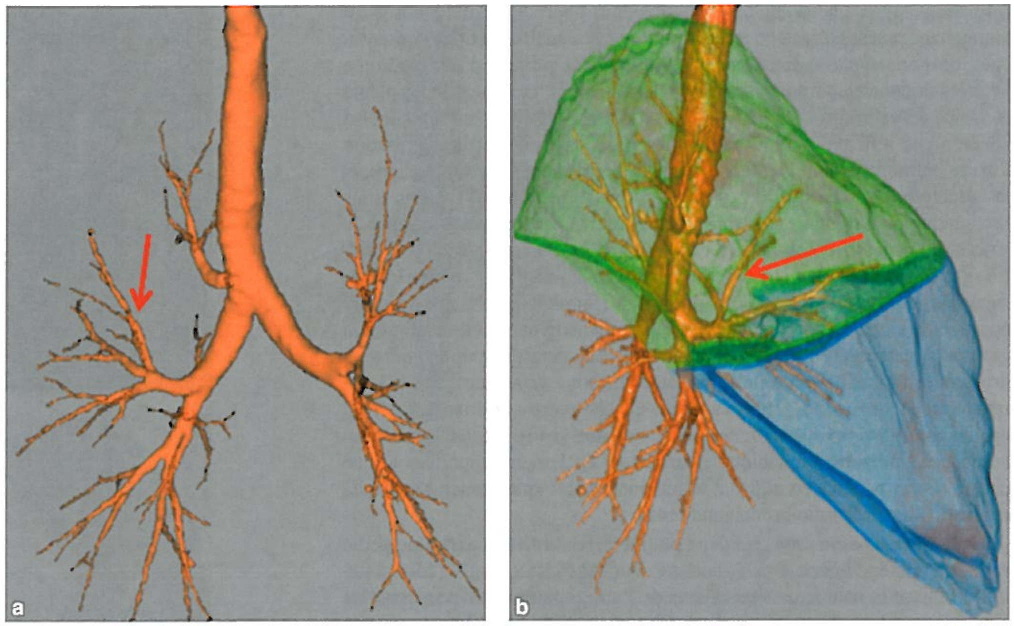


Figure 18-27 **Bronches déplacées.** Reconstruction 3D de la lumière trachéobronchique en vue frontale (**a**) et sagittale (**b**). La bronche du segment antérieur du lobe supérieur droit (B2D, flèche) est déplacée sur la bronche lobaire moyenne chez ce patient porteur par ailleurs d'une bronche trachéale droite déplacée naissant de la carène. Le lobe supérieur droit est représenté en vert et le lobe moyen en bleu.

gauche est bilobé, et l'atrium gauche est « pulmonaire », en recevant le sang des veines pulmonaires. Les anomalies de situs impliquent un « désarrangement » des organes du thorax et/ou l'abdomen.

Inversion droite-gauche ou situs inversus

Le *situs inversus* est une affection congénitale dans laquelle les principaux organes viscéraux sont inversés dans le plan sagittal médian. Il est vu chez 0,00005 à 0,01 % de la population [140, 141]. Le syndrome de Kartagener, caractérisé par l'association d'un *situs inversus* viscero-atrial avec dextrocardie, sinusite et dyskinésie ciliaire, est observé chez environ 20 % des patients avec un *situs inversus* (Figure 18-29) [29, 141].

Situs ambigus, *syndromes hétérotaxiques*

Le *situs ambigus* ou hétérotaxie renvoie à des présentations anatomiques dans lesquelles les principaux organes sont distribués anormalement dans le thorax et/ou l'abdomen. Traditionnellement, il était courant pour décrire des syndromes hétérotaxiques comme le syndrome d'asplénie (isomérisme droit ou syndrome d'Ivemark) ou de polysplénie (isomérisme gauche) [142]. Néanmoins, en raison du grand nombre de combinaisons possibles de mal-

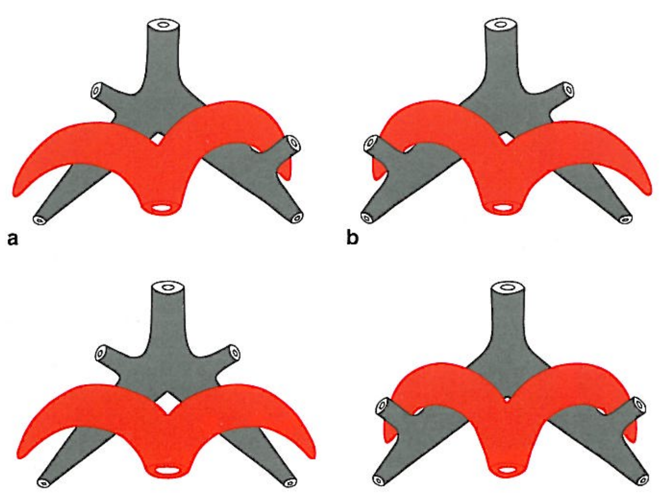


Figure 18-28 **Anomalies de situs.** a) *Situs solitus*. b) *Situs inversus*. c) Isomérisme droit. d) Isomérisme gauche.

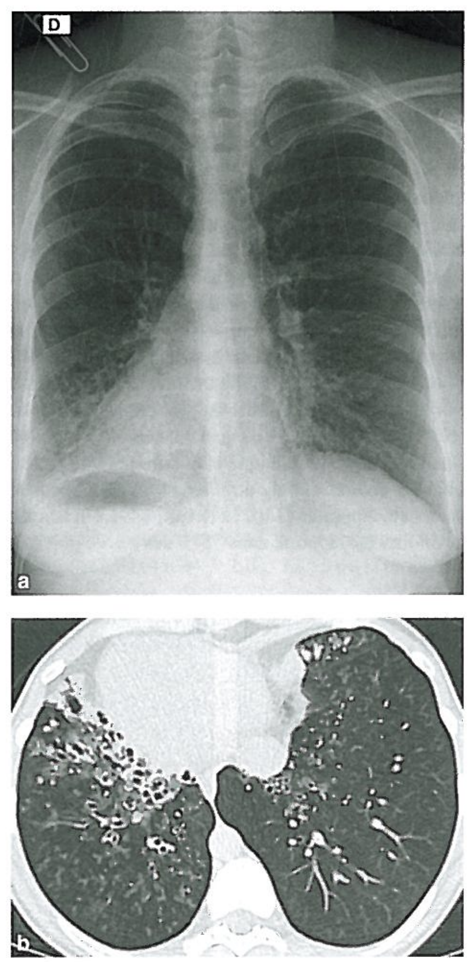


Figure 18-29 ***Situs inversus* et syndrome de Kartagener.** Radiographie thoracique de face (**a**) et coupe tomodensitométrique centrée sur les pyramides basales (**b**) en fenêtre parenchymateuse. Femme de 28 ans présentant une forme sévère de dyskinésie ciliaire primitive avec absence partielle des bras de dynéine externe. Aspect en miroir de l'anatomie thoraco-abdominale et des images de bronchectasies et bronchiolopathie lobaires inférieures bilatérales, lobaires moyennes droites et lingulaires.

formations et leur chevauchement possible, une approche individualisée est maintenant privilégiée, décrivant l'ensemble des malformations présentes chez un patient particulier (par exemple, patient porteur d'un syndrome hétérotaxique avec poumons trilobés bilatéralement, dextrocardie, asplénie et veine cave inférieure gauche) [141]. Quand l'arbre bronchique est concerné, le schéma de ramification des voies aériennes et la distribution lobaire pulmonaire sont identiques dans les deux poumons (isomérisme), et la structure des deux atria est également semblable [141]. Les situs bronchique et auriculaire sont presque invariablement associés, et ainsi le situs atrial peut être déterminé à partir de l'anatomie bronchique [143, 144]. Le situs bronchique peut être déterminé par la position de la bronche lobaire supérieure par rapport à l'artère pulmonaire homolatérale : une bronche épartérielle signe un poumon droit et une bronche hypartérielle un poumon gauche. Ainsi, une bronche épartérielle bilatérale détermine un isomérisme droit et une bronche hypartérielle bilatérale un isomérisme gauche [145]. Un ratio entre la longueur des troncs souches gauche et droit inférieur à 1,5/1 est également utilisé pour déterminer un isomérisme [146]. Toutefois, des discordances entre situs bronchique et atrial sont également rapportées jusque chez 3 % des patients en utilisant la relation anatomique broncho-artérielle et chez 10 % par le ratio bronchique [145].

Dans l'isomérisme droit, les deux poumons sont trilobés avec une petite scissure bilatéralement. Les bronches souches sont courtes (habituellement < 1 cm) et sont situées au-dessus de l'artère pulmonaire principale de chaque côté (bronches épartérielles) (Figure 18-30) [143]. Les deux atria sont de type droit ou « systémique ». Un lobe azygos situé du côté gauche suggère un isomérisme droit [140, 143]. L'isomérisme droit est classiquement associé à une asplénie, des atria systémiques, un foie médian et l'estomac en position indéterminée (syndrome d'Ivemark). Les anomalies cardiaques sont très fréquentes (99 à 100 %) et complexes, et la survie au-delà de 1 an de vie est rare, allant de 5 à 20 % [140, 141]. Rarement (< 1 %), des patients avec isomérisme droit peuvent survivre en l'absence d'anomalies cardiaques, et rester asymptomatiques jusqu'à l'âge adulte [140, 143].

Dans l'isomérisme gauche, les poumons sont bilobés, la petite scissure est absente, et les bronches souches sont longues (1,7-2 cm) et hypartérielles [140, 143]. L'isomérisme gauche est classiquement associé à deux atria de type gauche ou « pulmonaire », le foie sur la ligne médiane et une polysplénie. L'emplacement de l'estomac est variable. Une interruption de la VCI avec continuation azygos ou hémi-azygos (85 %) et un retour veineux pulmonaire anormal sont fréquemment associés (Figure 18-31) [140, 147]. Les anomalies cardiaques sont moins fréquentes et moins complexes que dans l'isomérisme droit. Le taux de mortalité est plus bas et d'environ 60 % dans la première année de vie. Un isomérisme gauche peut donc être une découverte fortuite chez un adulte asymptomatique et bon nombre de patients présentant des poumons bilobés des deux côtés, un *situs solitus* abdominal et sans anomalies cardiaques ont été rapportés [140, 141, 148, 149]. Un isomérisme gauche avec poumons bilobés est rapporté dans 55 % des cas de polysplénie [140].

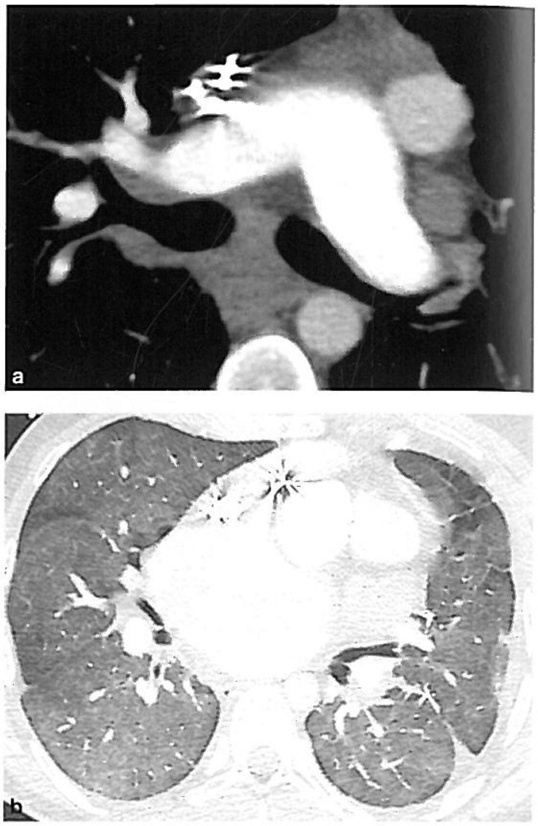


Figure 18-30 **Isomérisme droit.** Coupe tomodensitométrique centrée sur les bronches souches en fenêtre médiastinale avec injection de produit de contraste (**a**) et coupe tomodensitométrique au niveau hilaire en fenêtre parenchymateuse (**b**). Patient de 21 ans présentant un isomérisme droit avec, de chaque côté, une bronche lobaire supérieure épartérielle, un tronc souche de type court, une arborisation bronchique symétrique, et une grande et petite scissures. Le patient était porteur d'une cardiopathie complexe avec transposition corrigée des gros vaisseaux en phase de décompensation expliquant la surcharge hydrique pleuropulmonaire.

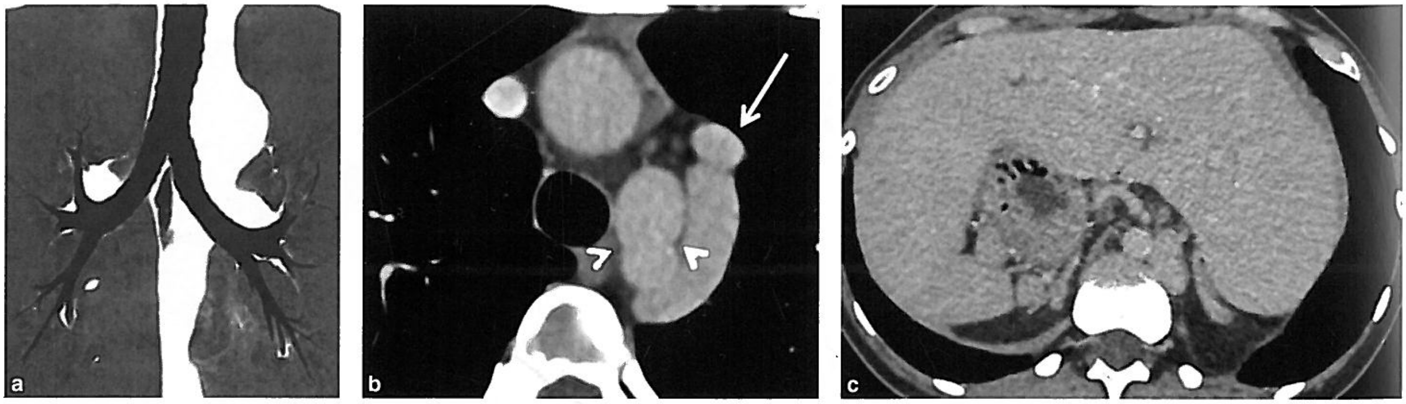


Figure 18-31 **Isomérisme gauche.** Tomodensitométrie avec reconstruction coronale en projection d'intensité minimum (**a**), coupe axiale centrée sur la trachée et l'aorte en fenêtre médiastinale avec injection de produit de contraste (**b**) et coupe abdominale haute (**c**). L'arbre bronchique montre une division « en miroir » et des bronches de type gauche. Les bronches souches sont ainsi de type long (ratio bronchique de 1,1) et hypartérielles des deux côtés. La patiente de 38 ans est par ailleurs porteuse de multiples autres anomalies congénitales, dont des stigmates d'une coarctation de l'aorte opérée dans l'enfance (têtes de flèche), une interruption de la VCI avec continuation hémi-azygos se drainant sur une VCS gauche (flèche) (il existe aussi une VCS droite), un foie en position gauche et une polysplénie.

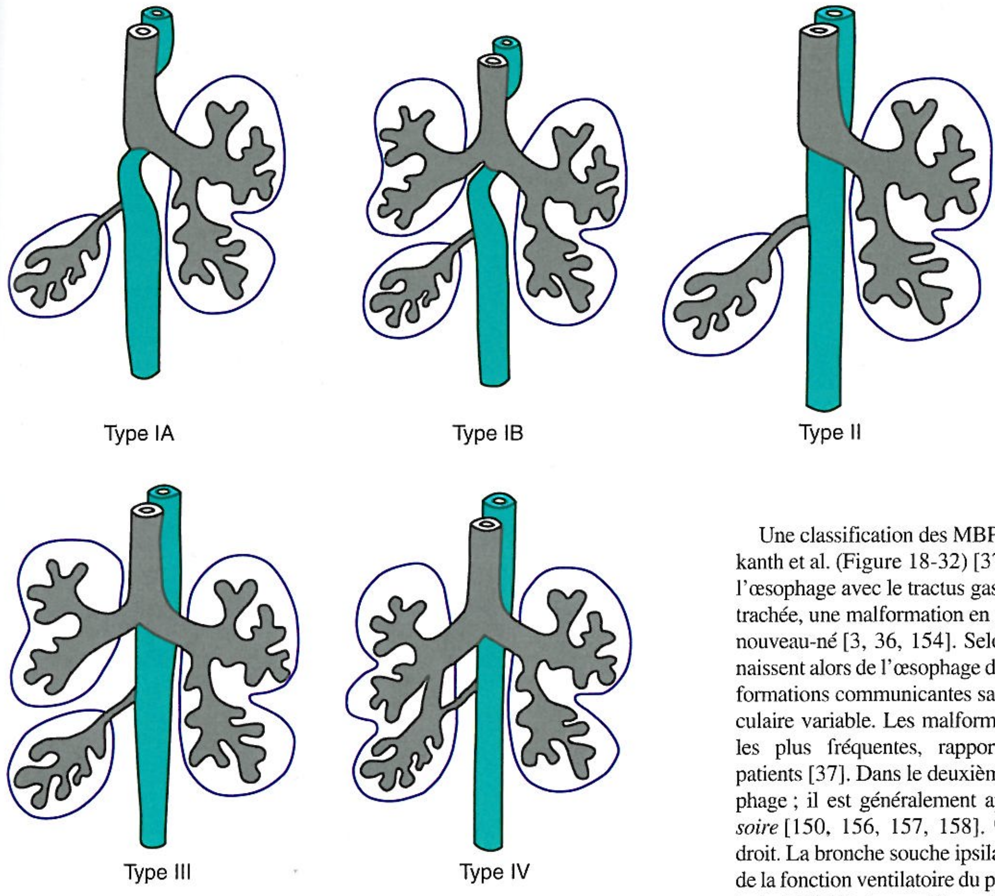


Figure 18-32 Malformations bronchopulmonaires communicantes de l'intestin primitif antérieur. Les 5 types de malformations bronchopulmonaires communicantes de l'intestin primitif antérieur selon Srikanth et al. [37]. Les types IA et II donnent un poumon droit œsophagien et les types IB et III un lobe œsophagien (dans ce dernier cas, on parle communément de bronche œsophagienne).

Malformations bronchopulmonaires

Les malformations bronchopulmonaires communicantes de l'intestin primitif antérieur (MBPCIPA) sont des malformations rares caractérisées par une communication congénitale entre une partie des voies respiratoires d'un côté, et l'œsophage ou l'estomac de l'autre [36, 37, 150, 151, 152, 153]. Des sténoses trachéobronchiques congénitales concomitantes peuvent y être associées [154, 155]. Les MBPCIPA peuvent également se produire en combinaison avec d'autres anomalies congénitales pulmonaires, dont les séquestrations, et au niveau du système vasculaire, du diaphragme, du tractus gastro-intestinal supérieur, des côtes et des vertèbres [14].

Une classification des MBPCIPA en quatre groupes a été proposée par Srikanth et al. (Figure 18-32) [37]. Le premier groupe consiste en une atrésie de l'œsophage avec le tractus gastro-œsophagien distal prenant son origine de la trachée, une malformation en règle générale facilement diagnostiquée chez le nouveau-né [3, 36, 154]. Selon les cas, un poumon, un lobe ou un segment naissent alors de l'œsophage distal. Les trois autres groupes englobent les malformations communicantes sans atrésie de l'œsophage et avec un apport vasculaire variable. Les malformations des deuxième et troisième groupes sont les plus fréquentes, rapportées respectivement chez 33 et 46 % des patients [37]. Dans le deuxième groupe, un poumon entier provient de l'œsophage ; il est généralement appelé *poumon œsophagien* ou *poumon accessoire* [150, 156, 157, 158]. 95 % des poumons œsophagiens sont du côté droit. La bronche souche ipsilatérale est absente, entraînant un défaut complet de la fonction ventilatoire du poumon concerné, lequel est hypoplasique et atélectasié [155]. Les malformations du troisième groupe se caractérisent par un seul lobe ou segment naissant de l'œsophage ou l'estomac [36, 150]. La bronche provenant du tractus gastro-intestinal est classiquement appelée *bronche œsophagienne* (Figure 18-33) [153, 157]. Des cas de bronches œsophagiennes bilatérales ont été exceptionnellement rapportés [150, 159, 160]. Dans le quatrième groupe, il y a une communication simple entre une partie du système bronchique et l'œsophage, et une vascularisation systémique est souvent présente au niveau de la région pulmonaire concernée par cette communication [37]. Une autre classification des MBPCIPA basée sur l'aspect morphologique de la communication (collet, diverticule, kyste) et l'apport vasculaire a également été proposée [161]. Les communications sont le plus fréquemment observées entre, d'un côté, le tiers moyen ou distal de l'œsophage et, de l'autre, le LID (43 %), le LIG (22 %) ou la bronche souche droite (10 %) [162, 163].

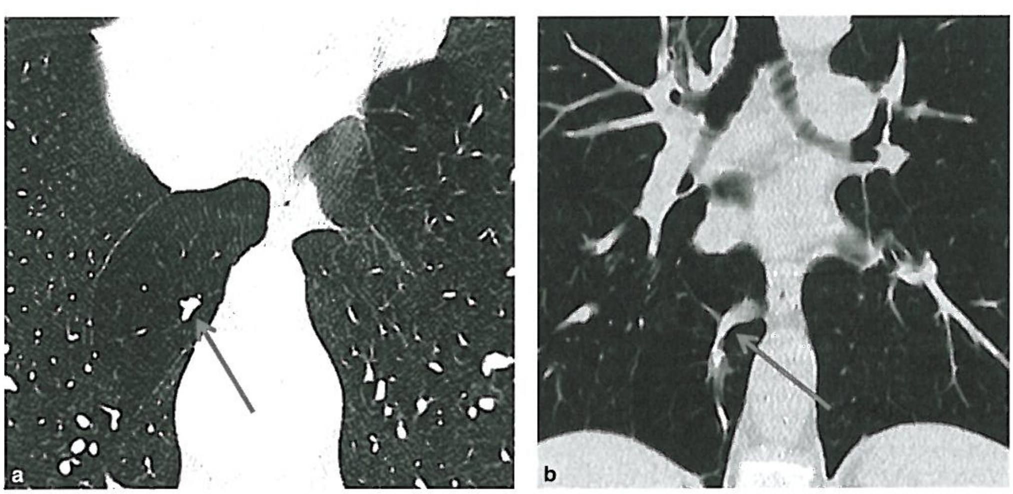


Figure 18-33 Bronche œsophagienne. Mise en évidence d'une bronche œsophagienne (flèche) chez un patient de 56 ans, naissant du tiers distal de l'œsophage et destinée à une zone de parenchyme pulmonaire située dans la région postérieure du segment paracardiaque du lobe inférieur droit (segment 7 droit). La bronche est comblée de matériel et le territoire pulmonaire correspondant montre un piégeage aérique.

La présentation clinique des MBPCIPA est généralement insidieuse, incluant toux, pneumonie récurrente et hémoptysie, le plus souvent liée à une infection bronchopulmonaire chronique [150, 153, 162, 164, 165]. Des épisodes de suffocation lors de la déglutition des liquides ou la présence de particules alimentaires dans les expectorations sont très évocateurs et rapportés chez 65 % des patients [153, 161, 162, 164]. Néanmoins, dans environ 75 % des cas, le diagnostic n'est pas fait avant l'âge adulte [162, 164]. Diverses hypothèses ont été formulées pour expliquer la clinique parfois discrète et l'intermittence ou l'apparition tardive des symptômes. Citons notamment la présence d'une membrane ou d'un mécanisme de clapet au niveau du tractus fistuleux qui se rompt ou devient incompétent par la suite, l'obliquité vers le haut de la fistule, ou la fermeture ou la contraction de la fistule lors de la déglutition [152, 162, 164]. Le diagnostic est habituellement fait par œsophagographie barytée et endoscopies bronchiques et de l'œsophage [6, 36, 157, 164, 166]. En plus de la fistule, la tomodensitométrie peut montrer des bronchectasies, du tissu pulmonaire rudimentaire, et des zones de condensation et de la fibrose dans la zone « ventilée » par la bronche anormale, ainsi que l'apport et le drainage vasculaires [3, 6, 153, 165, 166, 167]. Le diagnostic différentiel inclut les séquestrations pulmonaires (mais les formes hybrides sont classiques), les malformations congénitales des voies aériennes pulmonaires (CPAM), et les fistules iatrogènes, inflammatoires ou néoplasiques [153]. Le traitement consiste soit en la résection du poumon ou du lobe œsophagien, soit en la réanastomose du poumon œsophagien avec l'arbre trachéobronchique normal lorsqu'il n'y a pas de séquelles bronchoparenchymateuses marquées et que l'apport vasculaire est normal [157, 163].

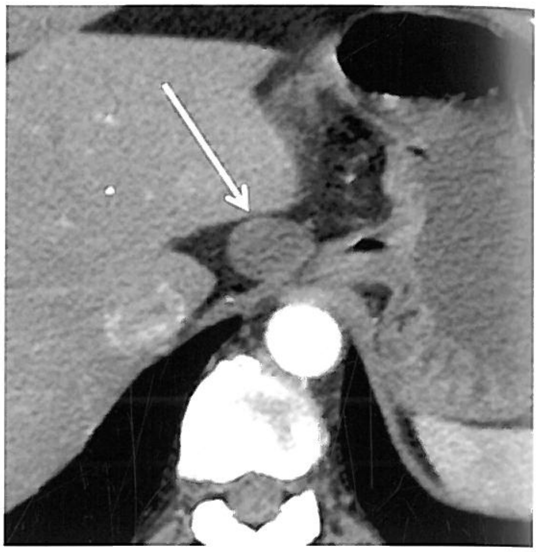


Figure 18-34 **Kyste bronchogénique intra-abdominal.** Coupe tomodensitométrique centrée sur le défilé thoracoabdominal avec injection de produit de contraste. Patient de 58 ans. Découverte fortuite d'une formation kystique (flèche) de 32 mm de grand axe en avant de la portion intra-abdominale de l'œsophage. L'anatomopathologie confirmera un kyste bronchogénique.

Dérivés kystiques de l'intestin primitif antérieur

Les dérivés kystiques de l'intestin primitif antérieur (IPA) comprennent classiquement les kystes bronchogéniques, les duplications (ou kystes) entériques et les kystes neuro-entériques, en fonction de leur différenciation histopathologique [59]. Ces formations proviennent du détachement d'un bourgeon aberrant pendant la formation et la différenciation de la partie trachéo-broncho-œsophagienne de l'IPA, entre le 26e et le 40e jour de vie embryonnaire. Durant la période embryonnaire, l'IPA va subir un clivage diaphragmatique résultant en un IPA proximal supradiaphragmatique (pharynx, œsophage, arbre trachéobronchique) et un IPA caudal infradiaphragmatique (estomac, duodénum, pancréas, foie et voies biliaires). Des erreurs de topographie des bourgeons par rapport au clivage diaphragmatique peuvent expliquer des ectopies endothoraciques de l'IPA caudal (kystes à muqueuses gastrique ou pancréatique par exemple) et des ectopies intra-abdominales de l'IPA proximal (kyste à muqueuse respiratoire intrahépatique) (Figure 18-34) [59]. Des formes thoraco-abdominales en sablier sont rapportées [168]. Ces bourgeons restent le plus souvent satellites des organes dérivés de l'IPA avec lesquels ils peuvent ou non communiquer mais ils peuvent aussi être observés à distance (péricarde, plèvre, diaphragme, rétropéritoine, peau, dure-mère) [26, 29, 61, 169, 170].

Nous traiterons essentiellement des kystes bronchogéniques. Par leur origine embryologique, les kystes bronchogéniques peuvent être tapissés d'un épithélium de type respiratoire (90 %) ou épidermoïde (10 %). Les kystes bronchogéniques peuvent contenir dans leur paroi les mêmes constituants que les bronches, à savoir des cellules glandulaires qui peuvent, par leurs sécrétions, entraîner la mise sous tension du kyste, des inclusions cartilagineuses, du tissu élastique et/ou des cellules musculaires lisses. Ils contiennent un liquide mucoïde [29, 171, 172]. Les duplications œsophagiennes contiennent un épithélium épidermoïde et/ou pseudostratifié mais elles peuvent aussi contenir d'autres types de tissus gastro-intestinaux ectopiques, par exemple de la muqueuse gastrique ou du tissu pancréatique avec le risque associé d'hémorragie. Elles sont souvent accolées à l'œsophage. Les kystes neuro-entériques contiennent également un épithélium de type entérique. Ils ont un pédicule qui s'étend vers le canal rachidien et sont quasi toujours associés à des malformations vertébrales locales [1, 26, 59, 62].

Kystes bronchogéniques médiastinaux

Quatre-vingt pour cent des kystes bronchogéniques sont intramédiastinaux [169]. Les localisations les plus typiques sont surtout paratrachéales et infracarinaires, parfois para-œsophagiennes, hilaires, au niveau du ligament pulmonaire, et, plus rarement, au niveau de la gouttière costovertébrale, intrapéricardique ou intramyocardique (Figures 18-35 à 18-36) [11, 171].

En imagerie, il s'agit d'une masse de 2 à 15 cm de diamètre (moyenne de 4,5 cm, augmentation graduelle de la taille avec l'âge) dont le contenu montre une densité variant de liquidienne à 50 UH (vu le contenu de mucus protéinacé ou hémorragique) et jusqu'à plus de 100 UH (en cas de contenu de type lait calcique), et ce de manière homogène ou sous la forme d'un niveau liquide-liquide (*voir* Figures 18-35 et 18-36) [59, 61, 169, 173]. Le contenu des kystes est le plus fréquemment uniloculaire mais il peut être multiloculaire. Une modification de la morphologie du kyste en fonction de la position du patient est un argument pour sa nature liquidienne. L'injection de produit de contraste est recommandée afin d'exclure un nodule mural [61, 169]. En l'absence de complication, le rehaussement de la fine paroi est absent ou minime. L'IRM peut aider à confirmer le diagnostic en cas d'aspects atypiques en tomodensitométrie [59, 169]. Le signal en pondération T1 et T2 varie en fonction du contenu liquidien, protéique ou calcique. Pour les kystes hyperintenses en pondération T1, les images de soustraction après injection de gadolinium sont particulièrement utiles pour exclure une lésion tumorale [61]. La paroi est fine, régulière et bien définie (Figures 18-37 et *voir* Figure 18-35) [169, 174]. En cas d'infection active ou antérieure, la paroi peut être épaisse ou irrégulière avec un rehaussement plus marqué. Lorsque le kyste contient de l'air, une communication bronchique est présente, ce qui est rare pour les kystes médiastinaux.

Chez l'adulte, la plupart des kystes bronchogéniques sont asymptomatiques et de découverte fortuite. Les manifestations cliniques peuvent être aiguës, sous forme d'une douleur ou d'un syndrome compressif en cas d'augmentation brutale du volume du kyste, le plus souvent secondaire à une hémorragie intrakystique [59, 169, 175, 176]. Les kystes localisés sur le versant gauche du médiastin sont davantage compressifs que les droits. La compression peut concerner une bronche, l'œsophage, la veine cave ou une artère pulmonaire (*voir* Figure 18-36) [169, 171, 175]. L'infection est la seconde complication typique. Une fistulisation bronchokystique peut en être la cause et être démontrée par la disparition de la lésion en cas de vomique, l'apparition d'une cavité aérique en lieu et place du kyste ou d'un niveau hydro-aérique [29, 177]. La survenue d'une lésion tumorale au sein d'un kyste bronchogénique est rare [59, 177, 178].

Le kyste bronchogénique intrapéricardique est habituellement localisé entre la racine de l'aorte et la VCS. Il peut être associé à un défect congénital du péricarde. Les kystes sont souvent multiloculaires.

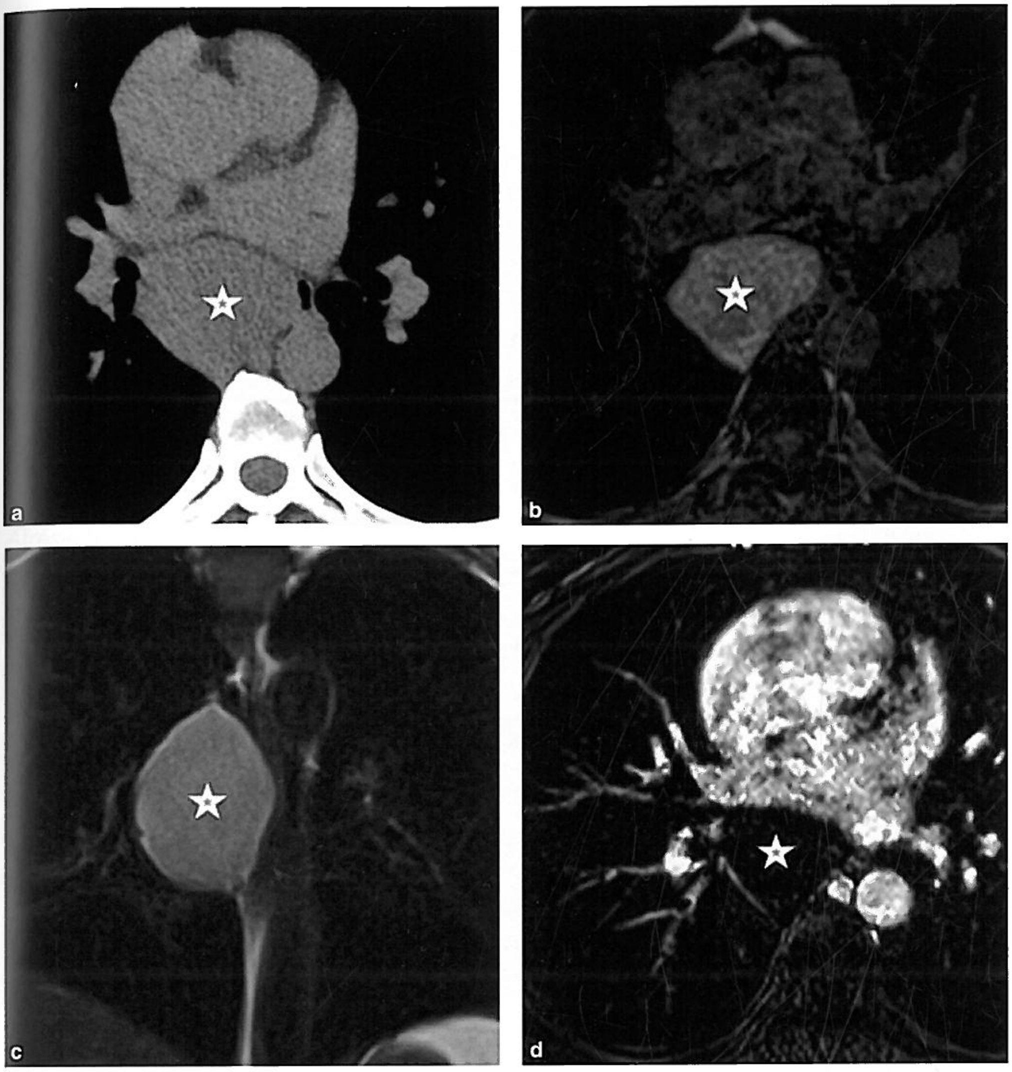


Figure 18-35 **Kyste bronchogénique du médiastin moyen (étoiles).** Femme de 41 ans. La tomodensitométrie (**a**) montre une lésion infracarinaire d'une densité de 35 UH. L'IRM montre un hypersignal en pondérations T2 axiale (**b**), T1 coronale (**c**) et une absence de rehaussement du contenu sur l'image de soustraction après injection de gadolinium (**d**).

Les diagnostics différentiels les plus fréquents incluent : adénopathie ou lymphangiome en cas de localisation infracarinaire ou paratrachéale, masse tumorale dont le léiomyome en position para-œsophagienne et une tumeur neurogène dans une gouttière costovertébrale [171].

Chez le jeune enfant et le nouveau-né, qui présentent souvent des symptômes respiratoires aigus, l'indication chirurgicale est formelle lors de la découverte de la lésion. Chez l'adulte, les lésions symptomatiques doivent être opérées. Le traitement chirurgical implique la dissection complète du kyste et la section-suture de sa communication avec l'arbre trachéobronchique, le cas échéant. L'exérèse lors d'une complication du kyste (hémorragie intrakystique ou surinfection) se trouve toutefois compliquée par les adhérences que celui-ci contracte avec l'environnement

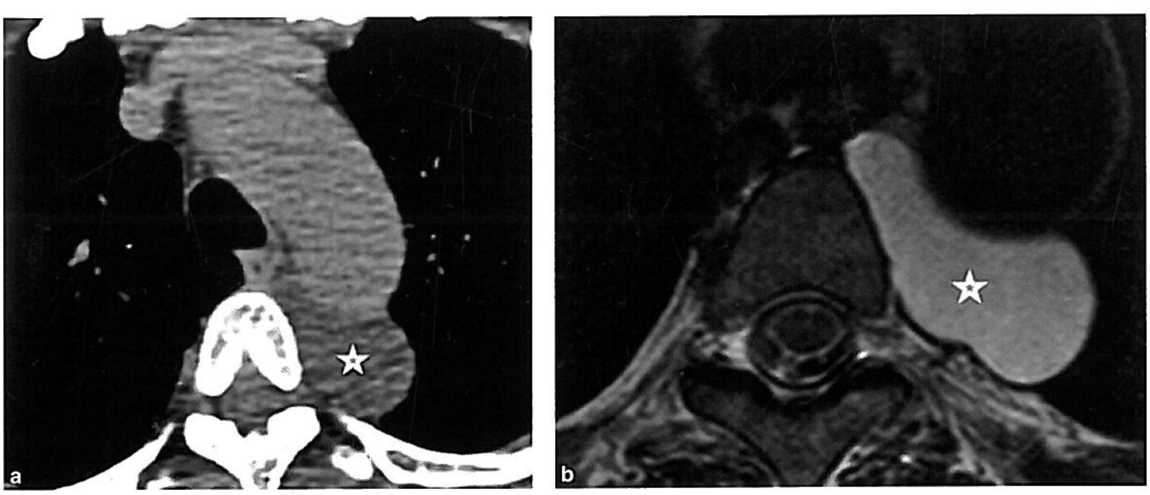


Figure 18-36 **Kyste bronchogénique du médiastin postérieur.** Kyste bronchogénique (étoiles) de découverte fortuite. La tomodensi tométrie (**a**) et l'IRM en pondération T2 (**b**) montrent un kyste uniloculaire de densité et signal hydriques dans le médiastin postérieur sur le versant latéral gauche de T3 à T5.

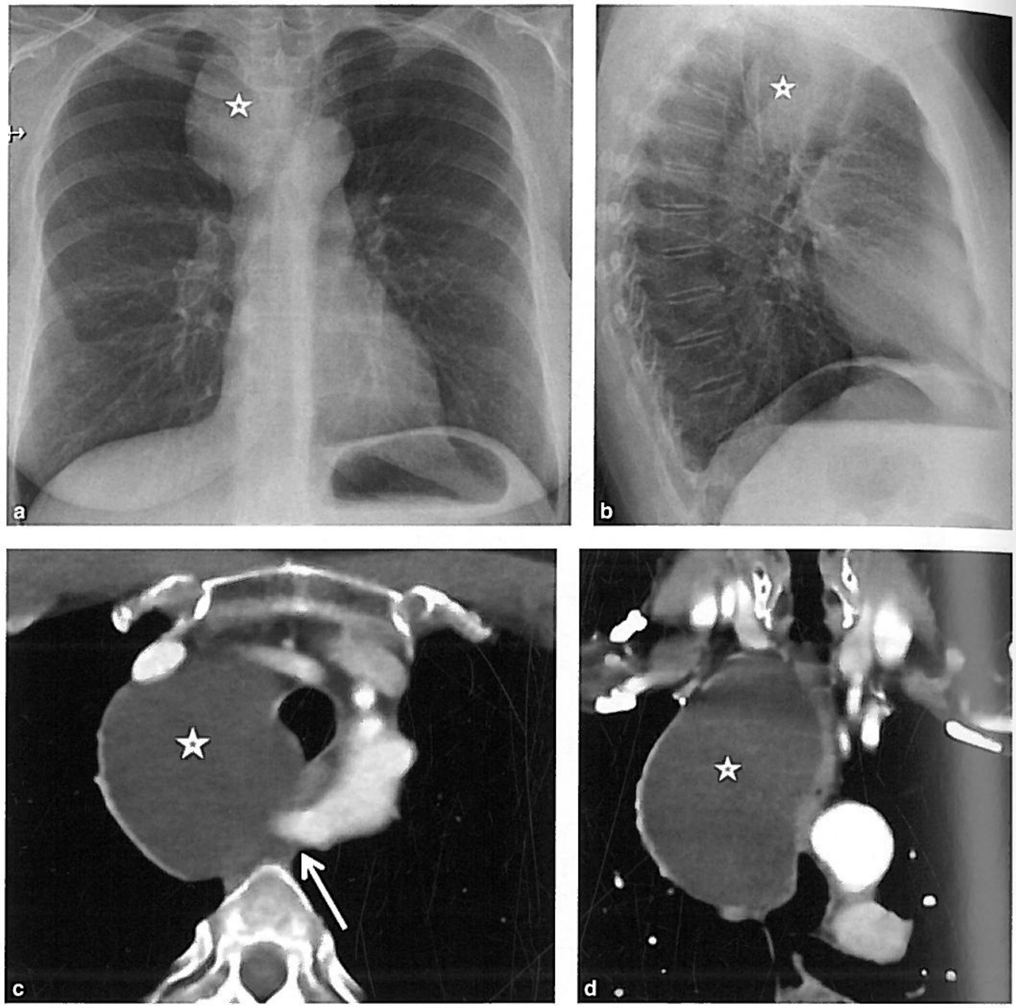


Figure 18-37 Kyste bronchogénique médiastinal compressif. Patiente de 54 ans présentant une dysphagie aux solides de longue date secondaire à un kyste bronchogénique (étoiles) du médiastin moyen comprimant l'œsophage et la trachée. Radiographies thoraciques de face (**a**) et de profil (**b**). Coupe tomodensitométrique centrée sur le toit de la crosse aortique (**c**) et reconstruction coronale (**d**) en fenêtre médiastinale avec injection de produit de contraste. La compression de l'œsophage est également favorisée par la présence d'une artère sous-clavière droite rétro-œsophagienne (*arteria lusoria*, flèche) prenant celui-ci en étau entre les structures artérielles, trachéales et la lésion kystique.

médiastinal [175]. Ces adhérences ne sont pas démontrées par l'imagerie [61]. La résection complète, lorsque la lésion est abordée à froid, est le plus souvent possible. La résection incomplète expose aux risques de fistules post-opératoires ou de récidive par l'accumulation des sécrétions mucineuses produites par les cellules kystiques résiduelles. Lorsque le patient est strictement asymptomatique, que la lésion est petite et située dans une région d'accès aisé, le suivi par imagerie peut être proposé. La rapidité de croissance d'un kyste ne peut cependant être prédite et le suivi se fera durant de nombreuses années [174]. Les grosses lésions, puisqu'elles se compliquent fréquemment de phénomènes compressifs, infectieux ou hémorragiques, doivent être traitées dans tous les cas, et ce d'autant plus volontiers que leur contact avec les structures médiastinales compromettrait une exérèse complète en cas de complication [171, 175, 179, 180]. Un drainage par voie transbronchique, transœsophagienne ou par voie percutanée sous contrôle d'imagerie peut permettre une décompression d'urgence du kyste ou de réaliser une sclérose chimique qui doit toujours être prudente au niveau médiastinal [175, 181, 182]. Une revue de la littérature a montré qu'un individu asymptomatique présentant un kyste bronchogénique a un risque de 45 % de développer des symptômes, de 0,7 % de transformation maligne et de 20 % de morbidité liée à sa résection [174].

Kystes bronchogéniques intrapulmonaires

Le kyste bronchogénique intrapulmonaire peut se présenter sous la forme d'un nodule, d'une masse pulmonaire, d'une cavité à parois fines de contenu aérique ou montrant un niveau hydro-aérique (*voir* Figure 18-10) [29, 171, 172, 183, 184]. Le diagnostic est rarement envisagé bien que 15 à 25 % des kystes bronchogéniques soient intraparenchymateux [172, 184]. La biopsie sous contrôle d'imagerie est peu contributive et seule l'analyse histopathologique après résection en confirme le diagnostic [184]. Par rapport aux kystes médiastinaux, les kystes intrapulmonaires apparaissent plus tard durant la vie embryonnaire, sont plus fréquemment communicants et le plus souvent uniloculaires [171, 179]. Dans une série de 29 cas, 66 % étaient localisés dans les lobes inférieurs et ils mesuraient 4,6 cm de moyenne (2-12 cm) [183]. Les kystes bronchogéniques intrapulmonaires sont souvent rapportés comme des lésions uniques, arrondies ou ovalaires, et à limites nettes (*voir* Figure 18-10). La densité et le signal de leur contenu sont semblables à leurs homologues intramédiastinaux. Des zones d'hypo-atténuation en mosaïque (emphysème ou piégeage aérique) et d'opacités en bandes au pourtour du kyste (fibrose avec bronchiolisation des alvéoles) ont été rapportées [26, 172]. Les complications sont dominées par les infections bactériennes, à mycobactéries ou aspergillaires [29, 171]. Ils peuvent être associés à une hypervascularisation systémique responsable d'hémoptysies [171, 184]. Il n'est donc pas étonnant que les symptômes les plus fréquents soient la toux, les expectorations, une douleur thoracique, une dyspnée, des hémoptysies et de la fièvre [171, 179, 183]. Des cas d'embolies gazeuses par décompression ou de syndrome compressif ont été rapportés [184]. Les complications compressives fréquemment observées chez l'enfant sont rarement rapportées chez l'adulte [171]. Alors qu'elle est élevée chez l'enfant, la prévalence de malformations associées est faible lorsque le diagnostic est posé chez l'adulte [171]. Le consensus général est que tous les kystes bronchogéniques intrapulmonaires symptomatiques ou non devraient être opérés [183]. Les diagnostics différentiels principaux sont ceux de lésions kystiques liquidiennes ou aériques isolées et incluent l'abcès pulmonaire, le kyste hydatique, une lésion tumorale, la pneumatocèle et la bulle d'emphysème infectée ou non [61]. La présence de zones

d'hypo-atténuation ou d'autres petites lésions kystiques aériques doit faire discuter un diagnostic différentiel avec une malformation congénitale des voies aériennes pulmonaires (CPAM), une hyperinflation lobaire congénitale (HLC) ou une atrésie bronchique, voire l'association de plusieurs pathologies congénitales (forme hybride) [25, 26, 171].

Atrésie, sténose ou dilatation congénitale

Atrésie trachéale

L'atrésie trachéale est une anomalie exceptionnelle dans laquelle un segment de la trachée, généralement proximal, est manquant [8]. L'anomalie est létale, sauf lorsqu'elle est associée à une fistule trachéo-œsophagienne, ce qui permet une intubation œsophagienne et une reconstruction chirurgicale ultérieure [8, 55]. Trois types d'atrésie trachéale ont été décrits selon le segment trachéobronchique qui communique avec l'œsophage, la carène étant le site de communication le plus fréquent (60 %) [8, 56, 185]. Le diagnostic prénatal des malformations de ce type n'a pratiquement jamais été rapporté et la tomodensitométrie est utile dans la démonstration de leur anatomie complexe avant chirurgie [8].

Atrésie bronchique

Décrite pour la première fois par Ramsay et Byron en 1953, l'atrésie bronchique résulte d'une interruption juxtahilaire segmentaire (plus rarement lobaire ou sous-segmentaire) d'une bronche, associée à un développement normal des voies aériennes en distalité (Figure 18-38) [186, 187, 188, 189, 190, 191]. Le LSG est le plus souvent en cause (deux tiers des patients), en particulier la bronche segmentaire apicodorsale. Les autres lobes sont plus rarement concernés, avec les LSD, LIG, LM et LID dans un ordre décroissant [5, 62, 187, 188, 192, 193]. Une atteinte simultanée de plusieurs segments pulmonaires a été rarement rapportée [188, 194].

La cause de l'atrésie bronchique n'est pas réellement connue, mais la plupart des auteurs s'accordent pour une origine congénitale. Deux hypothèses majeures ont été proposées, la première proposant une lésion ischémique focale d'une paroi bronchique, et la seconde une déconnexion d'un groupe de cellules bronchiques en voie de division de leur bourgeon bronchique proximal. L'amas de cellules bronchiques déconnectées continue de se diviser normalement, comme le montrent l'anatomie et le branchement normal des bronches en distalité de l'atrésie [11, 187, 188, 193, 195]. Le réseau bronchique en aval du site de l'atrésie se remplit de mucus, non évacué par les battements de cils, et se dilate progressivement, formant une bronchocèle (Figures 18-39, 18-40 et 18-41).

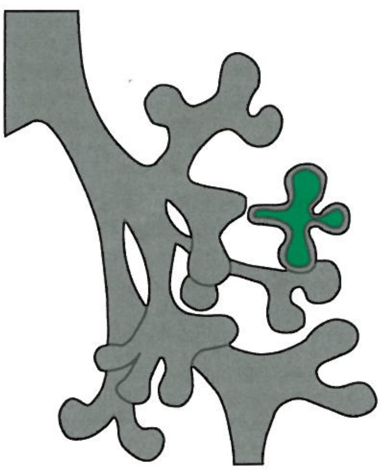


Figure 18-38 **Atrésie bronchique.** L'atrésie bronchique est une interruption le plus souvent segmentaire d'une bronche, associée à un développement normal des voies aériennes en distalité. Il y a accumulation de mucus (en vert) dans l'arbre bronchique périphérique à l'occlusion.

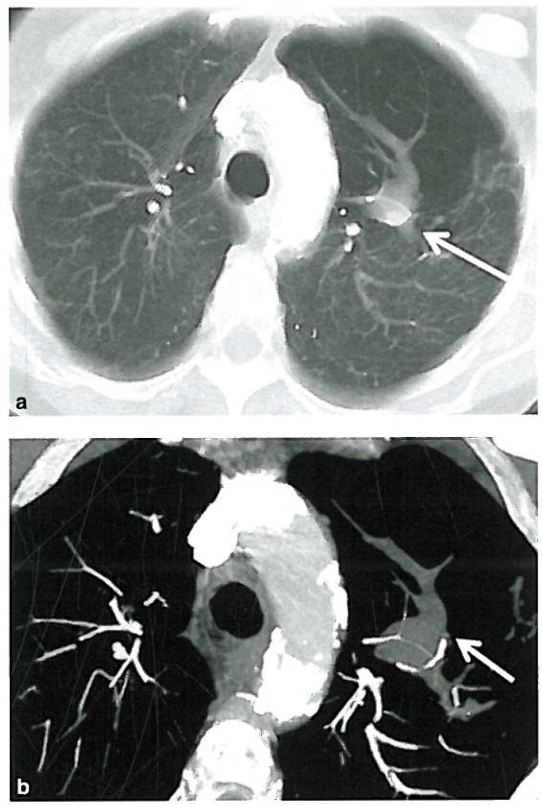


Figure 18-40 **Atrésie bronchique.** Coupes tomodensitométriques épaisse au niveau de la crosse aortique en fenêtre parenchymateuse (**a**) et en fenêtre médiastinale avec injection de produit de contraste (**b**). Atrésie d'une bronche sous-segmentaire de la bronche segmentaire antérieure du lobe supérieur gauche (B2G). Noter la volumineuse bronchocèle centrale ramifiée (flèche) et le piégeage aérique périphérique.

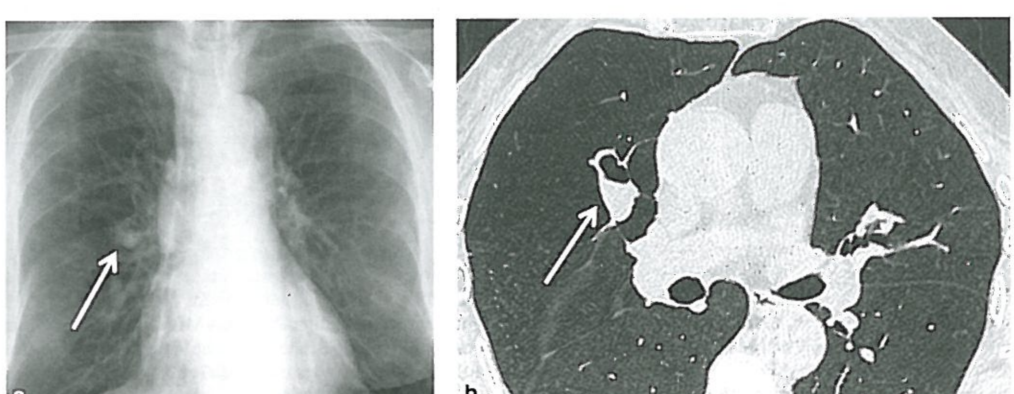


Figure 18-39 **Atrésie bronchique.** Radiographie thoracique de face (**a**) et coupe tomodensitométrique (**b**) au niveau des hiles en fenêtre parenchymateuse. Atrésie de la bronche segmentaire antérieure du lobe supérieur droit. Sur la radiographie thoracique, noter la bronchocèle centrale (flèche) sous la forme d'une formation nodulaire montrant un niveau hydro-aérique ainsi que la discrète hypotransparence dans la région axillaire en périphérie de l'occlusion. Correspondance sur la coupe tomodensitométrique. La bronchoscopie était normale.

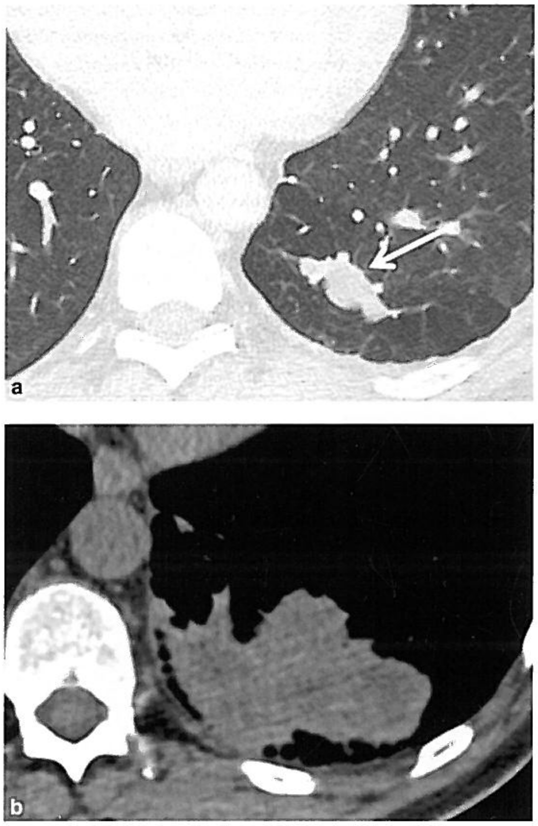


Figure 18-41 **Atrésie bronchique surinfectée.** Coupes tomodensitométriques centrées sur la pyramide basale gauche en fenêtres parenchymateuse (**a**) et médiastinale (**b**). Découverte fortuite d'une atrésie bronchique du segment 10 gauche avec bronchocèle centrale (flèche). Quelques années plus tard, le patient présentera une infection résistante au traitement antibiotique dans le territoire de l'atrésie. La pièce de lobectomie montrera une granulomateuse nécrosante du territoire mais les cultures resteront négatives pour une tuberculose.

En règle générale, aucune connexion n'est trouvée entre le bourgeon proximal et les voies aériennes distales, mais un pont fibreux peut parfois être présent [187, 188, 196]. Les alvéoles en périphérie de l'atrésie sont ventilées par des voies collatérales et montrent des signes de piégeage aérique résultant en une hyperinflation focale (Figure 18-42 et *voir* Figures 18-39, 18-40 et 18-41) [5, 62, 187, 190, 196].

Sur une radiographie standard, les signes peuvent être très évocateurs du diagnostic, consistant une opacité centrale, pouvant contenir un niveau hydro-aérique, entourée d'une hyperclarté systématisée secondaire à l'oligémie et au piégeage aérique (*voir* Figure 18-39) [187, 188, 190]. Les bronchocèles et l'hyperinflation ne sont cependant observées ensemble que dans 57 à 83 % des cas [187, 188, 190, 192, 193]. La tomodensitométrie est la méthode la plus sensible montrant la bronchocèle tubulaire, ramifiée ou nodulaire, et les zones distales d'oligémie et de piégeage aérique, encore mieux démontrées en phase expiratoire (*voir* Figures 18-39, 18-40, 18-41 et 18-42) [11, 29, 58, 189, 190, 193]. En cas d'atrésie lobaire entourée d'une scissure complète, l'hyperinflation peut être absente en raison de l'absence de voies collatérales de ventilation, et être remplacée par une atélectasie ou un lobe kystique [197]. D'un autre côté, lorsque les scissures sont incomplètes, la ventilation collatérale peut être responsable d'une expansion marquée du parenchyme périphérique à l'atrésie résultant en une compression marquée du poumon sain avoisinant [191]. Un apport artériel systémique pour la zone anormale, simulant une séquestration, résulte en une malformation hybride (*voir* Figure 18-42) [198]. L'IRM peut confirmer la bronchocèle qui montre de hautes intensités en pondération T1 et T2 chez 86 % des patients [190].

La majorité des patients avec une atrésie bronchique est asymptomatique, mais une dyspnée, une douleur, des pneumonies récidivantes (jusqu'à 20 % des patients), un pneumothorax, des hémoptysies, voire de l'asthme ont été rapportés [187, 188, 189, 199]. Le diagnostic est incidentel dans environ 50-60 % des cas, plus fréquemment chez l'homme au cours de la deuxième ou troisième décennie [5, 62, 187, 188, 190]. Le traitement est discuté : il est habituellement conservateur chez l'adulte, la chirurgie n'est indiquée que lorsque les symptômes cliniques ou une complication sont présents (*voir* Figure 18-41) [188, 189, 190, 191, 194, 199]. En revanche, la résection chirurgicale est prônée par certains [1].

Le diagnostic différentiel de l'association bronchocèle/hyperclarté comprend : bronchocèle acquise en association avec des bronchectasies ou une aspergillose bronchopulmonaire allergique, ou secondaire à une obstruction bronchique par une tumeur (carcinoïde entre autres), un corps étranger, une compression externe ou une broncholithiase ; l'hyperclarté peut aussi suggérer une hyperinflation lobaire congénitale (HLC), une malformation congénitale des voies aériennes pulmonaires (CPAM), un kyste bronchogénique,

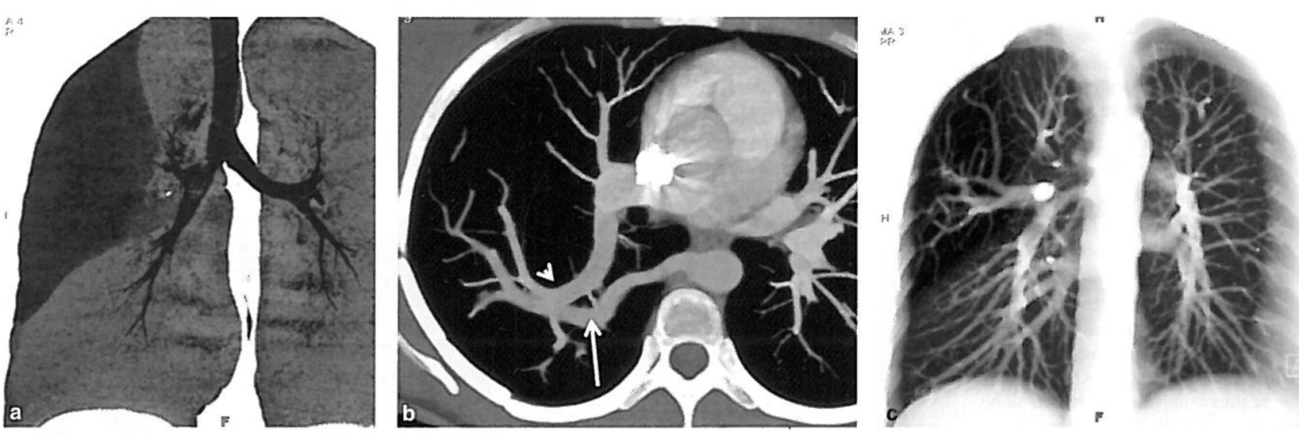


Figure 18-42 **Atrésie bronchique avec vascularisation artérielle systémique (malformation hybride).** Tomodensitométries avec reconstructions coronale avec projection d'intensité minimum (**a**), axiale avec projection d'intensité minimum et injection de produit de contraste (**b**) et coronale épaisse (MPR) (**c**). Patiente asymptomatique de 23 ans montrant une zone de piégeage aérique sans connexion avec l'arbre bronchique dans la région axillaire du poumon droit sur une reconstruction coronale en minIP (**a**). La reconstruction axiale en MIP montre une volumineuse artère (flèche) naissant de l'aorte vascularisant la région de l'atrésie et une volumineuse veine de drainage (tête de flèche) se jetant dans la veine pulmonaire supérieure droite (**b**). La reconstruction coronale en MPR épais montre la sommation des anomalies des images (**a**) et (**b**) avec une superposition des artère et veine anormales dans la zone de l'atrésie (**c**). (Remerciements à Gilbert Ferretti. Reproduction autorisée.)

une séquestration pulmonaire ou une maladie pulmonaire acquise comme le syndrome de McLeod [29, 196]. En fait, si historiquement l'atrésie bronchique était considérée comme une anomalie isolée, ce n'est plus le cas actuellement [25, 188, 191, 193, 200]. Elle est en effet également retrouvée, au niveau lobaire, segmentaire ou sous-segmentaire, dans 100 % des cas de séquestration extralobaire, 82 % des séquestrations intralobaires, 70 % des CPAM et 50 % des cas de HLC [21]. La bronchoscopie est habituellement normale dans l'atrésie bronchique, bien que parfois une bronche aveugle peut être identifiée [189, 194].

Sténose de la trachée et des bronches

La sténose congénitale trachéobronchique est définie comme une réduction de plus de 50 % du diamètre endoluminal [55]. Les sténoses trachéobronchiques primaires peuvent résulter de diverses anomalies de la paroi trachéobronchique ou d'une membrane endoluminale [9, 116]. Un développement disproportionné du cartilage par rapport à la partie membraneuse trachéobronchique avec soit des anneaux cartilagineux absents ou hypoplasiques, soit des anneaux complets ou quasi complets, voire plus rarement d'autres malformations cartilagineuses complexes, peut être responsable de sténose ou de malacie [55, 116, 201]. L'acquisition tomodensitométrique effectuée en inspiration et en expiration dynamique est utile pour différencier sténose et malacie [11]. Les sténoses trachéales primaires sont divisées en trois types. Le premier type (30 %) correspond à une sténose diffuse de la trachée, le deuxième type (20 %) à une sténose progressive ou en « entonnoir » de longueur et de localisation variables, et le troisième type (50 %) à une sténose segmentaire [56, 62]. De longues sténoses trachéobronchiques avec anneaux cartilagineux complets sont fréquentes chez les patients présentant une artère pulmonaire gauche rétrotrachéale (SLPA), et représentent un facteur de mauvais pronostic, même après correction chirurgicale [117, 118, 119]. Les sténoses trachéobronchiques secondaires sont dues à une compression trachéale de causes variées : malformations vasculaires dont celles en anneaux, artère brachiocéphalique dilatée ou déplacée, SLPA, anomalies cardiaques, et masses médiastinales [9, 55, 116, 120]. Des sténoses trachéo-bronchiques sont également rapportées chez des patients souffrant d'hyperinflation lobaire congénitale (HLC) ou d'un syndrome veinolobaire pulmonaire [59, 60].

Hyperinflation lobaire congénitale

L'hyperinflation lobaire congénitale (HLC) est également appelée emphysème lobaire congénital. Malgré son nom, la HLC peut être d'origine congénitale ou acquise et résulte d'une sténose bronchique d'origine intrinsèque (absence ou faiblesse du cartilage bronchique, replis muqueux faisant office de valve) ou extrinsèque (compression par une masse ou un vaisseau) avec comme conséquence l'hyperinflation d'un ou de plusieurs lobes [1, 24, 59, 202, 203]. Il existe deux types d'HLC sur la base du nombre d'alvéoles : la HLC hypo-alvéolaire possède moins d'alvéoles mais celles-ci sont hyperdistendues tandis que la HLC hyperalvéolaire contient trois à cinq fois plus d'alvéoles de volume normal. Dans les deux cas, la partie du poumon affectée est de volume augmenté. Les lobes supérieur gauche et moyen droit sont les plus souvent atteints [11]. La HLC se manifeste quasi toujours dès la naissance par une atteinte respiratoire en fonction du degré de compression du poumon normal et parfois du médiastin requérant un traitement chirurgical [11, 203]. La tomodensitométrie est utile pour démontrer l'absence de lésion responsable d'une hyperinflation secondaire comme une masse médiastinale ou bronchique, un corps étranger ou une compression vasculaire [59, 62]. Des malformations cardiovasculaires associées sont rapportées dans 14 % des cas [62, 204]. Les découvertes à l'âge adulte sont exceptionnelles [205, 206]. Le diagnostic différentiel inclut la CPAM et l'atrésie bronchique, des formes hybrides avec cette dernière étant par ailleurs rapportées [191, 206].

Dilatation de la trachée et des bronches

La trachéobronchomégalie (TBM) congénitale, aussi appelée syndrome de Mounier-Kuhn, est caractérisée par une faiblesse intrinsèque ou flaccidité de la paroi de la trachée et des bronches centrales (jusqu'au 4ᵉ ordre) secondaire à l'atrophie de fibres élastiques et de muscles lisses [207, 208]. Il en résulte une dilatation trachéobronchique à l'inspiration (diamètres de la trachée > 30 mm, de la bronche souche droite > 24 mm et de la bronche souche gauche > 23 mm, mais d'autres valeurs seuil sont proposées par d'autres auteurs), un collapsus à l'expiration et la formation de diverticules (Figure 18-43) [53, 207, 209, 210]. Bien que des découvertes fortuites soient rapportées, les conséquences physiopathothologiques sont une toux inefficace et une dysfonction de l'activité mucociliaire favorisant les infections respiratoires récurrentes aggravant les bronchectasies et parfois responsables de fibrose pulmonaire [207, 208, 211]. Trois stades ou sous-types anatomiques de TBM ont été décrits : dans le premier, la trachée et les bronches sont modérément et uniformément dilatées ; dans le deuxième, l'élargissement est plus marqué et excentré avec formation de diverticules et transition abrupte avec les bronches normales ; et, dans le troisième, la sacculation et la diverticulose s'étendent aux bronches distales [212]. De l'emphysème est fréquemment rapporté en association avec une TBM, induisant un risque accru de pneumothorax [211]. Des formes secondaires de TBM peuvent être rencontrées dans diverses affections telles que des connectivites ou collagénoses, dont la spondylarthrite ankylosante, le cutis laxa (élastolyse) et les syndromes d'Ehlers-Danlos, de Marfan, de Kenny-Caffey et de Brachmann-de Lange [208]. L'origine congénitale ou acquise des TBM reste débattue et une classification récente de l'ensemble des TBM a été proposée sur la base d'une revue de la littérature, type 1 : secondaire à une intervention (dont l'intubation prolongée) ayant obstrué les voies aériennes supérieures durant l'enfance (35 %) ; type 2 : secondaire à des infections pulmonaires récurrentes ou à une fibrose pulmonaire (7 %) ; type 3 : signes d'élastolyse extrapulmonaire (4 %) ; et type 4 : idiopathique (54 %) [210].

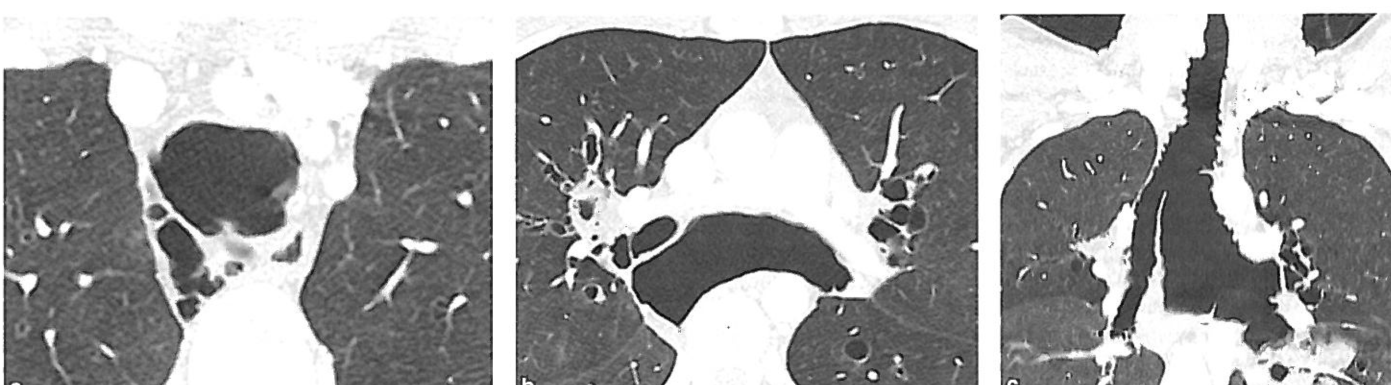


Figure 18-43 **Trachéobronchomégalie (syndrome de Mounier-Kuhn).** Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur la trachée (**a**) et sur les bronches souches (**b**), et reconstruction coronale (**c**) en fenêtre parenchymateuse. Trachéobronchomégalie chez une jeune femme de 23 ans présentant des infections bronchiques fréquentes et une insuffisance respiratoire chronique. Présence d'une dilatation de la trachée (avec multiples diverticules) et des bronches centrales, prédominant nettement au niveau du tronc souche gauche.

Malformations congénitales des voies aériennes pulmonaires

Le terme « malformations congénitales des voies aériennes pulmonaires » (CPAM pour *congenital pulmonary airway malformation*) tend à remplacer celui de « malformations adénomatoïdes kystiques congénitales » (CCAM pour *congenital cystic adenomatoid malformation*) proposé par Ch'in et Tang en 1949 car tous les types ne sont pas kystiques ou ne montrent pas de prolifération adénomatoïde [213, 214]. Les CPAM sont caractérisées par le développement anormal d'éléments bronchiolaires aux dépens des alvéoles et sont ventilées par une bronche anormale sans cartilage [20]. Cette masse de tissu pulmonaire hamartomateux renferme une proportion variable de kystes dont les diamètres sont compris entre 0,5 et 10 cm.

Dans un premier temps, trois formes principales ont été décrites [25, 215]. Ce sont les seules qui peuvent être diagnostiquées en imagerie de manière fiable. Le type 1 (60 %) est formé de un ou plusieurs kystes de 2 à 10 cm. Leur paroi peut renfermer du cartilage et est limitée par un épithélium respiratoire potentiellement mucisecrétant. Le type 2 (10-25 %) est composé de kystes de taille assez uniforme qui dépassent rarement 2 cm de diamètre. Les kystes sont constitués de bronchioles terminales et respiratoires dilatées disposées dos à dos, sans cartilage ni cellule mucisecrétante. Le type 3 (5-10 %) est formé de microkystes de 0,3 à 0,5 cm. C'est le seul type qui ait une composante solide adénomatoïde. Cette classification proposée par Stocker a des conséquences pronostiques importantes. Le type 1 est en effet le plus fréquent et a le meilleur pronostic. Le type 2 est fréquemment associé à des malformations cardiaques ou rénales (15-42 %) qui détermineront le pronostic. Le type 3 est rarement observé chez l'adulte vu son mauvais pronostic durant la période périnatale [61, 216]. Ont été rajoutés ensuite un type 0 (1-3 %) qui correspond à une dysgénésie ou une dysplasie acinaire microkystique bilatérale et toujours fatale, et un type 4 (1-25 %) multimacrokystique pouvant être associé à un blastome pleuropulmonaire ou être impossible à l'en distinguer [214]. Les cinq types montrent ainsi une origine embryologique allant du centre vers la périphérie de l'arbre bronchique, le type 0 prenant son origine de la trachée ou des bronches souches, le type 1 des bronches ou bronchioles proximales, le type 2 des bronchioles, le type 3 des bronchioles terminales ou des canaux alvéolaires (soit durant le stade pseudo-glandulaire pour les stades 0 à 3) et le type 4 des acini distaux, des sacs alvéolaires ou des alvéoles (stade sacculaire) [216, 217]. Le mécanisme exact de la formation des CPAM reste discuté entre un arrêt de croissance d'une zone localisée des voies aériennes, des branchements aberrants ou une prolifération hamartomateuse de celles-ci [217].

La CPAM est unilatérale (à l'exception du type 0), touchant tout ou une partie d'un ou de plusieurs lobes. L'imagerie démontre en proportion variable une composante solide et une composante kystique responsable d'une distension du territoire pulmonaire dans lequel la malformation se situe. La composante solide correspond à un foyer adénomatoïde, à de la pneumonie organisée ou au remplissage d'un kyste par du sang, du mucus ou une surinfection, exceptionnellement par une tumeur [25, 29, 215]. La composante adénomatoïde peut se rehausser après injection de produit de contraste. En règle générale, les types 0, 1, 2 et 4 apparaissent sous forme de kystes et le type 3 sous une forme solide. La capacité de l'imagerie à prédire le type histologique de la CPAM est variable dans la littérature [216, 218]. Les découvertes tardives ou à l'âge adulte sont occasionnelles, une cinquantaine de cas (types 1 et 2) ayant été rapportés dans la littérature anglaise jusqu'en 2015 (Figure 18-44) [217, 219, 220]. Lorsqu'il existe une vascularisation systémique, on considère qu'il s'agit d'une malformation hybride entre une CPAM et une séquestration, le plus souvent de type 2 (*voir* Figure 18-45) [20, 61]. De plus, vu son association fréquente avec de nombreuses autres malformations bronchopulmonaires, certains auteurs tendent à considérer que certaines formes de CPAM ne seraient pas une entité propre mais la conséquence dysplasique d'une obstruction in utero des voies aériennes (*voir* Figure 18-44) [26].

Le diagnostic différentiel inclut les autres lésions kystiques pulmonaires congénitales dans leur ensemble, à savoir les atrésies bronchiques, les séquestrations et les kystes bronchogéniques intrapulmonaires, avec lesquelles des hypothèses d'origine commune ont été formulées [25, 62]. D'autres diagnostics différentiels incluent les hamartomes mésenchymateux pulmonaires kystiques, la transmogrification placentoïde du poumon, les bronchectasies kystiques, la juxtaposition de bulle d'emphysème, les formes kystiques des adénocarcinomes, une tumeur nécrotique pseudo-kystisée ou les blastomes pleuropulmonaires [25, 29, 221].

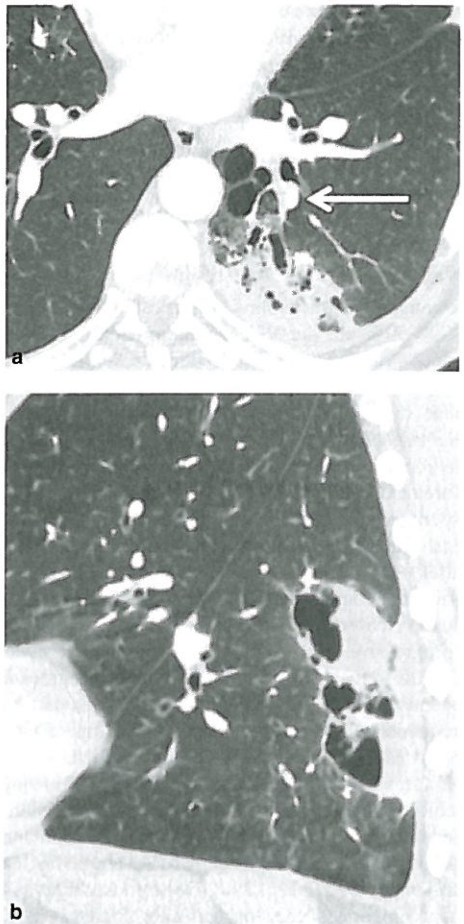


Figure 18-44 **Malformations des voies aériennes congénitales (CPAM) infectée et atrésie bronchique (malformation hybride).** Coupe tomodensitométrique axiale (**a**) et reconstruction sagittale (**b**) centrées sur la pyramide basale gauche en fenêtre parenchymateuse. CPAM multikystique de type 2 montrant des niveaux hydro-aériques et des zones de condensation parenchymateuse dans le lobe inférieur gauche. Une bronche atrétique (flèche) présentant un aspect typique de branchement en « y », dilatée et destinée au territoire pulmonaire atteint, est associée et est le siège de sécrétions.

En dehors de la période néonatale où la CPAM peut nécessiter une résection chirurgicale urgente pour une détresse respiratoire sur compression du poumon normal, elle peut être asymptomatique (25 %) ou se manifester par de la toux, une dyspnée, un pneumothorax, des douleurs thoraciques, des infections récidivantes ou des hémoptysies (*voir* Figure 18-44) [59, 217, 222]. Vu les complications potentielles et le risque de néoplasie (difficile à quantifier, estimé à 1 %, surtout pour les types 1 et 4, et essentiellement de type blastome pleuropulmonaire chez l'enfant et adénocarcinome chez l'adulte), l'indication chirurgicale est le plus souvent recommandée [11, 26, 59, 61, 202]. Qu'il y ait eu ou non une résection de la malformation, une surveillance de ces patients est également recommandée [59, 217].

Anomalies vasculaires thoraciques congénitales

Cette partie se concentre sur les anomalies vasculaires intéressant directement les poumons, qu'elles soient d'origine vasculaire systémique ou pulmonaire. Nous exclurons donc les anomalies liées aux arcs aortiques, telles double crosse aortique, crosse aortique droite, *arteria lusoria*, coarctation aortique, interruption de la crosse aortique, ainsi que les anomalies cardiaques comme les shunts intracardiaques, la *dextro-* ou *levo-transposition* des gros troncs vasculaires, la tétralogie de Fallot, l'anomalie d'Ebstein et le cœur triatrial.



Figure 18-45 **Canal artériel.** Coupes tomodensitométriques injectées et axiales en fenêtre médiastinale centrées sur les artères pulmonaires proximales (**a**) et la région sous-aortique (**b**). Persistance du canal artériel (flèche) entraînant une dilatation de l'artère pulmonaire gauche chez un patient de 41 ans.

Anomalies artérielles systémiques

Il est important de garder en mémoire que, d'un point de vue physiopathologique, cinq différents types d'apport artériel systémique aux poumons sont possibles, via :
- les artères bronchiques ;
- les artères systémiques non bronchiques ;
- un canal artériel perméable ;
- les MAPCA (*major aortopulmonary collateral arteries*) ;
- l'artère pulmonaire droite ou gauche provenant directement de l'aorte ascendante.

Le type d'apport systémique varie en fonction de l'anomalie embryologique présente [38, 223].

On considère généralement que les MAPCA résultent de la persistance anormale des branches artérielles systémiques bronchiques primitives qui vascularisent le bourgeon pulmonaire avant le développement des artères pulmonaires [38]. Les MAPCA sont essentiellement diagnostiquées dans la population pédiatrique (un des exemples le plus classique en est l'atrésie pulmonaire avec communication interventriculaire), même si des implications ou découvertes à l'âge adulte sont rapportées [224]. Les MAPCA peuvent être, constamment ou occasionnellement, présentes en association avec diverses anomalies congénitales pulmonaires comme les séquestrations pulmonaires, l'atrésie bronchique ou les CPAM (*voir* Figure 18-42). Elles peuvent également être rencontrées en l'absence d'anomalie cardiopulmonaire, dans le cadre d'apports vasculaires artériels systémiques anormaux au poumon normal [38]. Les scanners multidétecteurs actuels démontrent parfaitement les MAPCA, même chez les nouveau-nés, avant un éventuel cathétérisme [223]. Les MAPCA prennent le plus souvent leur origine sur l'aorte descendante, mais des origines mammaires internes, œsophagiennes, coronariennes et intercostales sont décrites. Elles peuvent être difficiles à distinguer d'artères bronchiques élargies. Il existe toutefois des signes qui permettent de les reconnaître : les MAPCA ne sont quasi jamais connectées aux artères intercostales ; elles peuvent être à distance des bronches ; elles ont une structure de type élastique proche de celle des artères pulmonaires et sont donc sujettes à des phénomènes d'athérosclérose précoce ; et, classiquement, elles s'anastomosent avec les branches pulmonaires plus proximalement que les artères bronchiques [38]. Le niveau d'anastomose proximal ou distal résultera respectivement en un flux rétro- ou antérograde dans l'artère pulmonaire concernée [225].

Truncus arteriosus

L'absence de division du *truncus arteriosus* résulte en un tronc artériel commun, un vaisseau unique naissant du cœur et donnant l'aorte, les artères pulmonaires et les artères coronaires. Cette anomalie est associée à diverses anomalies cardiovasculaires et systémiques (agénésie thymique et des glandes parathyroïdes) (syndrome de DiGeorge) [226]. La mortalité est élevée avant l'âge d'un an en l'absence de cure chirurgicale [227, 228, 229, 230, 231].

Fenêtre aortopulmonaire

La fenêtre aortopulmonaire est une anomalie rare, dans laquelle l'aorte et l'artère pulmonaire primitive (ou parfois l'artère pulmonaire droite) sont en communication directe dans leur partie intrapéricardique [227]. Elle diffère du *truncus arteriosus* par la présence de valves aortique et pulmonaire séparées anatomiquement. Les répercussions cliniques dépendent de la taille de la communication, allant de celles du *truncus arteriosus* à celles d'un canal artériel perméable. Des formes se révélant à l'âge adulte sont ainsi rapportées [231].

Canal artériel

Durant la vie fœtale, le canal artériel (*ductus arteriosus*) permet de dévier le sang issu du ventricule droit vers la circulation systémique. Le canal artériel se ferme fonctionnellement 18 à 24 heures après la naissance et anatomiquement à un mois [11, 231]. Fermé, il forme le ligament artériel qui est fréquemment visible sous la forme d'une bande fibreuse, souvent calcifiée, entre la portion initiale de l'aorte thoracique descendante et la jonction entre l'artère pulmonaire primitive et l'artère pulmonaire gauche. Une absence de fermeture 3 mois après la naissance correspond à un canal artériel perméable (1/2 000 naissances à terme) et est la troisième cause de shunt gauche-droite, après les CIA et CIV [231]. Le canal artériel perméable est beaucoup plus fréquent chez les patients porteurs d'une malformation cardiaque congénitale (3 à > 50 %) que dans la population générale (< 1%), puisqu'il est un point de communication essentiel entre les circulations systémique et pulmonaire dans certaines anomalies congénitales comme l'atrésie pulmonaire ou le syndrome du cœur gauche hypoplasique [38]. Le canal artériel perméable est à l'origine d'une dilatation des artères pulmonaires qui peut être plus marquée du côté gauche (Figure 18-45) ; le sens du flux en son sein dépendra du différentiel de pression et donc des malformations cardiovasculaires associées [232]. Le canal artériel perméable est dans la plupart des cas situé à gauche, reliant l'aorte thoracique descendante à la jonction entre l'artère pulmonaire commune et l'artère pulmonaire gauche. Dans de très rares cas (en cas de crosse aortique droite par exemple), il peut exister un canal artériel droit relié à l'artère pulmonaire droite, ou même parfois un canal artériel perméable des deux côtés [38]. Les indications de traitement (VATS versus fermeture percutanée) dépendent de l'âge, de la taille du canal, des calcifications et des éventuelles anomalies associées [231, 233]. L'avantage de la tomodensitométrie sur l'IRM est de démontrer la présence et l'importance des calcifications souvent associées au canal artériel, y compris chez l'enfant [229, 233].

Chez certaines personnes, le canal ne se ferme pas sur toute sa longueur et reste perméable dans sa portion aortique, formant un diverticule, appelé diverticule du canal artériel (ou parfois diverticule de Kommerell, prêtant à confusion avec les dilatations des artères sous-clavières rétro-œsophagiennes), qu'il ne faudra pas confondre avec un pseudo-anévrysme de l'isthme aortique chez un patient après un traumatisme. La dilatation anévrysmale de plus de 3 cm de ce diverticule est une indication chirurgicale.

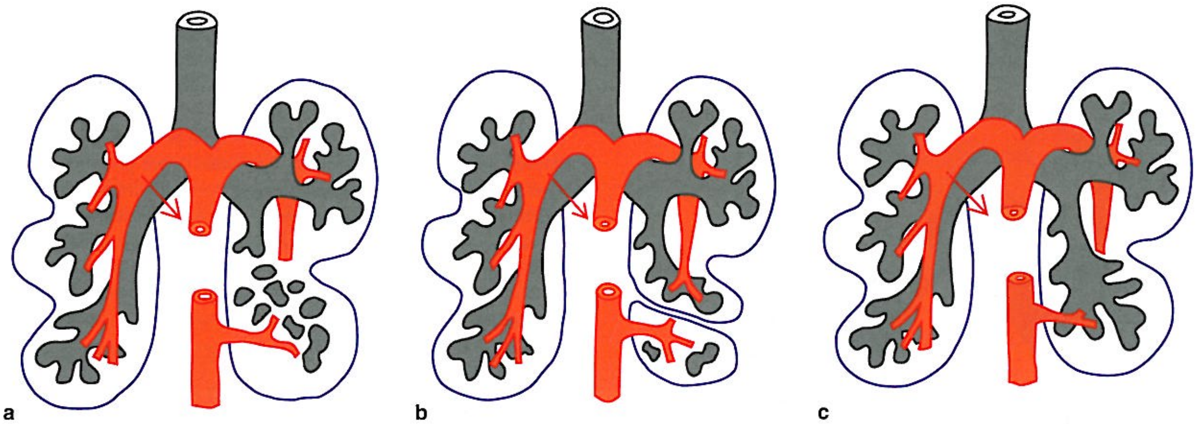


Figure 18-46 **Séquestrations.** **a**) Séquestration intralobaire. **b**) Séquestration extralobaire. **c**) Apport artériel systémique anormal au poumon normal.

Séquestration pulmonaire

La séquestration (broncho-)pulmonaire est définie comme une zone de parenchyme pulmonaire séparée de l'arbre trachéobronchique et de la vascularisation pulmonaire (séquestration parenchymateuse et artérielle), et dont l'apport vasculaire est systémique (Figure 18-46) [234]. L'artère systémique (MAPCA) provient le plus souvent de l'aorte thoracique descendante, mais, dans 20 % des cas, l'apport vasculaire s'effectue via l'aorte abdominale, le tronc cœliaque, l'artère splénique, voire les artères intercostales, subclavières, mammaires internes, péricardiophréniques, rénales, et parfois même les artères coronaires [26, 60]. L'origine du vaisseau peut être controlatérale à la malformation [235]. De multiples artères systémiques afférentes sont rapportées dans 15-20 % des cas. Le calibre moyen du vaisseau est de 6 à 7 mm mais des dilatations anévrysmales sont rapportées. Des lésions d'athérosclérose sont fréquentes, y compris chez l'enfant [13, 235]. Vu son orientation fréquemment dans l'axe céphalo-caudal, le drainage veineux peut être mieux visualisé sur des reconstructions multiplans ou tridimensionnelles [13]. La description parfaite du nombre, de l'origine, du trajet et du drainage des vaisseaux de la séquestration est importante pour le chirurgien [61].

Les séquestrations sont caractérisées comme intralobaires ou extralobaires, essentiellement selon leur rapport à la plèvre (Tableau 18-I). La différenciation pré-opératoire par l'imagerie entre séquestration intra- versus extralobaire est importante, une lobectomie, voire la chirurgie, pouvant être évitée dans le second cas [202, 236]. Les séquestrations intralobaires sont les plus fréquentes. Elles sont en contact avec le parenchyme pulmonaire normal adjacent avec lequel elles partagent la même plèvre viscérale et se drainent dans les veines pulmonaires [235]. Une classification des séquestrations a été proposée par Pryce en 1946 (type 1 : l'artère systémique vascularise une partie de poumon sain, sans séquestre parenchymateux à proprement parler ; type 2 : l'artère systémique vascularise une zone de poumon séquestré et une partie du poumon sain adjacent ; type 3 : l'artère systémique ne vascularise que la zone de poumon séquestré) [237]. La moitié des patients présente des symptômes avant l'âge de 20 ans. Les séquestrations intralobaires sont deux fois plus fréquentes à gauche qu'à droite et sont exceptionnellement bilatérales [60, 160]. Radiologiquement, elles prennent la forme d'une condensation, d'une masse avec ou sans niveau hydro-aérique, de kystes ou d'une zone de piégeage aérique, éventuellement associées à du parenchyme pulmonaire normal ou étant le siège d'infiltrats, par exemple en verre dépoli attribué à l'hypervascularisation du parenchyme [11, 203]. La tomodensitométrie apporte le diagnostic en mettant en évidence l'artère afférente, souvent de gros calibre, qui passe par le ligament pulmonaire (Figure 18-47). L'association de caractéristiques pathologiques et d'imagerie de séquestrations d'une part et de CPAM microkystique d'autre part est rapportée dans 50 à 90 % des lésions (*voir* Figure 18-44) [20, 21]. La plupart des séquestra-

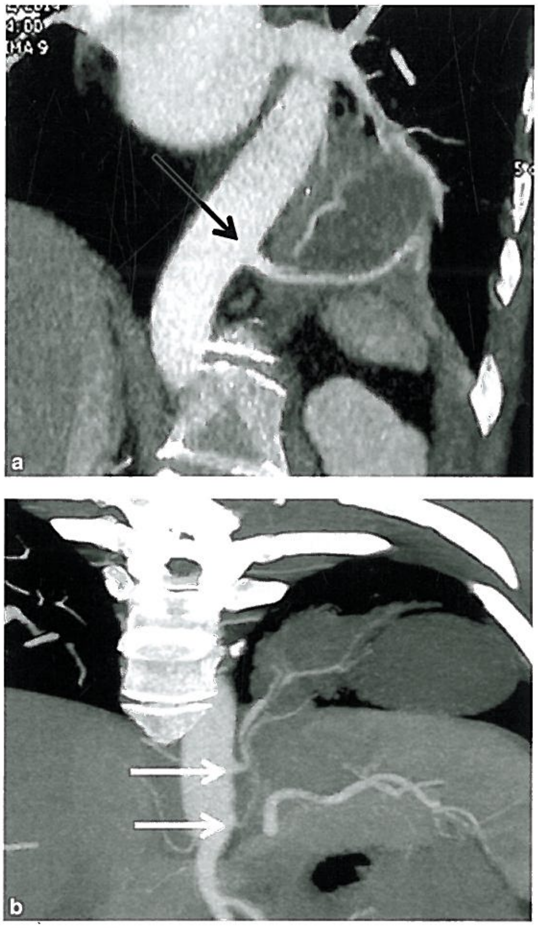


Figure 18-47 **Séquestrations intralobaires.** Tomodensitométries avec reconstruction multiplanaire avec injection de produit de contraste chez deux patients différents. Deux exemples de séquestrations intralobaires du lobe inférieur gauche se manifestant sur des reconstructions MPR par une condensation du lobe inférieur gauche vascularisée par une artère systémique naissant de l'aorte thoracique descendante (flèche) (**a**) et deux branches naissant de l'aorte abdominale (flèches) (**b**). Le drainage veineux était pulmonaire dans les deux cas.

Tableau 18-I Caractéristiques des séquestrations intralobaires versus extralobaires.

	Séquestrations intralobaires	Séquestrations extralobaires
Prévalence relative	3 à 6/1	1/3 à 6
Âge lors du diagnostic	Adulte (50 %)	Néonatal (> 90 %), suite aux malformations associées
Distribution	M = F	80 % M
Localisation	60 % base G 40 % base D	90 % base G Parfois médiastin, diaphragme, abdomen
Plèvre	Commune avec lobe adjacent	Propre
Apport artériel systémique	Aorte surtout thoracique ou branches Gros vaisseau	Aorte surtout thoracique ou branches Petit vaisseau
Apport artériel pulmonaire	Exceptionnel	Peut être présent
Drainage veineux	Veines pulmonaires (95 %) Veines azygos, hémi-azygos Artère pulmonaire (rare)	Veines azygos, hémi-azygos Veine cave inférieure, veine porte En partie veine pulmonaire (25 %)
Shunt	G-G	G-D
Bronches	Rare	Peut être connecté au tractus digestif
Anomalies associées	Peu fréquentes (15 %) Hernie diaphragmatique	Fréquentes (50-65 %) Hernie diaphragmatique Anomalies de l'intestin primitif antérieur CPAM Fistules cardiaques, gastro-intestinales, génito-urinaires, osseuses

tions intralobaires sont asymptomatiques et de découverte fortuite tandis que d'autres se manifestent par des symptômes d'infections récidivantes, de toux ou d'hémoptysies [59]. Les infections sont le plus souvent d'origine bactérienne, même si des cas d'atteinte mycotique ou tuberculeuse ont été décrits [61].

Les séquestrations extralobaires sont entourées de plèvre viscérale propre, se drainent dans des veines systémiques ou digestives et sont plus fréquemment associées à d'autres malformations, surtout diaphragmatiques (*voir* Tableau 18-I). Elles sont ainsi souvent découvertes fortuitement au cours d'une cure chirurgicale d'anomalies diaphragmatiques, ce qui explique probablement leur découverte plus rare à l'âge adulte. Elles résulteraient d'un bourgeon pulmonaire surnuméraire naissant de l'intestin primitif antérieur et dérivant son apport sanguin du plexus splanchnique qui entoure ce dernier ; la connexion anormale avec l'intestin régresse le plus souvent mais elle peut parfois persister sous la forme d'un pédicule fibreux ou perméable (bronche œsophagienne) [59, 235, 238]. Au niveau anatomopathologique, la séquestration extralobaire contient un tissu ressemblant au poumon normal, excepté la présence de voies aériennes dilatées, de zones de fibrose et de kystes (CPAM de type 2) [26, 59, 238]. En imagerie, elle apparaît comme une masse bien délimitée à la base gauche dans 65-90 %, située entre le lobe inférieur et le diaphragme (Figure 18-48) [235]. Des localisations médiastinales, intrapéricardiques, intradiaphragmatiques, intra-abdominales et cervicales (10-15 %) ont été décrites [26, 238, 239]. Elle ne contient pas d'air, excepté dans de rares cas de bronche œsophagienne associée [59]. Les symptômes sont généralement une détresse respiratoire, une cyanose ou des troubles de l'alimentation, plus rarement des infections récidivantes, une hémorragie ou une insuffisance cardiaque congestive. Dans 10 % des cas, la séquestration extralobaire est asymptomatique et découverte par hasard à l'âge adulte.

Certains points peuvent rendre la situation plus complexe ou restent discutés. Un drainage veineux d'une séquestration intralobaire dans un collecteur systémique ou d'une séquestration extralobaire dans une veine pulmonaire, voire un drainage mixte, peut être rencontré. Des séquestrations intra- et extralobaires peuvent également coexister chez le même patient [20]. Par ailleurs, l'origine congénitale ou acquise des séquestrations intralobaires reste discutée : si la grande majorité est probablement congénitale car associée à d'autres malformations, l'hypothèse d'une origine acquise dans certaines formes a été proposée par certains auteurs. Une inflammation pulmonaire répétée pourrait en effet être à l'origine d'une hypertrophie d'artères systémiques passant par le ligament pulmonaire ou par voie transpleurale (pseudo-séquestration) [24, 26]. Enfin, comme une vascularisation systémique peut être rencontrée dans diverses malformations, certains auteurs proposent de considérer celle-ci comme une variante de ces malformations plutôt que comme une entité indépendante [26]. En effet, comme déjà signalé plus haut, certains considèrent les séquestrations intralobaires comme une forme d'atrésie bronchique le plus souvent dans un lobe inférieur, les deux entités présentant certaines caractéristiques pathologiques et d'imagerie semblables (*voir* Figure 18-44) [26]. Dans le même ordre d'idée, des lésions hybrides de type CPAM présentant un apport vasculaire anormal sont rapportées (*voir* Figure 18-48) [1, 59].

Le traitement est habituellement chirurgical même si de rares cas de régression spontanée ont été rapportés. Un éventuel et faible risque néoplasique est discuté, notamment en cas de lésion hybride avec composante de CPAM. La place d'une vaso-occlusion de l'artère systémique nourricière avant la chirurgie reste discutée dans certains cas (hémoptysies, hémothorax, shunt important) [1, 202].

Apport artériel systémique anormal au poumon normal

Différents facteurs, notamment une oligémie pulmonaire, peuvent être responsables de la persistance ou du rétablissement de branches artérielles systémiques bronchiques primitives (MAPCA) après le développement des artères pulmonaires. On peut ainsi observer une artère systémique naissant de l'aorte descendante (ou parfois d'une de ses branches), vascularisant du parenchyme pulmonaire normal de la région postérobasale qui présente un drainage veineux pulmonaire, généralement sans apport artériel pulmonaire, ni anomalie bronchique (*voir* Figure 18-47c). Ainsi, dans la grande majorité des cas, on observe une terminaison abrupte de l'artère lobaire inférieure gauche ou d'une branche plus distale (le plus souvent l'artère du tronc des basales après le départ de A6G) [40, 240-243]. Des cas d'apport artériel systémique anormal avec persistance de l'apport artériel pulmonaire sont également rapportés [40, 244, 245]. Il s'agit donc d'une variante des séquestrations bronchopulmonaires classiques, également reprise dans la classification de Pryce comme une séquestration de type 1. La grande majorité des cas concerne le lobe inférieur gauche, excepté notamment dans le syndrome du cimeterre ou dans certains cas d'interruption de l'artère pulmonaire droite où elles peuvent être observées dans le lobe inférieur droit [60, 240, 241]. La plupart des patients sont asymptomatiques, ou peuvent présenter des hémoptysies ou une dyspnée d'effort [40, 242, 243, 244, 245, 246]. En cas de shunt gauche-gauche important, une insuffisance cardiaque gauche congestive a été rapportée [40]. Même si l'artère anormale est

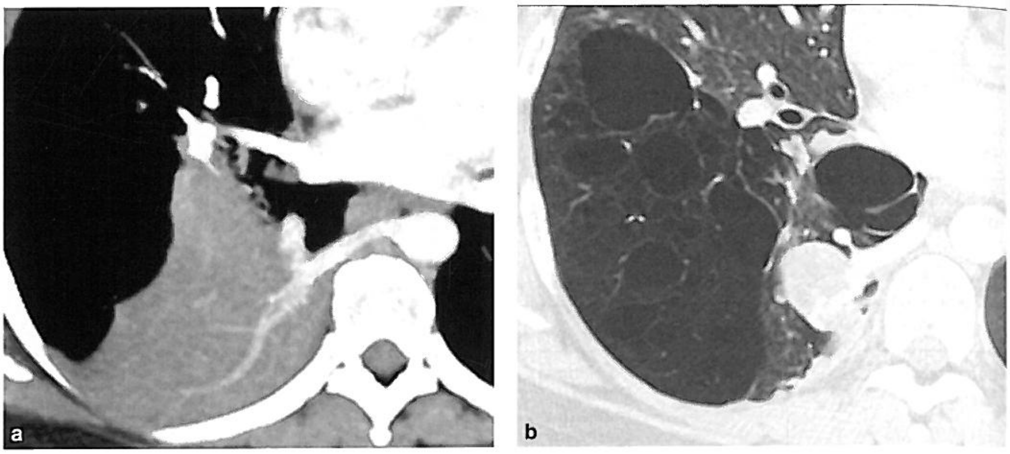


Figure 18-48 **Séquestration intralobaire et CPAM (malformation hybride).** Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur le segment 6 droit avec injection de produit de contraste en fenêtres médiastinale (**a**) et parenchymateuse (**b**). Femme de 33 ans avec pneumonie récidivante du côté droit. Mise en évidence d'une condensation de distribution atypique dans un territoire vascularisé par une volumineuse artère systémique naissant de l'aorte. Après antibiothérapie, le contrôle trois mois plus tard révèle une CPAM de type 2 associée à la séquestration intralobaire.

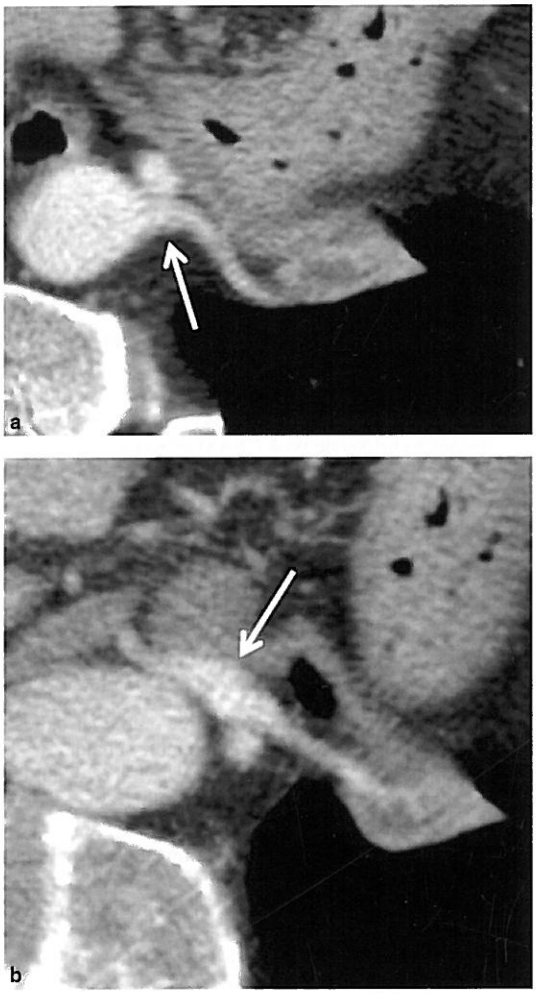


Figure 18-49 **Séquestration extralobaire.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a** et **b**) centrées sur la portion médiale inférieure de la pyramide basale gauche avec injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale. Découverte fortuite chez un homme de 48 ans d'une petite séquestration extralobaire située entre le lobe inférieur gauche et le diaphragme, vascularisés par une artère systémique naissant de l'aorte thoracique descendante (**a**, flèche) et présentant un drainage veineux systémique traversant l'hiatus aortique (**b**, flèche) pour se jeter plus bas dans la veine porte.

parfois détectée sur la radiographie thoracique, la tomodensitométrie reste l'examen diagnostique de choix, démontrant l'artère systémique anormale, l'interruption de la branche artérielle pulmonaire correspondante et l'anatomie bronchique normale (Figure 18-49) [240, 241]. L'artère anormale peut contenir des thrombi ou présenter des signes d'athérosclérose précoce, notamment des calcifications pariétales, probablement secondaires à l'exposition de ce vaisseau (dont la structure élastique se rapproche de celle des artères pulmonaires) à long terme à des pressions élevées [40, 240, 241]. Dans le lobe inférieur, l'artère systémique donne naissance à un réseau dense de vaisseaux dilatés et tortueux donnant un aspect de « tête de méduse » en angiographie ou sur des reconstructions tomodensitométriques coronales en MIP [247]. Un engorgement de la veine pulmonaire inférieure n'est cependant présent que chez 27 % des patients [241]. Du verre dépoli secondaire à l'hypervascularisation pulmonaire (ou une hémorragie intra-alvéolaire surajoutée dans certains cas) est quasi constant (*voir* Figure 18-50) [240, 241, 243]. Le lobe atteint est souvent légèrement plus petit que le lobe controlatéral, traduisant probablement un certain degré d'hypoplasie. Le traitement consiste le plus souvent en la résection chirurgicale, mais de rares cas d'anastomose de l'artère systémique anormale sur le réseau artériel pulmonaire ont été décrits [40]. Il est important de rechercher la persistance éventuelle de l'apport artériel pulmonaire qui pourrait ainsi limiter le traitement à une vaso-occlusion ou une ligature de l'artère systémique anormale, même si des cas de vaso-occlusion en l'absence de l'apport artériel pulmonaire ont été également rapportés [244, 246].

Anomalies des artères pulmonaires

Variante de nombre

Les variantes et anomalies congénitales affectant le nombre des artères pulmonaires sont plus rares que celles affectant les veines pulmonaires. Ainsi, chez les individus normaux, alors que les variations du nombre de veines pulmonaires sont fréquentes, il existe invariablement une artère pulmonaire centrale de chaque côté.

Interruption ou absence d'une artère pulmonaire • L'« absence » d'une artère pulmonaire correspond en réalité à l'interruption focale d'une artère pulmonaire (d'où le terme « interruption » qui est actuellement préféré à « absence » ou « agénésie ») suite à une involution anormale de la portion proximale d'une des 6e artères branchiales, pouvant laisser un cordon fibreux résiduel retrouvé à la chirurgie [248]. Vu leur origine embryologique différente, les branches artérielles pulmonaires distales sont présentes et perméables [1, 248, 249]. D'autres auteurs ont proposé que cette malformation soit due à la présence sur l'artère pulmonaire de tissu ductal ectopique qui se contracterait à la naissance [20]. L'apport artériel est réalisé par un canal artériel persistant ou, s'il se ferme à la naissance, par des artères systémiques bronchiques et non bronchiques, plus rarement par des MAPCA [38, 248]. C'est une anomalie rare, plus fréquemment rencontrée du côté droit et isolée dans la plupart des cas. Lorsqu'elle se produit du côté gauche, elle peut être associée à diverses anomalies cardiovasculaires comme un arc aortique droit, une coarctation et une tétralogie de Fallot [250, 251, 252]. Ainsi, l'interruption de l'artère pulmonaire est le plus souvent du côté opposé à la crosse

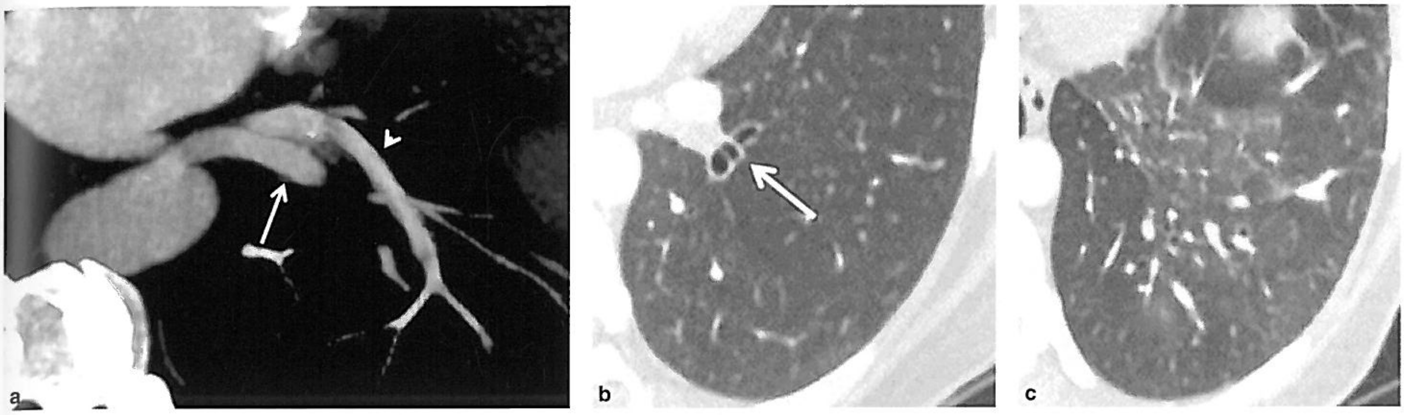


Figure 18-50 **Apport artériel systémique anormal au poumon normal.** Coupe tomodensitométrique épaisse avec injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale, centrée sur la portion inférieure de l'aorte descendante (**a**), et coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse centrées sur le lobe inférieur gauche (**b** et **c**). Patient de 45 ans présentant des hémoptysies modérées et spontanées depuis plusieurs années. La tomodensitométrie montre un apport artériel systémique (flèche dans **a**) à la pyramide basale gauche avec drainage veineux pulmonaire (tête de flèche). Absence de branche artérielle pulmonaire destinée à la pyramide basale gauche (bronches « orphelines », flèche dans **b**). La présence de vaisseaux artériels et veineux dilatés ainsi qu'un verre dépoli peuvent correspondre soit à l'hypervascularisation focale, soit à une hémorragie alvéolaire (**c**).

aortique [38, 248, 252]. Trois cent cinquante-deux cas ont été rapportés dans la littérature jusqu'en 2011 [251]. Les cas d'interruption des deux artères pulmonaires ou de branches artérielles plus périphériques sont exceptionnels [248, 253]. Le drainage veineux homolatéral est habituellement normal. La diminution du flux vasculaire entraîne une hypoplasie du poumon homolatéral tandis que la lobation, le nombre de segments et l'anatomie bronchique sont généralement normaux. La vascularisation collatérale artérielle systémique se développe de la naissance à l'âge adulte et peut être responsable d'hémoptysies chez 10-20 % des patients, parfois fatales [254]. D'autres symptômes incluent des infections pulmonaires récurrentes, une dyspnée légère ou une tolérance limitée à l'exercice [248]. Une hypertension artérielle pulmonaire est présente chez 19-47 % des patients, déterminant le pronostic [252, 255]. Plus rarement, un syndrome coronarien sur un phénomène de vol à partir d'anastomoses entre les artères coronaires et les artères bronchiques a été décrit [251, 254, 256]. Le taux de mortalité de l'interruption unilatérale d'artère pulmonaire est de 7 % et la chirurgie par pneumectomie ou revascularisation est indiquée dans 15 à 73 % des cas [250, 252]. Lorsqu'elle est réalisée précocement, cette dernière peut, en rétablissant un flux pulmonaire approprié, permettre une croissance vasculaire et pulmonaire correcte [20, 252].

La radiographie thoracique montre un petit poumon homolatéral, avec surélévation du diaphragme, déplacement du cœur et du médiastin vers le côté affecté et hyperinflation pulmonaire controlatérale (Figure 18-50) [248, 249]. Le hile homolatéral est discret ou absent et les vaisseaux pulmonaires sont peu visibles, tandis que le hile et le lit vasculaire du poumon controlatéral sont de volume augmenté, puisque recevant tout le débit cardiaque droit. Le poumon affecté peut être hyperclair (sans piégeage aérique), montrer des opacités réticulaires périphériques représentant l'apport artériel collatéral ou être le siège d'opacités étendues. Des encoches costales secondaires à la dilatation des artères intercostales peuvent être vues [60]. En tomodensitométrie, l'interruption de l'artère pulmonaire est le plus souvent située au niveau ou 1 cm en aval de la bifurcation pulmonaire (Figures 18-51 et 18-52). La présence d'opacités réticulaires ou d'un épaississement des parois bronchiques reflète l'hypertrophie des artères systémiques qui réalisent les shunts artériels systémicopulmonaires (*voir* Figure 18-51c). Des signes de dysplasie kystique peuvent être présents (*voir* Figure 18-52). Un épaississement pleural ou des empreintes costales peuvent être présents, liés à l'hypertrophie des vaisseaux collatéraux transpleuraux, ainsi que des bronchectasies ou remaniements fibreux, secondaires à des infections récurrentes [249, 255, 257]. Le diagnostic différentiel inclut la médiastinite fibrosante, l'artérite de Takayasu, la maladie thrombo-embolique chronique et le syndrome de Swyer-James.



Figure 18-51 **Absence de l'artère pulmonaire droite.** Radiographie thoracique de face (**a**). Coupe tomodensitométrique axiale avec injection de produit de contraste au niveau du tronc commun de l'artère pulmonaire en fenêtre médiastinale (**b**) et reconstruction coronale en fenêtre parenchymateuse (**c**). Patiente de 32 ans présentant une hypertension artérielle pulmonaire modérée secondaire à une interruption de l'artère pulmonaire droite. Le poumon droit est hypoplasique et est vascularisé par des artères systémiques bronchiques et non bronchiques provenant des artères intercostales, mammaire interne droite et diaphragmatique. Le hile droit est discret et les vaisseaux pulmonaires sont moins visibles par rapport au côté gauche où le hile et le lit vasculaire sont de volume augmenté (**a**). Noter la dilatation des vaisseaux systémiques bronchiques et non bronchiques de l'hémithorax droit par rapport à leurs homologues controlatéraux (**b**, tête de flèche). Cette vascularisation systémique est responsable des épaississements sous-pleuraux, scissuraux et septaux visibles en tomodensitométrie (**c**).

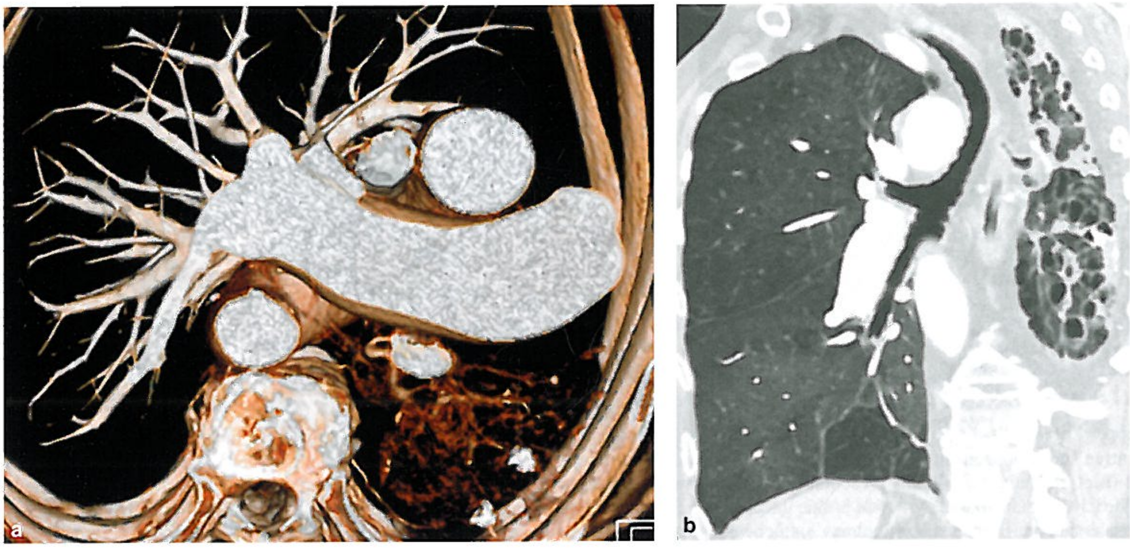


Figure 18-52 **Absence de l'artère pulmonaire gauche.** Tomodensitométrie avec reconstruction 3D en projection axiale avec injection de produit de contraste (**a**) et reconstruction planaire coronale en fenêtre parenchymateuse (**b**). Patient d'une cinquantaine d'années présentant une interruption de l'artère pulmonaire gauche. Noter le petit poumon gauche, siège d'une dysplasie kystique et de bronchectasies.

Plus rarement, l'interruption de l'artère pulmonaire est homolatérale à la crosse aortique [252]. Elle est, dans ce cas, plus fréquemment à gauche, plus courte et associée à un canal artériel gauche persistant [20].

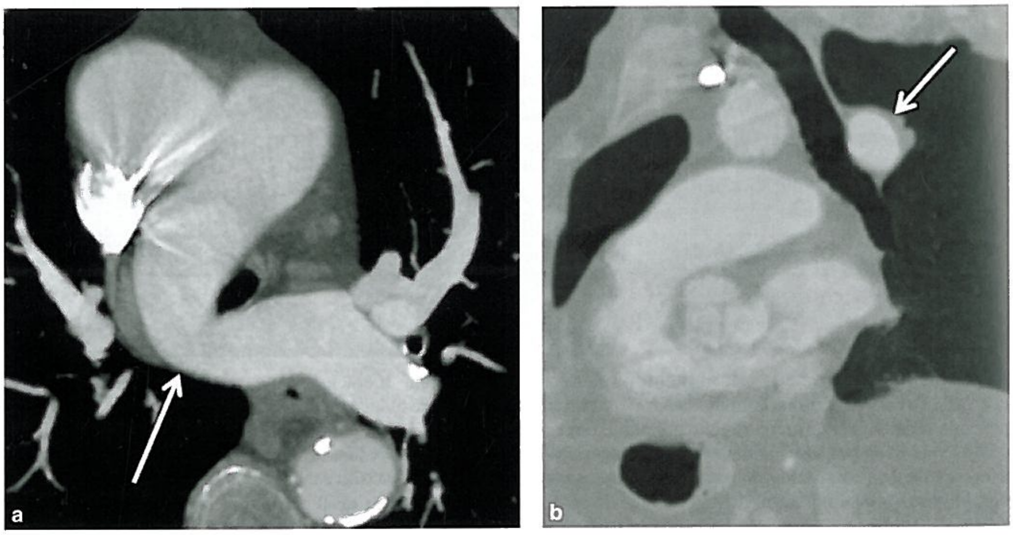
Anomalie d'origine

Artère pulmonaire gauche rétrotrachéale • Rarement, l'artère pulmonaire gauche naît de la paroi postérieure de l'artère pulmonaire droite, tourne vers la gauche pour rejoindre le hile gauche en passant entre la trachée et l'œsophage, formant une « écharpe » autour de la trachée distale (*left pulmonary artery sling* ou LPAS). Embryologiquement, la malformation résulterait d'une impossibilité de connexion entre les artères intrapulmonaires gauches et la 6e artère branchiale gauche avec, en conséquence, une connexion secondaire avec la 6e artère branchiale droite grâce aux vaisseaux mésenchymateux primitifs embryonnaires péritrachéaux. La variante antérieure prétrachéale est plus rare (*crossed pulmonary arteries*) [258].

Deux types d'artère pulmonaire gauche rétrotrachéale sont décrits : le type 1 (33 %) est une anomalie isolée, généralement asymptomatique et découverte fortuitement chez l'adulte, la carène étant en position habituelle à hauteur de T4-T5 (Figure 18-53) ; le type 2 (66 %) est associé à une sténose trachéale et/ou bronchique parfois étendue avec des anneaux cartilagineux complets, une position basse de la carène en T6-T7, des anomalies cardiovasculaires et pulmonaires (*ring-sling complex* incluant la *bridging bronchus*), et est diagnostiqué chez l'enfant (Figure 18-54) [20, 118, 258, 259, 260]. La sténose trachéobronchique peut être renforcée par une malacie trachéobronchique et/ou un anneau vasculaire complet via le canal ou le ligament artériel [1, 131, 258, 260]. L'association entre une sténose trachéobronchique congénitale et une LPAS est si forte que la découverte d'une des deux doit entraîner la recherche de l'autre [55, 258]. Enfin, deux sous-types ont été proposés pour chaque type en fonction de la présence et du type d'anomalie bronchique associée (*voir aussi « Bridging bronchus »*) [131, 258]. L'association de LPAS avec d'autres types d'anomalies bronchopulmonaires, digestives, vasculaires ou de syndromes est rapportée [258].

Sur l'incidence de face, la radiographie thoracique peut soit être normale, soit montrer l'artère pulmonaire anormale, prenant la forme d'une opacité suprahilaire droite ou d'un élargissement du médiastin droit dans la région de la crosse de l'azygos. La radiographie peut montrer également les éventuelles répercussions de l'anomalie artérielle sur les voies respiratoires : une déviation vers la gauche de la trachée

Figure 18-53 **Artère pulmonaire gauche rétrotrachéale de type 1.** Tomodensitométries avec injection de produit de contraste. Coupe axiale (**a**) et reconstruction sagittale (**b**) centrées sur le médiastin moyen. Découverte fortuite d'une artère pulmonaire gauche rétrotrachéale chez une patiente de 79 ans. L'artère pulmonaire gauche naît de l'artère pulmonaire droite et rejoint le poumon gauche en passant entre la trachée en avant et l'œsophage en arrière (flèches). Noter l'absence de compression sur les structures avoisinantes, l'artère anormale réalisant seulement une discrète empreinte sur la paroi postérieure de la trachée sur la reconstruction sagittale en minIP.



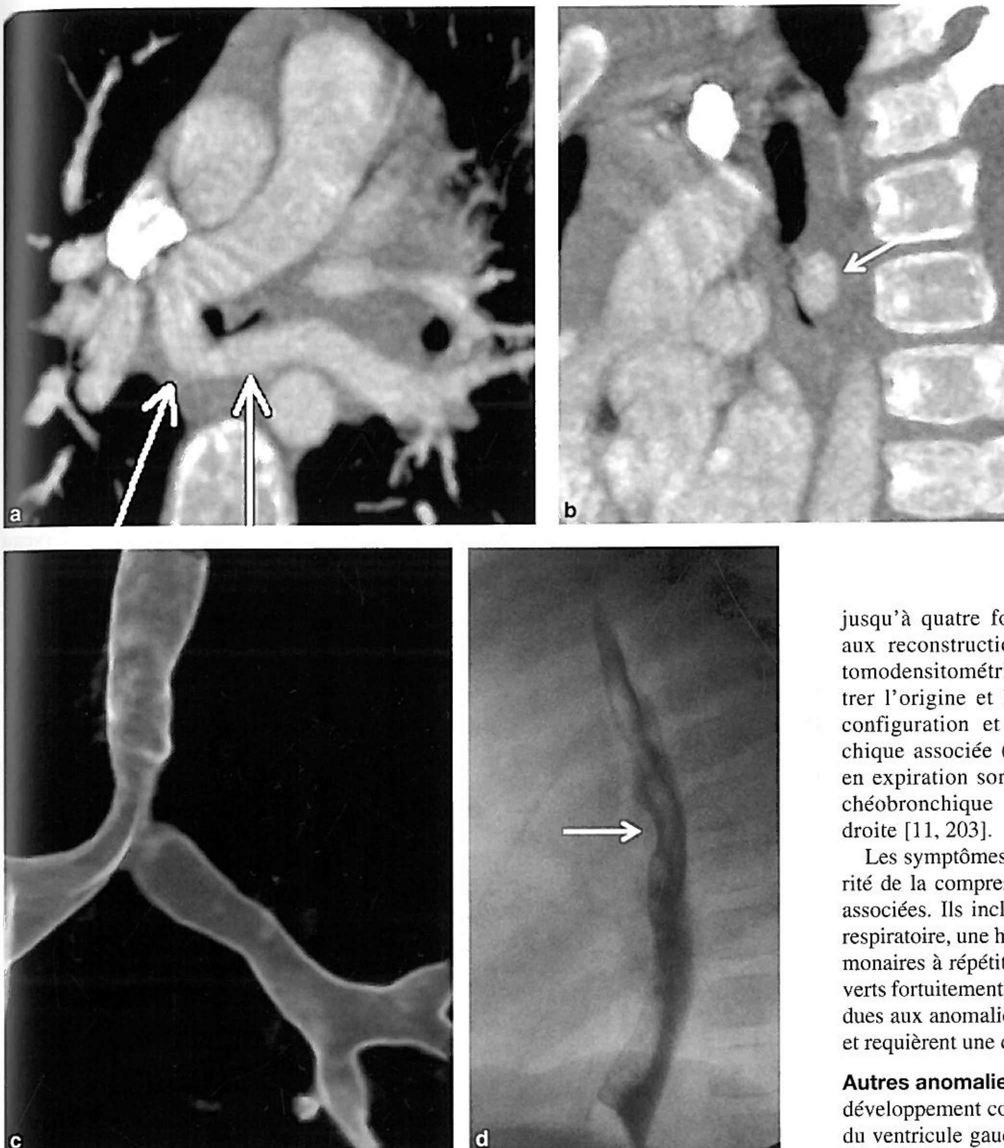


Figure 18-54 **Artère pulmonaire gauche rétrotrachéale de type 2.** Coupe tomodensitométrique axiale (**a**) et reconstruction sagittale (**b**) avec injection de produit de contraste centrées sur le médiastin moyen. Reconstruction 3D de la lumière trachéobronchique en vue frontale (**c**) et œsophagogramme en vue sagittale (**d**). Artère pulmonaire gauche rétrotrachéale chez un enfant de 4 ans présentant des bronchiolites à répétition. Noter une sténose substantielle de la trachée distale et de la portion proximale des deux troncs souches, secondaire à la compression de l'artère anormale, mais aussi possiblement à des anomalies intrinsèques des anneaux cartilagineux trachéaux et/ou à une trachéobronchomalacie. Sur l'œsophagogramme, noter également l'empreinte vasculaire sur la paroi antérieure de l'œsophage (flèches), au contraire d'une *arteria lusoria* où elle serait située sur sa paroi postérieure (**d**).

distale, et/ou une empreinte sur son côté droit, une carène bas située (niveau T6-T7) dont la bifurcation est aplatie en aspect de « T inversé », et une hyperinflation ou condensation des lobes droits due à la compression de bronches droites. Le hile gauche peut être abaissé en raison de la position plus caudale de l'artère pulmonaire gauche lorsqu'elle atteint le bord gauche du médiastin [261]. Le diagnostic différentiel d'une opacité suprahilaire/paramédiastinale droite à la radiographie comprend notamment : une adénopathie, un kyste bronchogénique ou une continuation cave-azygos [261]. Sur l'incidence de profil, la détection d'une masse située entre l'œsophage et la trachée distale doit faire suspecter une artère pulmonaire gauche rétrotrachéale. L'observation radiologique la plus spécifique est toutefois la présence d'une masse pulsatile entre la carène en avant et l'œsophage en arrière sur la fluoroscopie latérale avec opacification de l'œsophage (*voir* Figure 18-54d). La topographie de l'effet de masse antérieur sur l'œsophage permet de différencier la compression due à une artère pulmonaire gauche rétrotrachéale de celle due à un anneau vasculaire systémique situé postérieurement par rapport à l'œsophage [120, 226, 258, 261]. L'artère pulmonaire gauche rétrotrachéale peut être associée à une asymétrie de calibre des artères pulmonaires, une asymétrie de débit et de perfusion pulmonaires pouvant être jusqu'à quatre fois supérieure du côté droit [259]. Grâce aux reconstructions multiplans et tridimensionnelles, la tomodensitométrie est la technique de choix pour démontrer l'origine et le trajet anormal de l'artère ainsi que la configuration et l'extension de la sténose trachéobronchique associée (*voir* Figures 18-53 et 18-54). Des coupes en expiration sont utiles pour rechercher une malacie trachéobronchique associée et l'hyperinflation pulmonaire droite [11, 203].

Les symptômes dépendent du type de la lésion, de la sévérité de la compression des voies aériennes et des anomalies associées. Ils incluent généralement un stridor, une détresse respiratoire, une hypoxie, une dysphagie et des infections pulmonaires à répétition [131, 262]. Hormis de rares cas découverts fortuitement, la morbidité et la mortalité, essentiellement dues aux anomalies des voies aériennes, approchent les 50 % et requièrent une chirurgie souvent difficile [20, 131, 258].

Autres anomalies d'origine • Résultant d'une anomalie de développement cono-troncale, l'artère pulmonaire peut naître du ventricule gauche (D-transposition), la survie des patients étant liée à la présence d'un shunt (CIV, CIA ou canal artériel persistant) [230]. L'artère pulmonaire gauche peut exceptionnellement naître du canal artériel et l'artère pulmonaire droite du tronc artériel brachiocéphalique droit (*voir* la section sur l'interruption d'une artère pulmonaire) ou de l'aorte ascendante. Ces anomalies résultent en une hypertension artérielle pulmonaire et une décompensation cardiaque congestive, fatale si non traitée peu après la naissance [38]. Dans des variantes du *truncus arteriosus*, les deux artères pulmonaires naissent de l'aorte thoracique ascendante ou descendante [230, 231].

Anomalie de calibre

Dilatation idiopathique de l'artère pulmonaire • La dilatation idiopathique de l'artère pulmonaire est une anomalie rare et probablement congénitale qui implique l'élargissement anormal de l'artère pulmonaire primitive, avec ou sans dilatation des artères pulmonaires droite et gauche. En imagerie, ses caractéristiques sont similaires à celles d'un anévrysme vrai de l'artère pulmonaire primitive rencontré chez le patient âgé. La dilatation idiopathique de l'artère pulmonaire est généralement bénigne et non progressive, et les patients, essentiellement des jeunes femmes, sont généralement asymptomatiques [263] (*voir* Figure 8-174). Par conséquent, sa découverte sur la radiographie thoracique est souvent fortuite, sous forme d'un bombement de l'arc moyen gauche, entre la crosse aortique et la bronche souche gauche [255]. Dans certains cas, les artères pulmonaires droite et gauche sont élargies, mais les artères pulmonaires périphériques et

le cœur sont de taille normale. Une dilatation concomitante ou une hypoplasie associée de l'aorte ascendante a été rapportée [264]. Une dilatation de l'artère pulmonaire peut être secondaire à diverses affections pulmonaires et cardiaques comme la sténose de la valve pulmonaire, l'hypertension pulmonaire, l'embolie pulmonaire et les tumeurs de l'artère pulmonaire. La dilatation idiopathique de l'artère pulmonaire est donc un diagnostic d'exclusion, imposant une pression normale dans les cavités droites et les artères pulmonaires [264]. Des complications, comme une dissection ou la compression de structures adjacentes, ont été exceptionnellement rapportées, prouvant la nécessité d'un suivi approprié [263, 264].

Des lésions obstructives congénitales de l'infundibulum pulmonaire ou de la valve pulmonaire (bicuspidie) peuvent résulter en une dilatation post-sténotique de l'artère pulmonaire primitive, dont la présence dépend du degré de sténose, et donc de la force et de la trajectoire du jet post-sténotique. Une dilatation associée de l'artère pulmonaire gauche est plus fréquente que celle de l'artère pulmonaire droite, au vu de la position anatomique de l'artère pulmonaire gauche dans le prolongement direct de l'artère pulmonaire primitive. De même, la sténose d'une branche artérielle pulmonaire distale peut entraîner une dilatation segmentaire en aval.

Une proéminence d'origine congénitale des artères pulmonaires peut aussi être rencontrée en cas d'insuffisance valvulaire pulmonaire ou d'anomalie structurelle de la paroi artérielle (syndrome de Marfan par exemple) [265, 266]. Les causes acquises de dilatation (hypertension artérielle pulmonaire, infectieuse, posttraumatique, post-embolique, vascularite, etc.) restent cependant les plus fréquentes [255].

Rétrécissement du calibre de l'artère pulmonaire • L'atrésie pulmonaire résulte du sous-développement de la chambre de chasse du ventricule droit et de la valve pulmonaire. Différents types d'atrésie sont décrits en fonction de la présence ou non d'une CIV. En présence d'une CIV, les artères pulmonaires centrales sont hypoplasiques ou absentes et la vascularisation pulmonaire dépend d'une à six MAPCA (*voir* « Anomalies artérielles systémiques »). En l'absence de CIV, les artères pulmonaires sont de taille normale et la dérivation sanguine dépend d'une CIA et d'un canal artériel perméable [223, 267]. Certains cas sont proches de la tétralogie de Fallot [230]. L'atrésie pulmonaire se manifeste chez l'enfant avant 10 ans mais des révélations plus tardives sont décrites (Figure 18-55) [268].

Une sténose congénitale peut survenir à divers niveaux artériels pulmonaires (syndrome de Williams-Beuren par exemple) ; elle est parfois accompagnée d'une dilatation artérielle en aval [269].

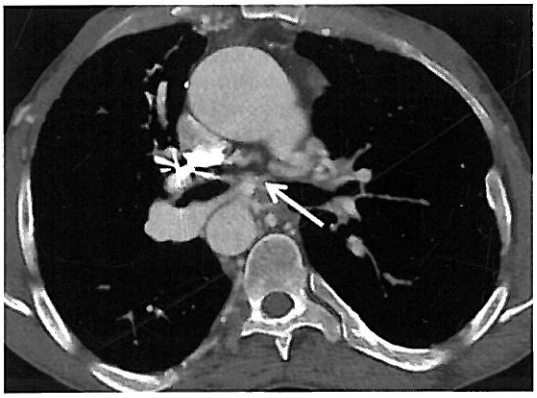


Figure 18-55 **Atrésie pulmonaire.** Coupe tomodensitométrique axiale passant par les bronches souches avec injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale. Patient de 52 ans présentant des hémoptysies et ayant des antécédents d'atrésie pulmonaire, de CIV et de crosse aortique droite. Aspect hypoplasique des artères pulmonaires centrales. La vascularisation des poumons est assurée par de multiples vaisseaux collatéraux prenant naissance de l'aorte et des artères coronaires, mammaires internes et intercostales. Noter une volumineuse branche naissant de l'aorte descendante et s'anastomosant avec la portion hilaire de l'artère pulmonaire droite et correspondant probablement à une MAPCA (flèche).

Anomalies des capillaires pulmonaires : malformations artérioveineuses pulmonaires

Les malformations artérioveineuses pulmonaires (MAVP) seront traitées de manière plus extensive au chapitre 20. Les MAVP correspondent à de réels shunts artérioveineux (droit-gauche), sans réseau capillaire interposé. Le segment vasculaire réalisant la connexion entre les systèmes artériel et veineux est souvent dilaté (sac anévrysmal, ou connexion dilatée et tortueuse). Deux types de MAVP sont décrits : un type simple, avec une seule artère segmentaire nourrissant la malformation, et un type complexe, avec plusieurs artères segmentaires afférentes. Bien que la proportion entre les deux types soit très variable dans la littérature, il est estimé que 80-90 % des MAVP sont du type simple. Les MAVP sont isolées ou multiples, et touchent plus fréquemment les régions pulmonaires inférieures [270, 271, 272, 273].

Les MAVP peuvent être congénitales, dans 40-90 % en cas de maladie de Rendu-Osler-Weber ou télangiectasies hémorragiques héréditaires (THH), ou moins fréquemment acquises, par exemple dans le syndrome hépatopulmonaire ou en cas de traumatisme. La THH est une maladie familiale autosomique dominante à haute pénétrance, dans laquelle des MAVP sont présentes dans les poumons (30 %), le foie (30 %), le cerveau (10-20 %) et d'autres organes, associées à des télangiectasies cutanéomuqueuses (75 %). Ces MAVP ne se révèlent que peu fréquemment avant l'âge adulte, bien qu'elles soient congénitales et donc, en théorie, déjà présentes chez l'enfant.

Les patients porteurs d'une MAVP sont souvent asymptomatiques, mais ils peuvent présenter une désaturation systémique en oxygène, particulièrement en position debout (orthodéoxie), ou une insuffisance cardiaque si le shunt est important [270]. Les MAVP sont associées à des complications de trois types : a) embolique paradoxale ischémique ou infectieuse (notamment dans le cerveau) en raison de l'absence de filtre capillaire pulmonaire ; b) hémorragique (hémoptysie, hémothorax) suite à la rupture du sac anévrysmal, notamment en fin de grossesse ; c) lié à un shunt droite-gauche marqué avec hypoxémie et polyglobulie [271]. Sans traitement, les MAVP sont à l'origine d'accidents ischémiques cérébraux dans 40 % des cas et d'abcès dans 20 % des cas, illustrant l'importance d'un dépistage rigoureux dans les familles touchées par la THH, et d'un traitement approprié [271].

Sur la radiographie thoracique, les MAVP se manifestent comme des nodules pulmonaires bien définis de 1-5 cm, généralement de contour lobulé. Le signe radiographique clé est la démonstration d'opacités serpigineuses adjacentes au nodule, correspondant aux vaisseaux afférents et efférents, plus facilement identifiés en cas de lésion périphérique que centrale. La présence de calcifications au sein de la MAVP est exceptionnelle et les tissus environnants sont généralement normaux. Si l'échographie de contraste paraît être un bon moyen de dépister les MAVP en raison de sa sensibilité et de sa disponibilité, la tomodensitométrie est la méthode de choix pour le bilan diagnostique et préthérapeutique. Un diamètre supérieur à 3 mm de l'artère nourricière est actuellement considéré comme une indication de traitement par vaso-occlusion. La cure chirurgicale est indiquée dans certains cas, notamment en cas de MAVP géantes ou découvertes chez le petit enfant.

Anomalies veineuses

Veine cave supérieure gauche

Bien qu'étant une anomalie du retour veineux systémique, nous traiterons exceptionnellement de la veine cave supérieure gauche vu ses implications dans certaines anomalies veineuses pulmonaires. La présence d'une VCS gauche résulte d'un échec d'involution de la veine cardinale antérieure gauche. La VCS gauche est l'anomalie du retour veineux systémique la plus fréquente, sa prévalence étant de 0,1-0,5 % dans la population générale, et de 1-13 % chez les patients porteurs d'une cardiopathie congénitale [49, 52]. Dans 80-92 % des cas, la VCS gauche se jette dans le sinus coronaire, sans conséquence hémodynamique (Figure 18-56) [48, 51, 52]. Une VCS droite et une VCS gauche coexistent ainsi dans 80-90 % des cas, avec une veine brachiocéphalique gauche reliant les deux VCS dans 35-60 % des cas (*voir* Figure 18-56) [48, 274, 275, 276]. La VCS gauche est unique, sans



Figure 18-56 **Veine cave supérieure gauche double.** Coupes tomodensitométriques axiales avec injection de produit de contraste centrées sur le médiastin en fenêtre médiastinale (**a-d**). VCS gauche chez un patient présentant également une VCS droite (contenant un cathéter). L'opacification veineuse a été réalisée via une veine du bras gauche expliquant l'opacification préférentielle de la VCS gauche (absence du tronc veineux brachiocéphalique gauche). La VCS gauche (flèche) passe en dehors de la crosse aortique, en avant de la veine pulmonaire supérieure gauche, et se draine dans le sinus coronaire qui est dilaté.

VCS droite, dans 10-20 % des cas (Figure 18-57) [274, 277]. Une VCS gauche doit toujours faire rechercher des malformations cardiaques et extracardiaques, particulièrement en cas de VCS gauche unique [46, 277].

Dans 8-20 % des cas, la VCS gauche se draine dans l'atrium gauche et crée un shunt droite-gauche, soit à la faveur d'un sinus coronaire sans toit, soit en ligne droite dans le toit de l'atrium gauche, avec un risque d'embolie paradoxale (Figure 18-58) [46, 49, 276, 278, 279]. Les conséquences hémodynamiques de cette anomalie dépendent aussi de l'existence d'une VCS droite associée et d'une communication éventuelle par la veine brachiocéphalique gauche entre les deux VCS. En effet, si la pression de l'atrium gauche est élevée, le flux peut être ascendant dans la VCS gauche résultant alors en un shunt gauche-droite [46].

Sur la radiographie thoracique, la VCS gauche peut causer un élargissement du médiastin supérieur gauche, ou être à l'origine d'une opacité vasculaire courbe entre la marge supérieure de la crosse aortique et la clavicule gauche [49, 52, 274]. Sa présence est parfois évoquée sur base du trajet inhabituel d'un cathéter veineux central ou d'un stimulateur cardiaque (Figure 18-59) [277, 279]. L'opacité de la VCS droite est manquante en cas de VCS gauche unique [46, 277]. La tomodensitométrie est diagnostique, montrant une formation tubulaire sur le versant gauche du médiastin, symétrique à la VCS droite, descendant sur le bord latéral de la crosse aortique, puis en avant de la bronche principale gauche et se terminant dans un sinus coronaire dilaté (*voir* Figure 18-56) [274].

La réalisation de l'acquisition tomodensitométrique avec une injection intraveineuse bibrachiale de produit de contraste est actuellement remplacée par une acquisition en phase dite portale après injection monobrachiale classique. L'IRM fournit également la démonstration précise de l'anomalie veineuse, le sens de circulation, son drainage et les malformations cardiovasculaires associées [49, 274, 275]. Le diagnostic différentiel comprend diverses anomalies veineuses pouvant présenter un trajet vertical du côté gauche du médiastin : veine verticale gauche, veine brachiocéphalique gauche infra-aortique, continuation hémi-azygo-cave, veine péricardiophrénique ou veine intercostale supérieure gauche dilatées [46].

Anomalies des veines pulmonaires

Les anomalies congénitales des veines pulmonaires sont facilement classées dans les catégories suivantes : a) retour veineux pulmonaire anormal (RVPA) avec ou sans trajet intrapulmonaire anormal ; b) trajet veineux intrapulmonaire anormal sans drainage anormal ; c) anomalie de diamètre veineux incluant les varices, les sténoses, et les atrésies [280]. Des chevauchements entre les catégories existent.

Variantes de nombre • L'anatomie modale, présente chez 70 % des sujets, consiste en une veine pulmonaire supérieure et une veine pulmonaire inférieure de chaque côté. Les variantes de nombre et de branchement sont liées à une sous- ou surincorporation de la veine pulmonaire

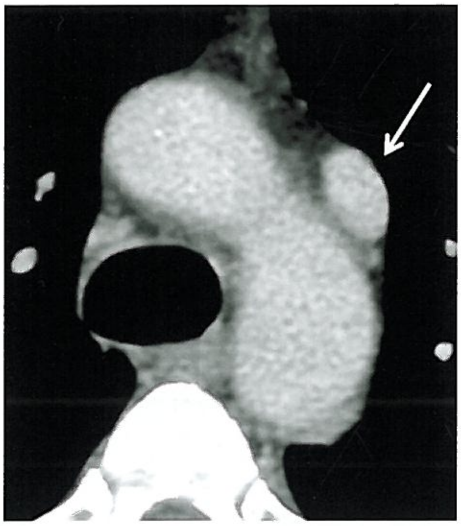


Figure 18-57 Veine cave supérieure gauche unique (flèche). Coupe tomodensitométrique axiale avec injection de produit de contraste centrée sur la crosse aortique en fenêtre médiastinale.

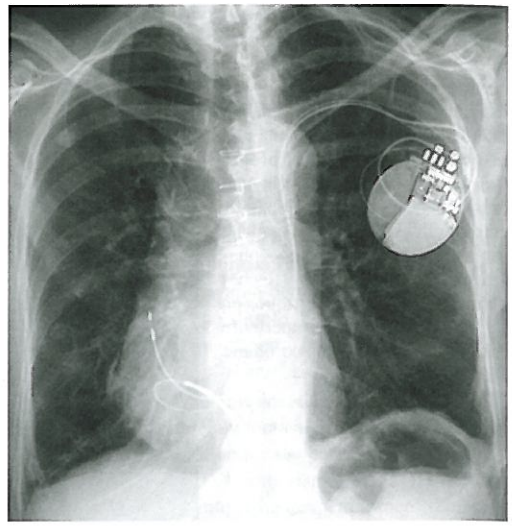


Figure 18-59 VCS gauche : stimulateur cardiaque. Radiographie thoracique de face. Pacemaker à double sonde de stimulation passant par une veine cave supérieure gauche se drainant dans le sinus coronaire.

commune dans l'atrium dorsal gauche (*voir* Figure 18-8) [42, 281]. La sous-incorporation, qui peut être asymétrique, mène à la confluence de veines pulmonaires, le plus souvent du même côté et particulièrement à gauche (12-25 %), ou rarement des deux veines pulmonaires supérieures ou inférieures. La situation extrême de la sous-incorporation est la persistance de la veine pulmonaire commune et parfois d'un cœur tri-atrial [49, 282]. À l'opposé, la surincorporation de la veine pulmonaire commune entraîne la présence de veines pulmonaires surnuméraires ou accessoires, le plus souvent à droite [283]. Par exemple, les variantes de drainage de la veine pulmonaire lobaire moyenne sont fréquentes ; elle se jette dans la veine pulmonaire supérieure dans 53-69 %, directement dans l'atrium gauche dans 17-23 %, et dans la veine pulmonaire inférieure dans 3-8 % [284, 285]. De même, la veine lingulaire se draine dans la veine pulmonaire inférieure gauche chez 2,5 % des sujets [286]. Un maximum de sept veines pulmonaires par côté a été rapporté, le plus souvent associé à un RVPA [42]. Les variantes du nombre de veines pulmonaires doivent être connues et recherchées. En effet, la reconnaissance d'une veine pulmonaire unique d'un côté peut modifier une lobectomie en une pneumectomie, potentiellement incompatible avec la fonction respiratoire du patient, alors que sa non-reconnaissance peut mener à l'infarcissement du lobe résiduel en post-opératoire immédiat [280].

Anomalie de drainage • Les RVPA totaux sont essentiellement observés chez les nouveau-nés ou durant les trois premières années de vie et ne font pas partie de ce chapitre [287]. Les RVPA partiels (RVPAP) sont des malformations congénitales (0,4-0,7 % des autopsies de routine) pouvant être observées à tout âge et dans lesquelles une partie des veines pulmonaires se jette dans l'atrium droit ou un de ses affluents, résultant en un shunt gauche-droite [44]. Une communication interauriculaire associée est observée en moyenne dans 15 % des cas en fonction du type d'anomalie. La proportion du débit cardiaque empruntant le shunt varie de moins de 10 % lorsqu'une seule veine pulmonaire segmentaire est concernée à plus de 75 % lorsqu'il concerne tous les lobes sauf un [288]. Si la majorité des RVPAP ne concerne qu'une seul veine (50-75 %), jusqu'à six veines se

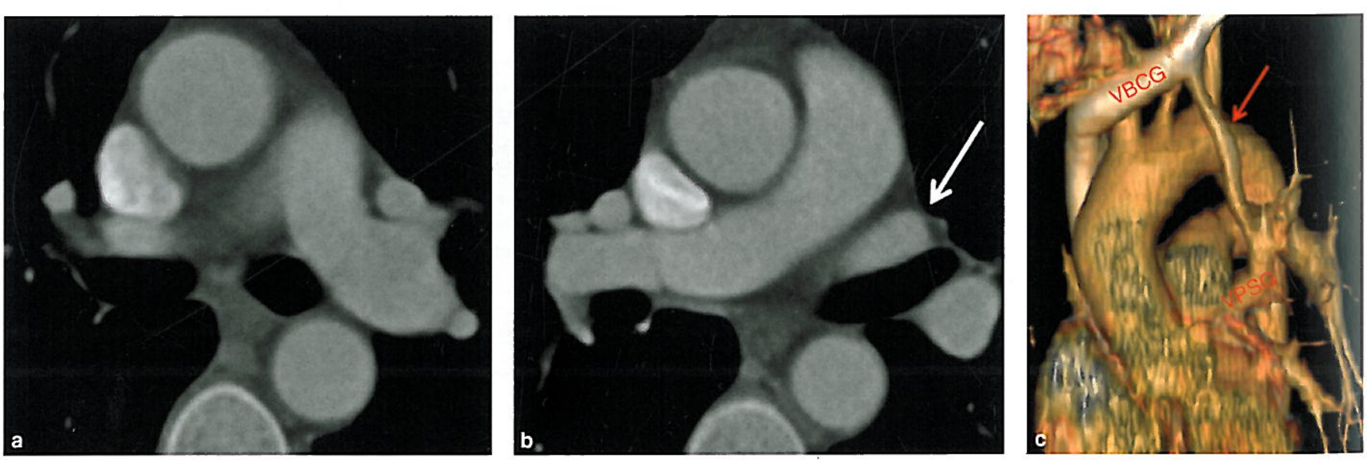


Figure 18-58 Veine cave supérieure gauche se drainant dans les cavités cardiaques gauches. Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre médiastinale avec injection de produit de contraste centrées sur l'artère pulmonaire gauche (**a**) et l'artère pulmonaire droite (**b**). Reconstruction 3D des gros vaisseaux du médiastin en vue frontale (**c**). Drainage anormal de la VCS gauche (flèche). Il n'y a qu'une structure veineuse en avant du tronc souche gauche (**b**, contrairement à la figure 18-55b). La reconstruction 3D confirme une veine verticale (flèche) reliant la confluence de la veine subclavière gauche et de la veine brachiocéphalique gauche et la veine pulmonaire supérieure gauche (**c**). En fonction des pressions veineuses respectives, le sens du flux dans la veine verticale peut être descendant (shunt droite-gauche) ou ascendant (shunt gauche-droite). VBCG : veine brachiocéphalique gauche ; VPSG : veine pulmonaire supérieure gauche.

drainant anormalement ont été rapportées [44]. Les RVPAP sont de deux à douze fois plus fréquents à droite qu'à gauche [287, 289, 290].

Plus de 30 types de RVPAP ont été décrits, classés en quatre groupes selon leur type de drainage [44, 49, 291, 292, 293] :

– dans les veines supracardiaques ;
– dans l'atrium droit ou le sinus coronaire ;
– dans les veines infra-diaphragmatiques ;
– mixte.

Il est probable que de multiples anomalies développementales sont nécessaires pour expliquer les divers types de RVPAP. Les deux principales seraient :

– une absence de connexion entre le plexus veineux pulmonaire splanchnique primitif et la veine pulmonaire commune résultant en la persistance de connexions entre ce plexus et les veines cardinales (VCS et affluents, VCS gauche), le cœur (atrium droit et sinus coronaire) ou les veines ombilicovitellines (VCI, veine porte) [42, 43, 44, 289, 293] ;

– un déplacement de la veine pulmonaire commune par rapport au septum interatrial durant la rotation du *sinus venosus* résultant en l'incorporation d'une partie de celle-ci dans la partie droite de l'atrium primitif, et expliquant ainsi un drainage dans l'atrium droit ou les portions adjacentes de la VCS, la VCI ou du sinus coronaire [42, 43, 289, 292].

La tomodensitométrie et l'IRM sont les deux techniques idéales pour la mise au point des RVPAP car elles démontrent la veine pulmonaire anormale et son drainage ainsi que les anomalies vasculaires associées [49]. La tomodensitométrie a actuellement toujours l'avantage sur l'IRM de mieux voir les anomalies trachéobronchiques et pulmonaires associées (Figures 18-60, 18-61 et 18-62) [44, 280, 287, 294]. L'absence d'une veine pulmonaire dans sa position anatomique habituelle est un élément important qui doit faire rechercher un RVPAP de la veine incriminée (*voir* Figure 18-60c). D'autres signes incluent une cardiomégalie (48 %), l'élargissement du ventricule et de l'atrium droits (31 %), l'élargissement des artères pulmonaires centrales (14 %), et une congestion pulmonaire veineuse (7 %) [295]. Des reconstructions multiplans ou tridimensionnelles ainsi qu'une acquisition tomodensitométrique avec synchronisation cardiaque peut être utile dans les cas complexes [280]. Il faut noter que toute veine pulmonaire de trajet anormal ne représente pas un RVPAP et la terminaison de chaque veine doit être soigneusement recherchée. L'exemple le plus typique est la veine pulmonaire segmentaire postérieure du lobe supérieur droit (V3D) rétrobronchique se drainant dans le toit de l'atrium gauche (*voir aussi* « Anomalie de trajet sans drainage anormal »).

La radiographie thoracique est généralement normale. Si elle est pathologique, les anomalies présentes sont fonction de la configuration du RVPAP et du degré de shunt gauche-droite. La veine pulmonaire anormale peut être visible sous forme d'une opacité sinueuse et dilatée, souvent en forme de croissant, ainsi qu'une hypervolémie dans le territoire concerné (Figure 18-63). La dilatation de la veine anormale et l'hypervolémie locale peuvent être expliquées par deux facteurs :

– la veine anormale peut drainer un territoire pulmonaire et ainsi un volume sanguin plus important qu'habituellement ;

– le flux sanguin peut être accru dans la veine se drainant dans l'atrium droit en raison d'une moindre résistance hémodynamique résultant de la pression atriale plus faible et la distensibilité ventriculaire plus importante par comparaison à un drainage dans l'atrium gauche. En conséquence, le flux artériel vers le territoire anormal est accru [296].

La veine médiastinale collectrice, les artères pulmonaires et les cavités cardiaques droites seront d'autant plus dilatées que le shunt gauche-droite est important [44, 295, 297, 298].

La veine pulmonaire anormale se draine habituellement dans une veine systémique anatomiquement proche ; une veine pulmonaire supérieure tend ainsi à se drainer dans un collecteur supérieur et une veine pulmonaire inférieure dans un collecteur inférieur, le plus souvent du même côté [292]. La majorité (60-90 %) des RVPAP concerne le poumon droit. Plus de 95 % des RVPAP se drainent dans un collecteur veineux intrathoracique. Rarement (2-4 %), les RVPAP se drainent dans une veine infradiaphragmatique comme la VCI, la veine porte ou une veine suprahépatique [42, 44, 287, 289, 290, 291].

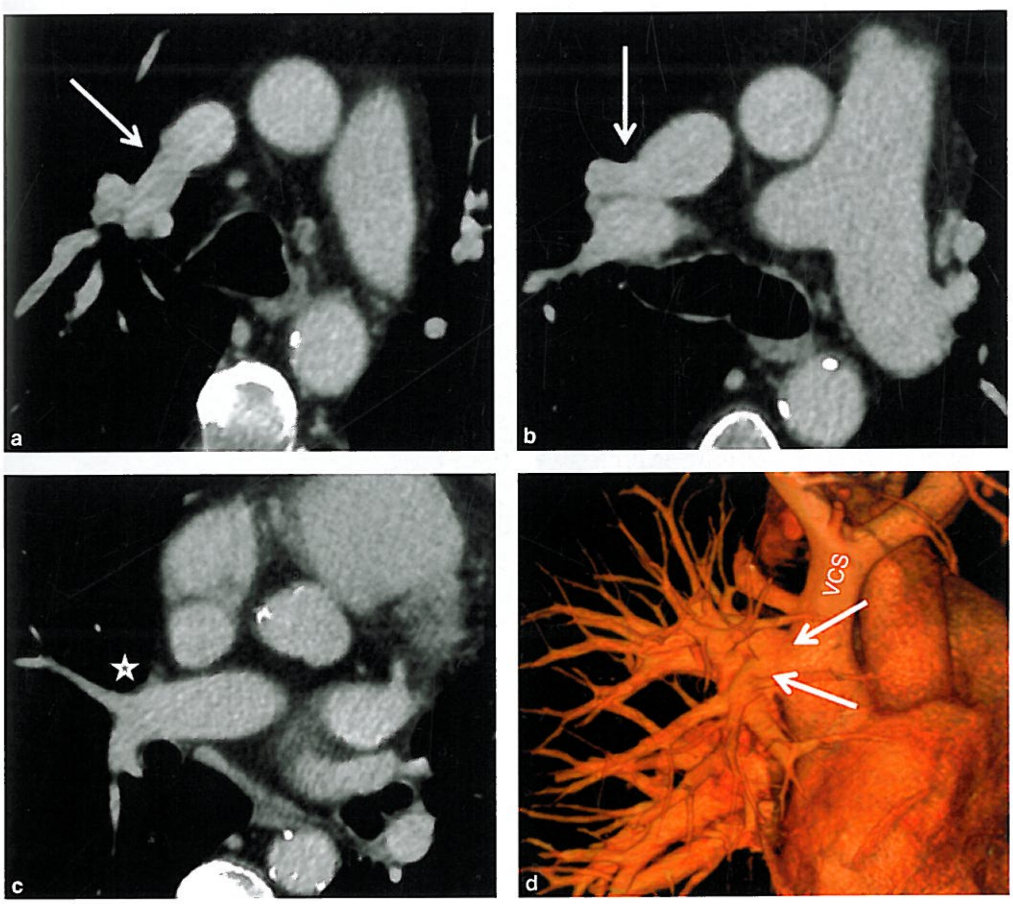


Figure 18-60 Retour veineux pulmonaire partiel anormal droit. Coupes tomodensitométriques axiales injectées centrées sur la carène (**a** et **b**) et l'artère interlobaire droite (**c**) en fenêtre médiastinale. Reconstruction 3D des vaisseaux médiastinaux et pulmonaires droits en vue coronale (**d**). Double RVPAP de la veine pulmonaire supérieure droite (flèches) dans la veine cave supérieure (VCS) droite chez un patient atteint d'hypertension artérielle pulmonaire avec dysfonction ventriculaire droite. Noter l'absence de toute veine pulmonaire en avant du coude de l'artère interlobaire droite (étoile sur **c**) confirmant la globalité du drainage anormal supérieur droit qui incluait également la veine lobaire moyenne.

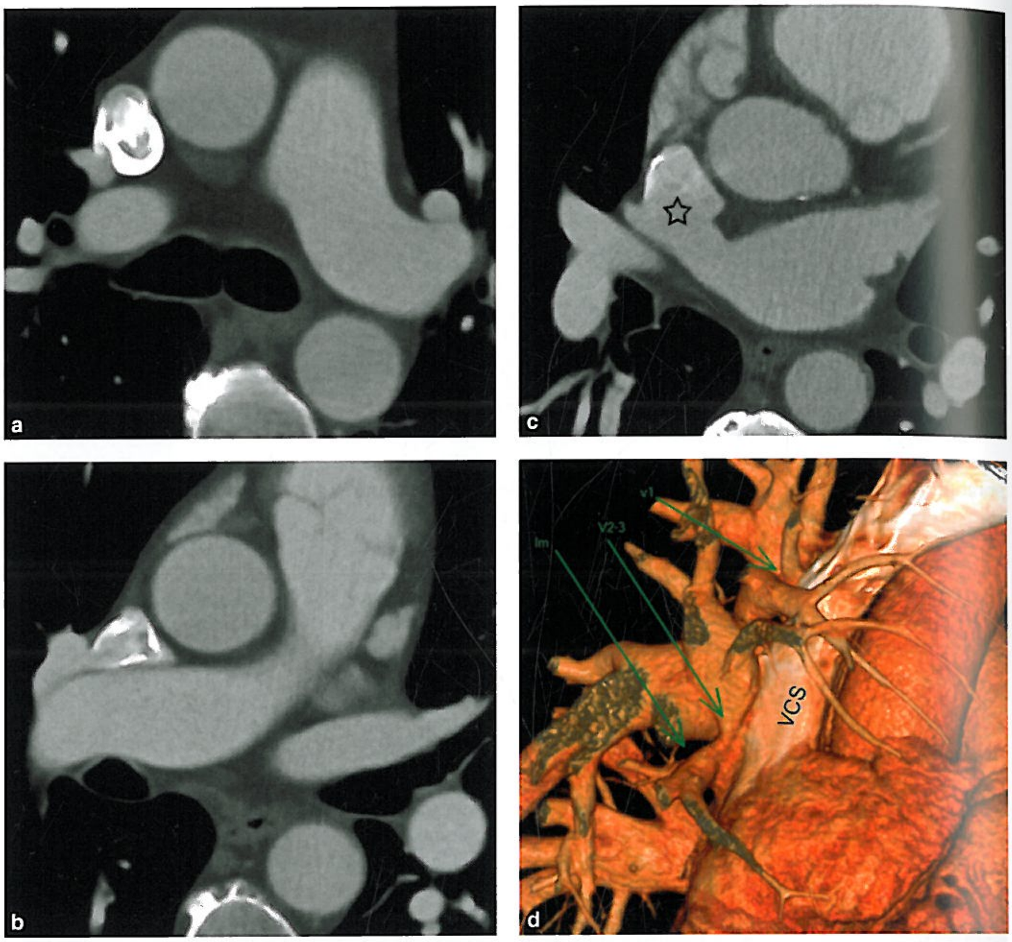


Figure 18-61 Retour veineux pulmonaire partiel anormal droit de type *sinus venosus*. Coupes tomodensitométriques axiales injectées centrées sur l'artère pulmonaire gauche (**a**), l'artère pulmonaire droite (**b**) et l'oreillette gauche (**c**) en fenêtre médiastinale. Reconstruction 3D des vaisseaux médiastinaux et pulmonaires droits en vue frontale oblique (**d**). RVPAP supérieur droit multiple avec V1D se drainant en position haute dans la veine cave supérieure (VCS) tandis que V2D-V3D et la veine lobaire moyenne, toutes en position orthotopique, se drainent à un niveau plus inférieur dans la VCS. La VCS présente une large communication avec l'atrium gauche (étoile sur **c**).

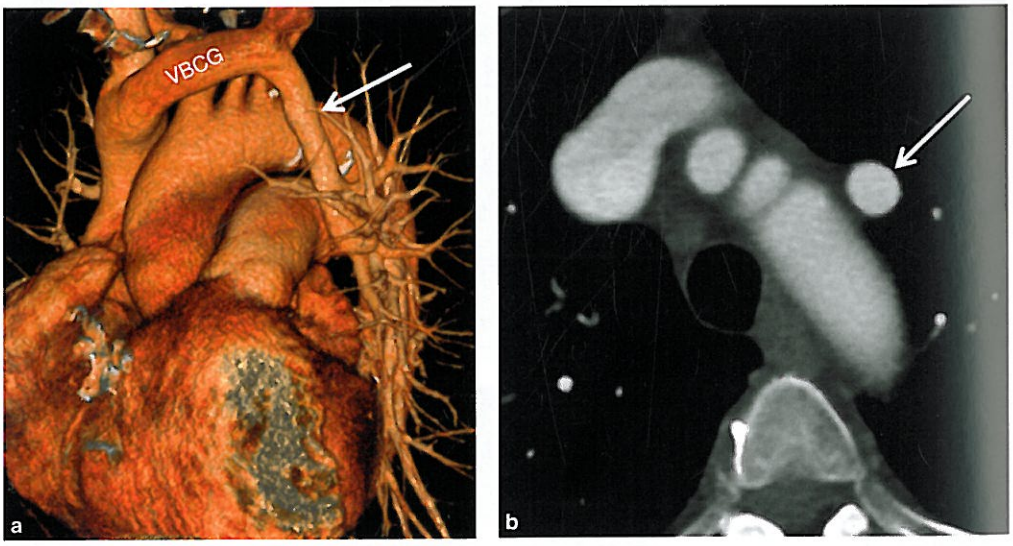


Figure 18-62 Retour veineux pulmonaire anormal gauche. Tomodensitométrie avec reconstruction 3D des vaisseaux médiastinaux et pulmonaires en vue frontale oblique (**a**) et coupe tomodensitométrique axiale injectée en fenêtre médiastinale centrée sur le toit de la crosse aortique (**b**). RVPAP supérieur gauche (flèche) se drainant dans la veine brachiocéphalique gauche qui est dilatée. C'est la forme de RVPAP le plus aisé à reconnaître sur une tomodensitométrie. Le diagnostic différentiel principal est la VCS gauche. VBCG : veine brachiocéphalique gauche.

RVPAP droits. Les RVPAP droits concernent surtout le lobe supérieur droit. Les RVPAP droits se drainent dans la VCS (18-59 %) mais également dans l'atrium droit (20-46 %), la VCI (1-5 %) et la veine azygos (1-3 %) (Figure 18-60). Le site de drainage le plus fréquent est situé à la jonction entre la VCS et l'atrium droit, au-dessus d'un défect atrial de type sinus venosus (Figure 18-64) [287, 290, 291]. Le RVPAP droit qui se draine dans la VCS peut être difficile à prouver, en raison des étroites relations anatomiques des structures vasculaires dans ce territoire, de l'absence de trajet intrapulmonaire anormal, et de la présence fréquente d'artefacts dus au produit de contraste dense dans la VCS et l'atrium droit en tomodensitométrie. De plus, une partie de la veine pulmonaire supérieure droite peut être toujours visible dans sa position anatomique hilaire habituelle [295]. Lorsque le drainage se fait dans la crosse de la veine azygos, la dilatation de cette dernière est un signe observé à la fois sur l'ima-

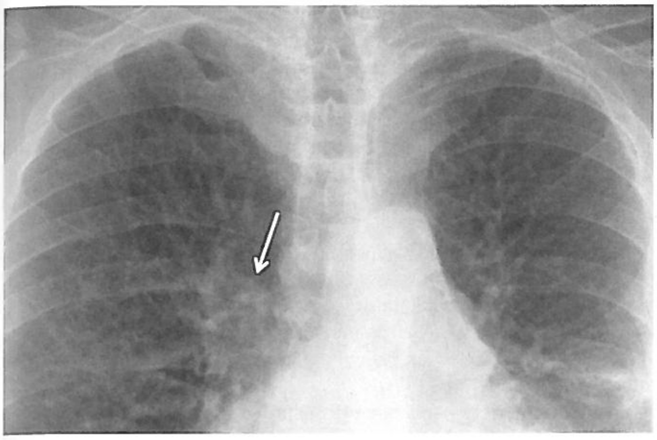


Figure 18-63 **Retour veineux pulmonaire partiel anormal sur une radiographie thoracique.** Noter l'aspect d'hypervascularisation du lobe supérieur droit par rapport au gauche ainsi que l'absence des rapports anatomiques normaux de la région supérieure du hile pulmonaire droit. La veine pulmonaire anormale est indiquée par la flèche. Même patient qu'à la figure 18-60.

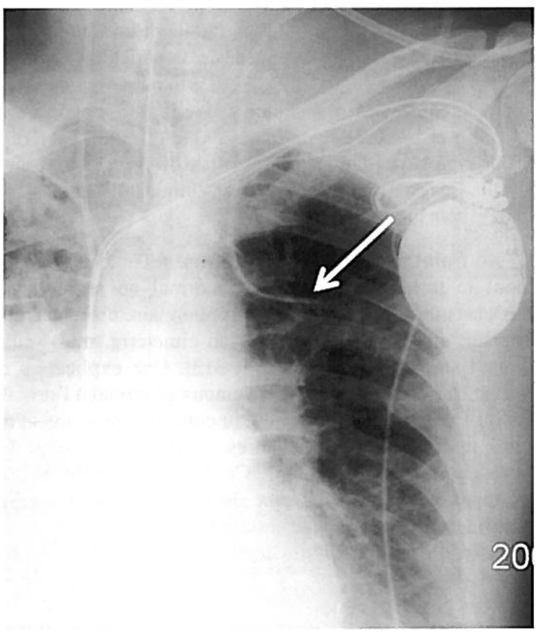


Figure 18-64 **Voie veineuse centrale dans un retour veineux pulmonaire partiel anormal.** Radiographie thoracique de face centrée sur l'hémithorax gauche. Voie veineuse jugulaire gauche dont l'extrémité distale se projette sur le champ pulmonaire supérieur gauche chez une patiente en unité de soins intensifs. La suspicion de position extravasculaire du cathéter (flèche) est infirmée grâce à une tomodensitométrie préalable qui montrait un RVPAP supérieur gauche (de même type que sur la figure 18-61) dans la même localisation que le cathéter.

gerie en coupes et la radiographie thoracique [44, 298, 299]. Les drainages vers l'atrium droit sont habituellement la conséquence d'une anomalie du développement du septum interauriculaire qui est dévié vers la gauche avec fréquemment un défect septal atrial [300, 301]. Les RVPAP se drainant dans la VCI sont généralement associés à une anomalie de trajet (*voir* plus loin « Drainage anormal avec anomalie de trajet »). Les RVPAP dans la veine sous-clavière, la veine brachiocéphalique, la veine péricardiophrénique, une veine sus-hépatique, la veine porte ou un de leurs affluents sont plus rares [289, 292].

RVPAP gauches. Les RVPAP gauches se drainent dans la veine brachiocéphalique gauche (15-21 %), une VCS gauche (8 %) et le sinus coronaire (1-3 %). En tomodensitométrie et IRM, le RVPAP gauche est plus facile à reconnaître que le RVPAP droit car il se draine souvent via une veine verticale dans une veine brachiocéphalique gauche dilatée, aisée à reconnaître (*voir* Figure 18-61) [297]. La veine verticale est considérée comme un reliquat de la veine cardinale antérieure gauche. Le drainage anormal concerne soit la veine culminale (la veine lingulaire est alors visible dans le hile), soit le lobe supérieur gauche ou l'ensemble du poumon gauche [291, 297, 302, 303]. Ce drainage peut parfois se faire dans une VCS gauche persistante se drainant dans le sinus coronaire [42, 44, 288, 304]. Les RVPAP se drainant dans le sinus coronaire par voie directe, la veine hémi-azygos, la veine péricardiophrénique, la veine sous-clavière gauche, la veine porte ou une veine gastrique sont plus rares [44, 289, 291].

Formes complexes de RVPAP. Des drainages transmédiastinaux ont été rapportés, concernant, par exemple, le drainage des veines pulmonaires gauches dans la VCI ou des veines pulmonaires droites dans une VCS gauche [305]. Des RVPAP formés de la confluence de veines pulmonaires bilatérales avant de se drainer dans un collecteur droit ou gauche sont également décrits [44, 291, 292].

Conséquences et implications cliniques. Les RVPAP sont généralement asymptomatiques et découverts fortuitement, bien que parfois une dyspnée d'effort ou des infections respiratoires fréquentes soient rapportées. L'importance du shunt est exprimée par le rapport du flux sanguin pulmonaire (Q_p) et du flux systémique (Q_s). Les conséquences d'un RVPAP dépendent aussi de multiples facteurs [44] :

– le nombre de veine(s) présentant un drainage anormal ;
– la présence d'une cardiopathie associée ;
– la proportion du débit cardiaque affecté par le shunt gauche-droite ;
– le site de connexion du RVPAP ;
– le statut fonctionnel du poumon normal ;
– la présence d'anomalie bronchopulmonaire ou vasculaire dans le territoire pulmonaire anormalement drainé, tel un apport artériel systémique ;
– une résection chirurgicale éventuelle dans un territoire pulmonaire normal ;
– une obstruction éventuelle de la veine anormale ;
– l'âge du patient.

Une des facteurs les plus importants est la présence d'une pathologie cardiaque associée dans 25-82 % des patients [290]. Les communications interatriales sont les plus fréquentes, surtout dans le cas de RVPAP de type sinus venosus (*voir* Figure 18-64). La tolérance dépend de la proportion du débit cardiaque affecté par le shunt gauche-droite. Avec une veine pulmonaire présentant un drainage anormal, 25 % du débit cardiaque est lié au RVPAP, ce qui reste habituellement asymptomatique. Lorsqu'un poumon entier est anormalement drainé, le RVPAP concerne 50 % du débit cardiaque, ce qui est habituellement responsable de signes cliniques. La quantification du débit pulmonaire par rapport au débit systémique (Q_p/Q_s) par IRM ou échographie transœsophagienne aide à la décision thérapeutique, les rapports de moins de 1,5/1 correspondant à des shunts de bas grade tandis que ceux supérieurs à 1,5/1 ou a fortiori 2/1 étant des indications opératoires, sans tenir compte des anomalies cardiaques associées [288, 290, 306, 307, 308].

La détection des RVPAP est particulièrement importante chez les patients devant subir une chirurgie pulmonaire, soit homolatérale afin d'aider le chirurgien à planifier son geste, soit controlatérale. En effet, en cas de chirurgie du poumon opposé, le RVPAP devrait drainer une portion significative du débit cardiaque et ainsi nécessiter une réimplantation avant l'acte chirurgical controlatéral. Les RVPAP doivent donc être systématiquement recherchés chez les patients devant subir une intervention thoracique [309].

La connaissance préalable d'un RVPAP chez un patient facilite l'interprétation de radiographies thoraciques dans certaines circonstances. Le territoire incriminé peut être préservé d'œdème en cas d'insuffisance cardiaque gauche ou au contraire le siège d'un œdème localisé en cas de compression de la veine de drainage ou d'insuffisance cardiaque droite [44]. La localisation correcte d'une voie veineuse centrale dans un RVPAP permettra par ailleurs d'éviter des investigations et manœuvres complémentaires (*voir* Figure 18-64).

Enfin, de nombreuses autres malformations associées au RVPAP au niveau cardiaque, pulmonaire, vasculaire et d'autres organes ont été rapportées [44].

Le RVPAP avec anomalie de trajet (1-5 % de tous les RVPAP) est le plus souvent rencontré dans le syndrome de Halasz, appelé aussi « syndrome du cimeterre » en raison de l'opacité courbe que forme la veine pulmonaire anormale sur la radiographie de face, rappelant l'épée courbe moyen-orientale (signe du cimeterre) (Figure 18-65 et *voir* Figure 18-11a) [54, 310]. La veine pulmonaire anormale draine la totalité du poumon droit dans 60-80 % des cas, ou un à deux lobes droits dans 20-40 % des cas, soit dans la partie infradiaphragmatique de la VCI (76 %) ou à la jonction entre la VCI et l'atrium droit (24 %) (Figure 18-66) [294, 311]. Le signe du cimeterre n'est cependant pas visible ou reconnu dans la moitié des patients [54, 294, 308].

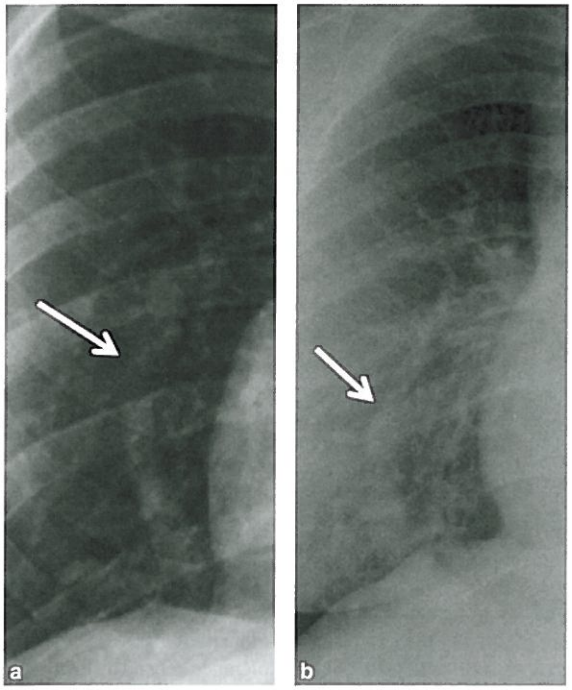


Figure 18-65 Syndrome du cimeterre sur une radiographie thoracique. Deux exemples de trajet veineux anormal rappelant la forme du cimeterre (flèche).

Parfois, un drainage annexe dans une veine sus-hépatique, l'atrium droit, le sinus coronaire, la veine azygos, la veine porte ou même la VCS est décrit [60, 294]. Ils ne doivent pas être confondus avec les veines de trajet anormal sans anomalie de drainage (pseudo-syndrome du cimeterre) (*voir* « Anomalie de trajet sans drainage anormal »).

Le syndrome de Halasz est souvent, mais pas toujours, associé à un spectre d'anomalies (Figure 18-67) [54, 60, 294, 307, 310, 311, 312] :

– une hypoplasie du poumon droit avec déplacement médiastinal vers la droite ;

– une lobation anormale du poumon droit (lobe moyen > lobe supérieur > lobe inférieur)

– une dextroposition cardiaque ou « dextrocardie » ;

– des anomalies artérielles pulmonaires (artère pulmonaire droite de taille réduite chez 50 % des patients, plus rarement une interruption de l'artère pulmonaire droite) ;

– un apport artériel systémique (48 %) provenant de l'aorte abdominale ou parfois thoracique (MAPCA), plus rarement un canal artériel persistant majorant davantage le shunt gauche-droite ;

– des malformations de la trachée ou des bronches (kystes ou diverticules, bronchectasies, kyste bronchogénique), bronche ou poumon œsophagien ;

– un diaphragme accessoire, une éventration diaphragmatique ;

– un poumon en fer à cheval ;

– des malformations du système cardiovasculaire chez 25 % des patients, essentiellement une CIA, plus rarement une interruption de la VCI avec continuation azygos, une agénésie du péricarde ;

– des anomalies squelettiques (hémivertèbre) ou génito-urinaires.

Le traitement chirurgical est indiqué dans certaines circonstances (*voir* « Conséquences et implications cliniques ») [307, 308]. Malgré les progrès de la chirurgie de réimplantation qui reste difficile, des thromboses ou sténoses veineuses sont fréquentes, et la pneumectomie est parfois nécessaire [20, 61] (*voir* Figure 18-66c).

Anomalie de trajet sans drainage anormal • Toute veine pulmonaire dilatée dont le trajet pulmonaire est anormal ne représente pas un RVPAP. L'ensemble du réseau veineux pulmonaire droit peut apparaître dilaté, donnant un aspect ressemblant au cimeterre, mais toutefois se drainer dans l'atrium gauche [54, 291, 313]. Une explication embryologique en est l'atrésie d'un segment veineux proximal à l'origine d'une dérivation du flux sanguin via un réseau collatéral pouvant se dilater et simuler des malformations vasculaires ou des nodules sur la radiographie thoracique [313, 314, 315]. Ce type d'anomalie veineuse est d'ailleurs appelé « pseudo-syndrome du cimeterre », mais devrait être mieux qualifié de « trajet veineux intrapulmonaire aberrant » ou « veine méandre » afin d'éviter les confusions. Cette anomalie est néanmoins

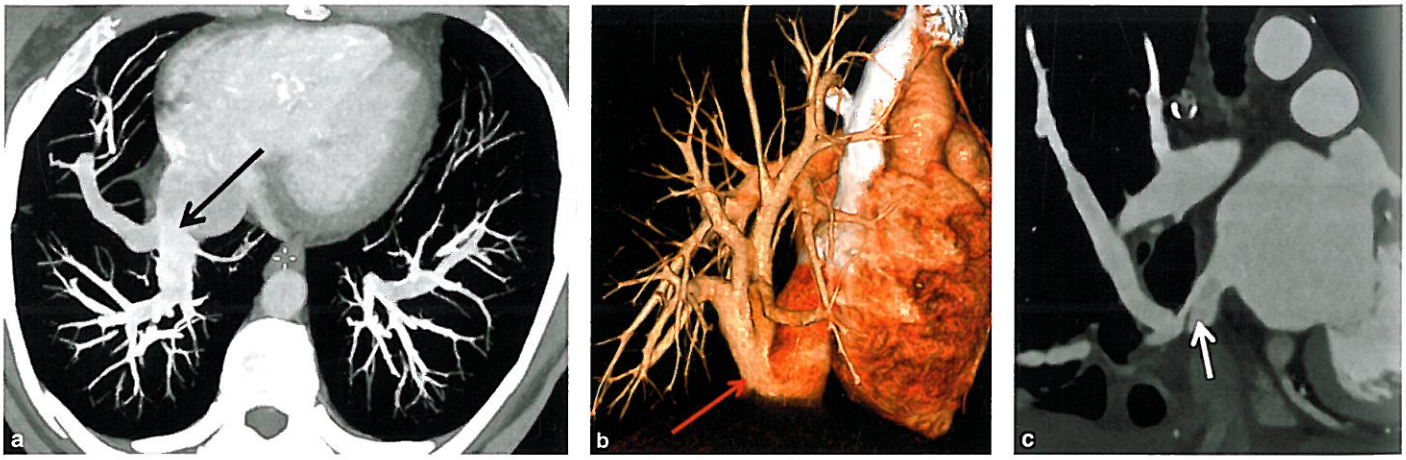


Figure 18-66 Syndrome du cimeterre en tomodensitométrie. Tomodensitométrie injectée en MPR axial au niveau de l'abouchement de la veine cave inférieure dans l'oreillette droite (**a**). Reconstruction 3D en vue frontale oblique (**b**) et projection d'intensité minimum oblique centrée sur l'oreillette gauche après réparation chirurgicale (**c**). Retour veineux anormal complet du poumon droit se drainant dans la VCI supradiaphragmatique (**a** et **b**). Après réimplantation de la veine anormale dans l'atrium gauche, persistance d'une dyspnée post-opératoire sur une plicature veineuse (**c**, flèche).

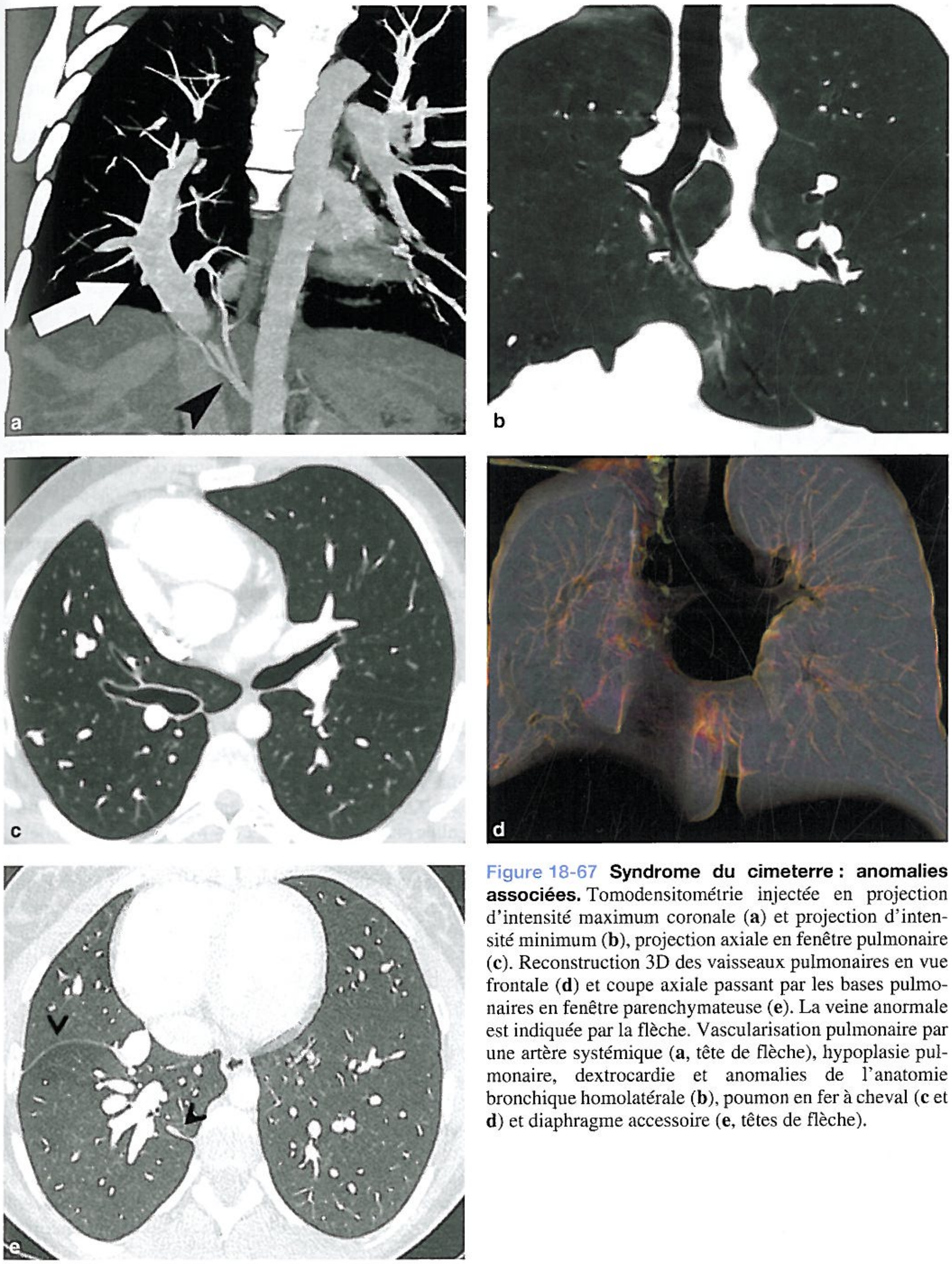


Figure 18-67 **Syndrome du cimeterre : anomalies associées.** Tomodensitométrie injectée en projection d'intensité maximum coronale (**a**) et projection d'intensité minimum (**b**), projection axiale en fenêtre pulmonaire (**c**). Reconstruction 3D des vaisseaux pulmonaires en vue frontale (**d**) et coupe axiale passant par les bases pulmonaires en fenêtre parenchymateuse (**e**). La veine anormale est indiquée par la flèche. Vascularisation pulmonaire par une artère systémique (**a**, tête de flèche), hypoplasie pulmonaire, dextrocardie et anomalies de l'anatomie bronchique homolatérale (**b**), poumon en fer à cheval (**c** et **d**) et diaphragme accessoire (**e**, têtes de flèche).

parfois, comme dans le syndrome du cimeterre, associée à d'autres malformations [313, 316, 317]. Par conséquent, le syndrome du cimeterre et la veine méandre ne peuvent pas être différenciés sur la base des radiographies thoraciques seules [44]. La situation extrême est une veine pulmonaire de type cimeterre se drainant à la fois dans l'atrium gauche et la VCI (pseudo-syndrome du cimeterre) [29, 44, 280]. D'autres types de trajet veineux intrapulmonaire aberrant peuvent être rencontrés tant à droite qu'à gauche, présentant parfois un trajet transmédiastinal (Figure 18-68) [317].

Anomalies de calibre • Les anomalies de calibre veineux incluent les sténoses, les atrésies et les varices. La sténose congénitale d'une ou plusieurs veines pulmonaires est fréquemment associée à diverses anomalies cardiovasculaires, qui dominent le tableau dans l'enfance, bien que des cas de sténose primaire de veines pulmonaires révélés à l'âge adulte soient rapportés [318, 319, 320, 321]. Un défaut d'incorporation de la veine pulmonaire commune dans l'atrium gauche ou une croissance incontrôlée de fibroblastes épaississant et sténosant la veine en est probablement la cause [11, 20]. La sténose est le plus souvent courte et à la jonction avec l'atrium gauche mais des formes plus étendues sont décrites. Le poumon homolatéral est souvent petit, entouré d'une plèvre épaisse, et montre des signes d'hypoperfusion et parfois un aspect réticulaire dû à l'œdème pulmonaire, aux collatérales veineuses, à l'hypertrophie des vaisseaux lymphatiques et parfois de la fibrose [20, 320]. Il s'agit le plus souvent d'une pathologie touchant le jeune enfant et nécessitant un traitement endovasculaire pour les formes focales et allant jusqu'à la transplantation pour les formes diffuses [11]. Les rares découvertes à l'âge adulte peuvent mener à la lobectomie ou la pneumectomie en cas de complications ou de poumon non fonctionnel [320].

La varice pulmonaire est définie comme l'élargissement localisé ou la dilatation anévrysmale d'un segment d'une veine pulmonaire qui se draine normalement dans l'atrium gauche. Les varices sont préférentiellement situées dans le lobe inférieur droit (60 %). Elles sont généralement considérées comme congénitales, mais elles sont associées à une maladie valvulaire mitrale dans 26 à 33 % des cas [322]. Les symptômes, comme une dyspnée ou des hémoptysies, sont rares. Les complications, exceptionnelles, comprennent la rupture veineuse ou l'embolie systémique consécutive à une thrombose in situ. La tomodensitométrie et la résonance magnétique permettent de confirmer leur diagnostic (Figure 18-69) [11, 323].

Conclusion

La reconnaissance des variantes, des anomalies et des malformations pulmonaires et vasculaires congénitales est une étape importante dans l'interprétation des examens du thorax, car elles ont de nombreuses implications cliniques tant pour les radiologues interventionnels que les chirurgiens, cliniciens et anesthésistes.

Rappelons que la catégorisation stricte des diverses malformations est un concept suranné en pratique. Divers types de malformations peuvent coexister tant chez un même patient qu'au sein de la même lésion et il est probable qu'il existera bientôt un consensus pour les regrouper sous un terme générique, telles les *malformations thoraciques congénitales*, ou un autre. À charge du radiologue et des diverses investigations complémentaires d'en définir ensuite avec précision toutes les composantes.

Dans ce cadre, le rôle du radiologue est ainsi quadruple : premièrement, identifier l'anomalie ou la malformation et en faire une description

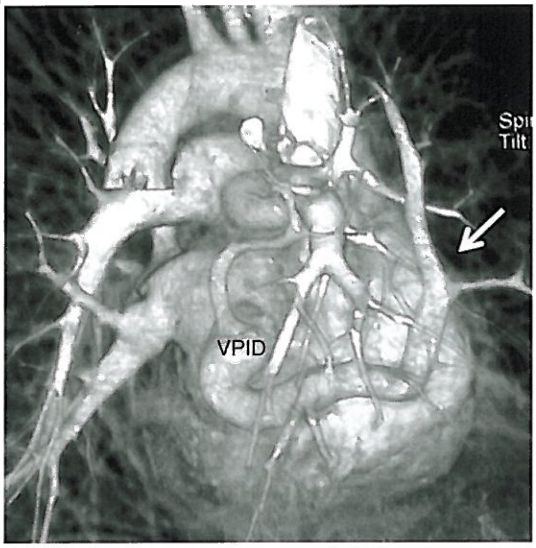


Figure 18-68 **Anomalie de trajet veineux pulmonaire sans drainage anormal.** Tomodensitométrie injectée avec reconstruction 3D des vaisseaux médiastinaux et pulmonaires en vue frontale postérieure. Trajet vertical de la veine pulmonaire supérieure droite (flèche), d'où le nom de pseudo-syndrome du cimeterre) mais qui s'horizontalise secondairement pour se diriger vers l'arrière et se drainer avec la veine pulmonaire inférieure droite dans l'atrium gauche. VPID : veine pulmonaire inférieure droite.

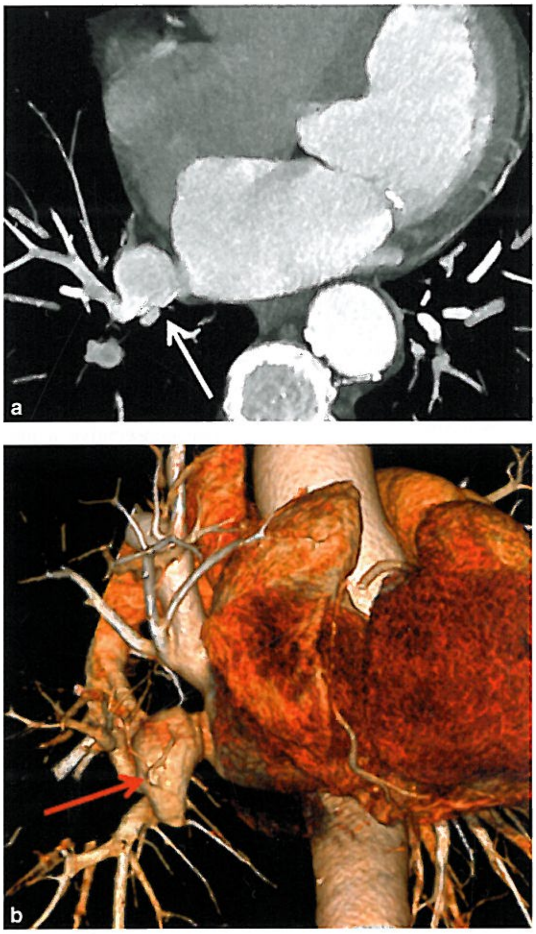


Figure 18-69 **Varice pulmonaire.** Coupe tomodensitométrique axiale injectée centrée sur l'oreillette gauche et la veine pulmonaire inférieure droite (**a**) et reconstruction 3D (**b**). Dilatation sacciforme de la veine pulmonaire inférieure droite (flèche).

détaillée de sa complexité et de sa sévérité éventuelle ; deuxièmement, déterminer si la lésion est isolée ou si, comme fréquemment, d'autres anomalies associées sont présentes ; troisièmement, fournir une représentation bi- et tridimensionnelle précise de la malformation pour le planning chirurgical éventuel, et quatrièmement, en connaître le suivi post-opératoire habituel afin d'en déceler d'éventuelles complications précoces ou tardives [13, 61].

MALFORMATIONS ARTÉRIOVEINEUSES PULMONAIRES

Marie-France Carette, Bertrand Monod, Mélanie Eyries, Mikhael Benjoar, Benjamin Fedida, Samuel Haddad, Antoine Parrot, Sebastian Tavolaro et Antoine Khalil

Les malformations artérioveineuses pulmonaires (MAVP) correspondent à une diminution en nombre et augmentation de taille (télangiectasie) ou à une disparition totale (fistule FAVP ou « vraie » MAVP), des capillaires, entre l'artère centrolobulaire et les veines périlobulaires, créant un flux direct entre artère et veine(s) pulmonaire(s), responsable d'un shunt droite-gauche ; la jonction entre artère et veine(s) pouvant prendre un aspect variable, le plus souvent anévrysmal. Ces MAVP pourraient être plus fréquentes qu'on ne l'estime habituellement, avec une prévalence estimée à 38/100 000 individus, essentiellement des femmes [324], soit 1 cas pour 2 630 (1/1 315 à 5 555) [325].

Anatomie des MAVP

Les variables à étudier au niveau anatomique concernant les MAVP, car elles sont susceptibles d'avoir un impact sur la fréquence des complications et sur les difficultés potentielles à traiter ces MAVP, sont essentiellement le diamètre et le nombre, de l'artère, ou des artères afférentes (AA), à cette MAVP. Les caractéristiques de la fistule elle-même étant moins importantes mais devant tout de même être étudiées car l'impact sur les complications et le traitement existe aussi.

Rappel de la vascularisation normale au niveau du lobule pulmonaire (Figure 18-70)

Le lobule pulmonaire (LP) est la plus petite unité anatomique du poumon décrite initialement par Miller. Il a une forme de pyramide polygonale qui admet par son sommet et conjointement la bronche centrolobulaire et l'artère centrolobulaire. Nous ne décrirons pas ici le versant bronchique. Sur le plan vasculaire, l'artère centrolobulaire se divise en artérioles centrolobulaires puis en capillaires qui sont au contact des alvéoles et ont alors une fonction d'hématose. Ces capillaires se drainent ensuite par plusieurs veinules puis veines pulmonaires qui sont en périphérie du lobule.

Télangiectasie

Une télangiectasie correspond à une augmentation de taille modérée de l'artère centrolobulaire avec éventuellement irrégularité, mais avec persistance du réseau capillaire qui peut être légèrement dilaté (Figure 18-71a). En tomodensitométrie une télangiectasie donne un aspect de nodule en verre dépoli, correspondant au réseau capillaire, centré par une image punctiforme correspondant à l'artère centrolobulaire (Figure 18-71b). Cet aspect correspond vraisemblablement au premier stade de MAVP, mais l'évolutivité de ces lésions n'a pas encore été bien étudiée.

MAVP proprement dites

Les MAVP proprement dites correspondent à une communication directe entre l'artère et la veine pulmonaire, siégeant plus ou moins distalement en fonction des cas. Le maillage protecteur des capillaires ainsi que leur fonction physiologique d'hématose ont disparu.

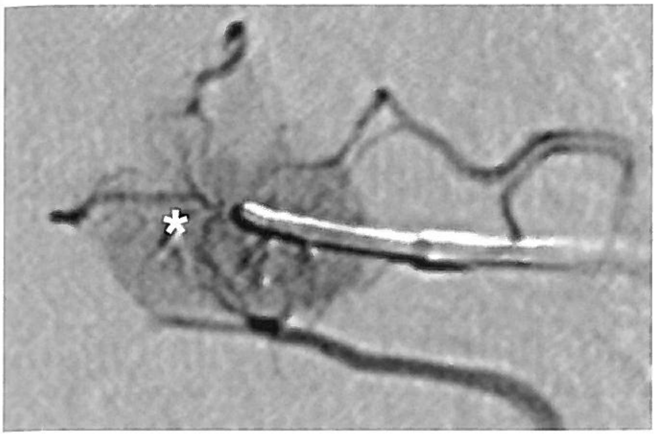


Figure 18-70 **Lobule pulmonaire normal.** Opacification, au cours d'une artériographie pulmonaire hypersélective pour vaso-occlusion artérielle pulmonaire, par un cathéter au niveau de l'artère centrolobulaire qui est unique, permettant de visualiser, au-delà de l'artère, non visible car entièrement occupée par le cathéter, le réseau capillaire (astérisque), puis le drainage veineux qui se fait en périphérie du lobule, ici par 5 veines (une est cachée par le cathéter).

Angio-architecture des MAVP

Elle a été décrite comme simple ou complexe.

Une *MAVP simple*, cas le plus fréquent (79 % de nos cas répertoriés), correspond à une MAVP n'ayant qu'une seule AA [326] ou une seule AA segmentaire [327], quel que soit le nombre de veines efférentes (VE) pour White [327], ou n'ayant qu'une seule VE pour Rémy [326]. Compte tenu de l'anatomie de base, il n'y a rien d'étonnant à ce qu'il puisse y avoir plusieurs VE ; de plus, ce fait n'a aucune conséquence sur les complications et les difficultés de traitement, au contraire, deux ou trois VE sont parfois de calibre moindre qu'une seule VE, rendant moins probable la migration du matériel d'occlusion. Nous adopterons donc volontiers la définition suivante : une MAVP simple est une MAVP n'ayant qu'une seule AA, quel que soit le nombre de VE (*voir* Figure 18-72a, b).

Une *MAVP complexe* (21 % de nos cas répertoriés) est selon White [327] une MAVP comportant deux ou plusieurs AA venant de segments différents. Compte tenu des conséquences sur la thérapeutique, pour nous, une MAVP complexe est une MAVP ayant plusieurs AA que nous distinguerons en MAVP complexes unisegmentaires qui représentent 73 % de nos MAVP complexes et les MAVP complexes plurisegmentaires qui sont finalement rares, ne représentant que 27 % de nos MAVP complexes (Figure 18-73a, b). Le nombre de VE ne rentre pas en compte, comme pour White, dans notre définition. Nous n'observons pas de fréquence plus grande de ces MAVP complexes au niveau du lobe moyen ou de la lingula ; cette fréquence apparaît plus grande, comme pour l'ensemble des MAVP, au niveau des lobes inférieurs (70 %).

Nombre, localisation et répartition des MAVP

En fonction du nombre, on distingue les MAVP uniques et les MAVP multiples (64 % de nos patients). Cette répartition est variable en fonction de l'étiologie et donc du recrutement des patients.

La localisation des MAVP est prédominante au niveau des lobes inférieurs, c'est le cas pour 59,5 % du total des MAVP que nous avons observées. Cela explique une orthodéoxie et une tachycardie posturale chez ces patients [328].

La répartition distingue les MAVP localisées, c'est bien entendu le cas des MAVP uniques, mais il peut exister des MAVP « en grappes » ou « en pompons » qui restent localisées ; les MAVP multiples qui peuvent être disséminées dans un poumon (unilatérales) ou dans les deux poumons (bilatérales), mais laissent entre elles des zones saines. Les MAVP

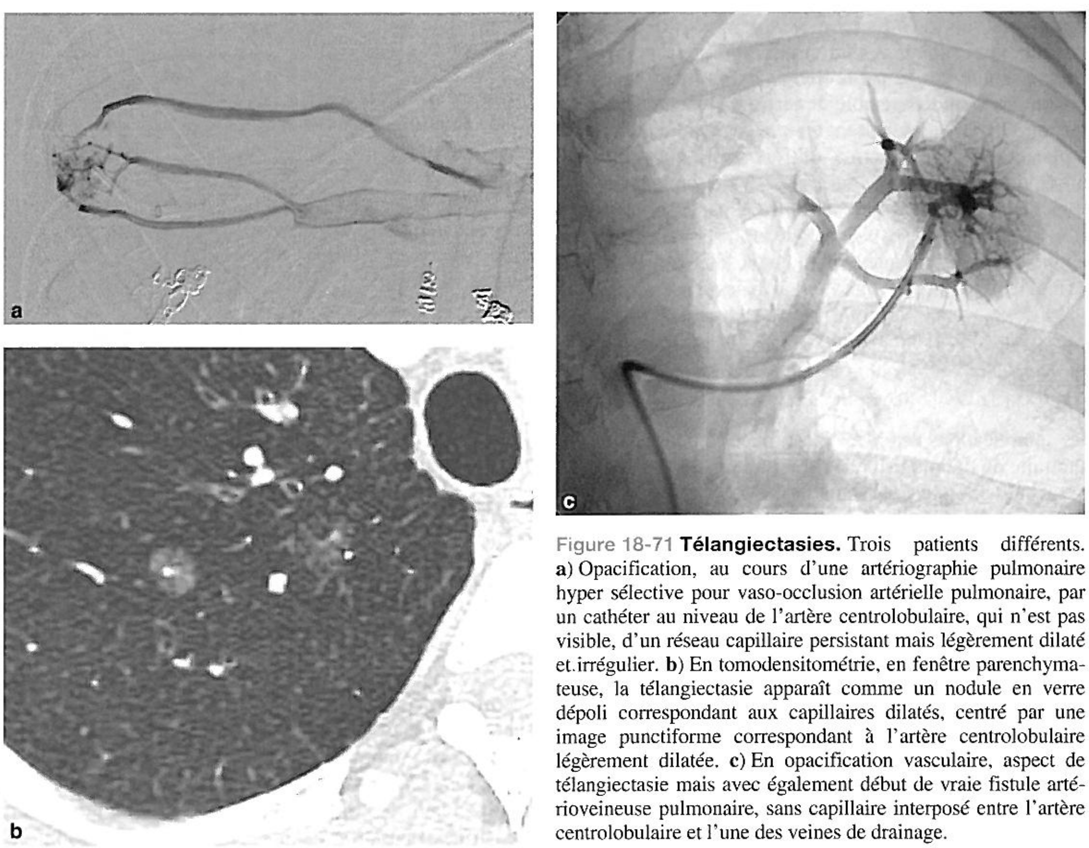


Figure 18-71 **Télangiectasies.** Trois patients différents. **a**) Opacification, au cours d'une artériographie pulmonaire hyper sélective pour vaso-occlusion artérielle pulmonaire, par un cathéter au niveau de l'artère centrolobulaire, qui n'est pas visible, d'un réseau capillaire persistant mais légèrement dilaté et irrégulier. **b**) En tomodensitométrie, en fenêtre parenchymateuse, la télangiectasie apparaît comme un nodule en verre dépoli correspondant aux capillaires dilatés, centré par une image punctiforme correspondant à l'artère centrolobulaire légèrement dilatée. **c**) En opacification vasculaire, aspect de télangiectasie mais avec également début de vraie fistule artérioveineuse pulmonaire, sans capillaire interposé entre l'artère centrolobulaire et l'une des veines de drainage.

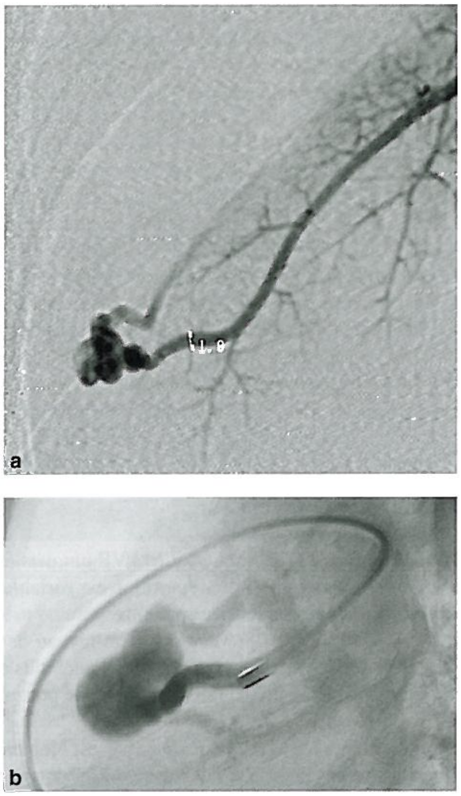


Figure 18-72 **MAVP simples.** Deux patients différents. Opacification, au cours d'une artériographie pulmonaire hypersélective pour vaso-occlusion artérielle pulmonaire de MAVP n'ayant qu'une seule artère afférente (AA) et **a**) n'ayant qu'une seule veine efférente (VE), cas le plus fréquent ; **b**) ayant plusieurs VE, ici deux.

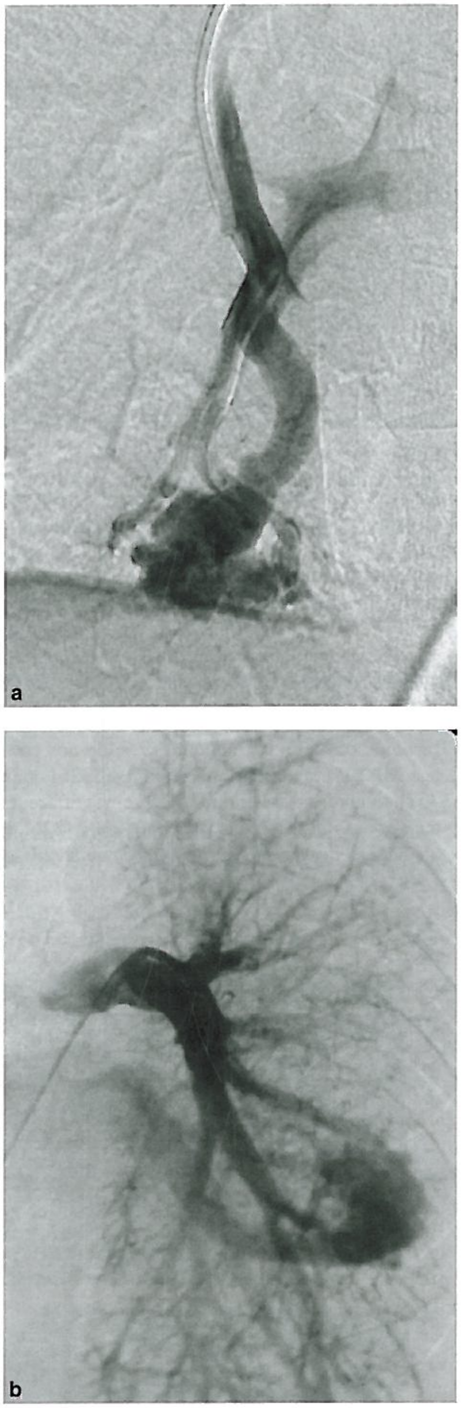


Figure 18-73 **MAVP complexes.** Deux patients différents. **a**) MAVP complexe unisegmentaire, ayant plusieurs artères afférentes, mais au niveau d'un seul segment ; **b**) MAVP complexe plurisegmentaire, ayant plusieurs artères afférentes, provenant de deux ou plusieurs segments différents, et ce quel que soit le nombre de veines efférentes.

diffuses correspondent à une entité particulière ; ce sont des petites MAVP multiples qui intéressent l'ensemble des artères segmentaires ou des sous-segmentaires [329, 330], intéressant un seul segment ou tous les segments d'un ou plusieurs lobes. Ce terme « diffus » est malheureusement souvent utilisé pour des MAVP multiples et disséminées, qui laissent des zones parfaitement fonctionnelles entre elles. Il serait judicieux que le terme « MAVP » diffuses soit scindé en deux compte tenu de possibilités thérapeutiques différentes, distinguant les MAVP « diffuses-localisées » (Figure 18-74) et les MAVP « diffuses-disséminées ».

Conséquences (symptômes) et complications des MAVP

La fréquence des complications des MAVP est fonction de l'anatomie de ces MAVP, du terrain, de l'étiologie et des possibilités thérapeutiques. Le mécanisme est soit en rapport avec le shunt droite-gauche, soit en rapport avec la rupture du sac anévrysmal.

Shunt droite-gauche

Le shunt droit-gauche a une conséquence fonctionnelle sur l'hématose et le débit cardiaque et représente une perte de protection contre plusieurs types d'emboles.

Hypoxémie

L'hypoxémie est due à la disparition des capillaires, les globules rouges ne passant plus au contact des alvéoles dans une proportion parallèle à l'importance du shunt qui peut aller de 3 à plus de 30 % du débit cardiaque. On rappelle que le shunt physiologique est d'environ 2 à 5 %, constitué d'une partie des retours veineux, bronchiques et coronaires, dans le circuit systémique, ce shunt physiologique n'ayant aucun caractère dangereux puisqu'il passe par des capillaires. Sur le plan symptomatique, on peut observer une dyspnée de repos ou d'effort, et observer une cyanose et/ou un hippocratisme digital. Cependant, les MAVP étant une pathologie chronique, existant souvent dès l'enfance, des mécanismes d'adaptation ont été mis en place

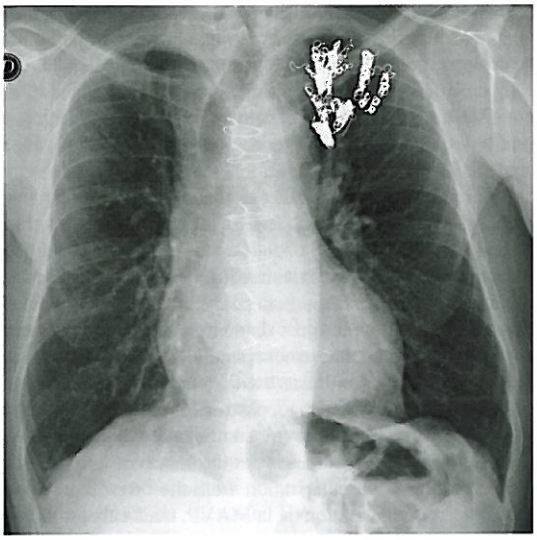


Figure 18-74 **MAVP diffuses-localisées dans un lobe ou un segment traitées par vaso-occlusion.** Radiographie de face. La distribution des *coils* au sein du culmen est bien visible. Les MAVP y sont multiples, petites, atteignant tous les sous-segments.

et souvent, le patient se plaint peu et est capable de faire des efforts conséquents malgré une saturation très basse [331], parfois aggravée, on l'a vu, par l'orthostatisme [328]. Parmi les mécanismes mis en jeu, outre une meilleure extraction de l'oxygène, on note très souvent une polyglobulie qui peut elle-même favoriser les thromboses et donc les complications emboliques. Dans la maladie de Rendu-Osler (MRO) ou télangiectasie hémorragique héréditaire (en anglais HHT), étiologie principale des MAVP, une telle polyglobulie est très évocatrice de MAVP. À l'inverse, les saignements étant fréquents, une anémie ferriprive peut majorer la dyspnée du patient.

Insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque sur hyperdébit [332] est possible sur les très grosses MAVP, en particulier chez l'enfant où elle peut simuler une cardiopathie cyanogène, mais celle-ci est plus souvent due, selon l'étiologie et l'âge, chez l'enfant ou l'adulte jeune, à une malformation cardiaque associée [333], chez l'adulte et surtout la femme atteinte de maladie de Rendu-Osler, à une atteinte hépatique sévère [334]. Cette défaillance cardiaque peut être révélée par une grossesse ou la multiplication de celles-ci, notion actuellement bien prise en compte par les anesthésistes prenant en charge l'accouchement de ces patientes [335].

Embolies paradoxales

Cruoriques • Elles sont responsables d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) ou d'accidents ischémiques transitoires (AIT), les capillaires ne faisant plus office de filtre par rapport à ce qui pourrait constituer une embolie pulmonaire. On estime que le risque existe à partir d'une artère afférente mesurée à 2 mm et non plus 3 mm. Ces AVC ou AIT peuvent survenir chez l'adulte mais aussi chez l'enfant. Ils sont parfois asymptomatiques et découverts sur l'angio-IRM réalisée à la recherche de MAVC dans le bilan d'une MRO. Ces AVC surviennent le plus souvent chez des sujets chez qui le diagnostic de MAVP n'a pas été établi [325] et ils sont plus fréquents en cas de MAVP diffuses [329].

Bactériennes • Elles sont essentiellement responsables d'abcès cérébraux qui pourraient survenir chez 5 à 19 % des patients ayant des MAVP, celles-ci étant découvertes à cette occasion dans un peu plus de la moitié des cas [336]. L'attention doit être attirée lorsque ces abcès sont, sans étiologie évidente, à germes anaérobies, et récidivants, parfois après plusieurs années [337]. Ils seraient plus fréquents en cas de MAVP diffuses [329]. L'association sur l'angio-IRM cérébral à une MAVC, bien que rare, est très évocatrice [338]. La prévention appartient au traitement des MAVP et/ou à la prise d'une antibioprophylaxie en cas de circonstances pouvant être source d'une bactériémie, essentiellement les soins dentaires. Mais il peut aussi s'agir, chez les patients atteints de MRO, d'autres localisations septiques : osseuses, en particulier spondylodiscite, atteintes articulaires, abcès rénaux ou hépatiques, endocardite, etc. Dans ce cas, contrairement aux abcès cérébraux, *Staphylococcus aureus* est le germe le plus fréquemment retrouvé [339].

Gazeuses • Rares, elles doivent être évoquées devant une AVC ou un AIT survenant en même temps qu'une hémoptysie témoignant de la rupture ou de la fissuration de la MAVP dans les espaces aériens, permettant le passage de sang de la MAVP vers les bronches et en même temps le passage d'air vers la MAVP et donc vers le circuit veineux pulmonaire.

Migraine

Il a été démontré une relation significative entre la présence de migraine, surtout avec aura, chez le patient atteint de MRO, et la présence de MAVP [340] ; de même il a été démontré la régression des migraines après traitement des MAVP [341].

Complications du sac anévrysmal

La *thrombose spontanée* d'une fistule est rarissime (4 cas sur 1 000 lésions publiées), la reperméation spontanée est possible, rendant nécessaire une vaso-occlusion secondaire [342].

La *rupture du sac anévrysmal* est souvent favorisée par la grossesse chez la femme. Elle est responsable d'hémoptysie ou d'hémothorax qui peuvent être causes de décès lorsque l'existence de la MAVP est méconnue. Toute hémoptysie ou tout hémothorax, sans cause évidente, chez un sujet jeune, doit faire rechercher une MAVP.

Les hémoptysies sont en rapport avec une rupture de la MAVP dans l'arbre bronchique, c'est la cause principale de décès durant la grossesse ou lors de l'accouchement, essentiellement si la patiente est dans l'ignorance de l'existence de cette MAVP. Cette rupture survient le plus souvent sur une MAVP non traitée, possiblement favorisée dans certains cas, par une HTAP ; cette rupture pourrait aussi être en rapport avec une hypervascularisation bronchique ou systémique, soit spontanée, soit favorisée par une vaso-occlusion de l'artère afférente à la MAVP [343], en amont des anastomoses bronchopulmonaires sperartériennes de Von Hayeck.

Les hémothorax sont en rapport avec une rupture de la MAVP dans la cavité pleurale ; là aussi ils se révèlent souvent en cours de grossesse ou lors de l'accouchement ; potentiellement source de décès en cas de méconnaissance de cette MAVP [344, 345]. Ils sont observés chez 3 % des patients atteints de MAVP sur MRO [336].

La *majoration rapide d'une malformation artérioveineuse* doit faire rechercher un obstacle mitral [336] ou une HTAP.

Ainsi, la morbidité des MAVP est d'environ 26 % et la mortalité est de 11 % dans les 6 ans qui suivent le diagnostic de MAVP. C'est dire l'importance d'un traitement, qui repose actuellement essentiellement sur la vaso-occlusion artérielle pulmonaire (VOAP).

Diagnostic de MAVP

Le diagnostic de malformations artérioveineuses pulmonaires (MAVP) peut reposer sur plusieurs examens ; certains cherchent à mettre en évidence l'existence d'un shunt droite-gauche extracardiaque : l'échocardiographie de contraste par injection de microbulles, ou la scintigraphie pulmonaire de perfusion ; d'autres visent à voir directement la ou les MAVP : la radiographie du thorax, la tomodensitométrie, l'angiographie par résonance magnétique (AMR) ou l'artériographie pulmonaire.

L'échographie cardiaque de contraste par microbulles est positive pour un shunt intrathoracique lorsqu'elle met en évidence l'apparition « tardive » de microbulles au niveau du cœur gauche, à partir du 3e cycle cardiaque, le différenciant d'un foramen ovale perméable (FOP) où le passage est « précoce ». C'est un examen de débrouillage non irradiant le plus souvent réalisé par voie transthoracique. Le classe-

ment en grade permet d'approcher la possibilité de trouver une ou des MAVP sur la tomodensitométrie [346, 347]. Le grade 1, opacification légère du ventricule gauche (VG), avec plus de 20 à 30 microbulles, découvre seulement 3 % de MAVP, en règle non significatives ; le grade 2, opacification modérée du VG, avec plus de 30 microbulles, découvre des MAVP dans 43 % des cas, traitables dans 39 % des cas ; le grade 3, opacification importante, complète du VG ne délimitant pas l'endocarde, met en évidence 77 % de MAVP, traitables dans 82 % ; le grade 4, opacification importante, complète, du VG délimitant l'endocarde, correspond dans 100 % des cas à des MAVP, traitables dans 95 % des cas. Chez l'enfant (âge moyen 11,2 ± 4,1 ans), la valeur prédictive négative est de 100 % pour un examen négatif ou un grade 1 de Barzilai, permettant de ne pas réaliser de tomodensitométrie ; la VPP pour les grades 2 et 3 est de 96 % [348]. La voie transœsophagienne, plus invasive, permet en outre de visualiser la veine pulmonaire correspondante à la MAVP ; mais c'est en principe le scanner qui fera la cartographie des lésions.

La scintigraphie pulmonaire de perfusion au technétium 99m-MAA avec imagerie corporelle totale est positive en cas de fixation crânienne, rénale ou splénique. Elle permet le calcul du shunt et le contrôle du shunt résiduel après traitement [349, 350, 351]. La comparaison du shunt calculé par la scintigraphie par rapport à celui calculé sur la saturation en oxygène montre une bonne corrélation en décubitus et à la capacité résiduelle fonctionnelle, mais il existe un mauvais reflet des perturbations en station debout et à volume pulmonaire élevé [351]. En outre, le shunt calculé par scintigraphie est parfois surestimé en raison de la présence de technétium libre, dans ce cas, un chiffre de 15 % correspond à l'absence de shunt pulmonaire, soit 5 % de shunt physiologique en gazométrie.

La radiographie thoracique standard peut mettre en évidence une MAVP de grosse taille (Figure 18-75) en montrant une opacité arrondie à contours nets en relation directe avec des opacités vasculaires provenant du hile (artères) et se dirigeant vers l'oreillette gauche (veines). Comparée à l'angiographie pulmonaire, elle avait une sensibilité de 83 % et une spécificité de 92 % [352] ; mais l'angiographie pulmonaire est moins sensible que la tomodensitométrie [353]. Réalisée lors de la première consultation, la visualisation d'une MAVP peut permettre de passer directement à la tomodensitométrie sans réaliser d'échographie de bulle qui dans ce cas peut exceptionnellement se compliquer d'un AIT ou d'un AVC : 5 cas sur 3 314 examens, soit 0,15 % [354] ; mais nous en avons également observé le même nombre (AIT) sur beaucoup moins de patients (non publié).

L'examen tomodensitométrique du thorax, moins sensible que l'échographie cardiaque de contraste, plus sensible que l'artériographie pulmonaire, permet de détecter toutes les MAVP significatives (actuellement artère afférente de 2 mm), qui nécessiteront un traitement endovasculaire. Cet examen peut être réalisé sans injection, actuellement au mieux avec une tomodensitométrie multidétecteurs réalisée en coupes fines (0,6 à 1 mm), avec reconstruction en MIP fin de 3 à 6 mm, lue en fenêtre parenchymateuse et au mieux en MPR à la fois en axial, en coronal et surtout en sagittal qui nous paraît être l'incidence la plus utile (Figure 18-76). Le diagnostic est fait sur la visualisation du sac anévrysmal (image nodulaire ou serpigineuse) se raccordant à plein canal à un minimum de deux vaisseaux s'élargissant vers ce sac et qui, en les suivant vers le hile, se raccordent pour l'un à l'artère pulmonaire, pour l'autre, ayant en général le plus gros diamètre, à une veine pulmonaire. Les vaisseaux sont en principe relativement parallèles en se dirigeant vers le hile. L'injection de produit de contraste est surtout utile pour étudier l'angio-architecture et pouvoir réaliser des reconstructions 3D dans les MAVP volumineuses et complexes, afin de prévoir au mieux le geste de vaso-occlusion. L'injection permet aussi de visualiser des thrombus au sein du sac anévrysmal et aussi d'étudier la vascularisation artérielle bronchique pouvant parfois participer à la vascularisation de la MAVP, mais cela est plutôt observé après traitement.

Les *diagnostics différentiels* sont les anévrysmes artériels pulmonaires et les nodules hypervascularisés, parfois vasculocentriques, mais dans ces cas on ne retrouve pas la connexion à deux vaisseaux, mais à un seul, artériel pulmonaire. Les varices pulmonaires sont une dilatation uniquement des veines pulmonaires. L'anse de sceau ou *meandering vein* peut simuler une MAVP, sauf que les deux vaisseaux visibles sont tous les deux des veines et le plus souvent elles n'ont pas un trajet parallèle vers le hile. Le versant artériel pulmonaire est normal et en artériographie, l'anomalie n'apparaît qu'après un temps capillaire normal, la veine de drainage n'allant pas directement au hile mais allant faire une anse pour rejoindre une autre veine pulmonaire. Plus difficiles à interpréter sont des hypervascularisations systémiques majeures, parfois sur thrombose de l'artère pulmonaire, avec shunts systémopulmonaires veineux responsables de dilatations veineuses majeures.

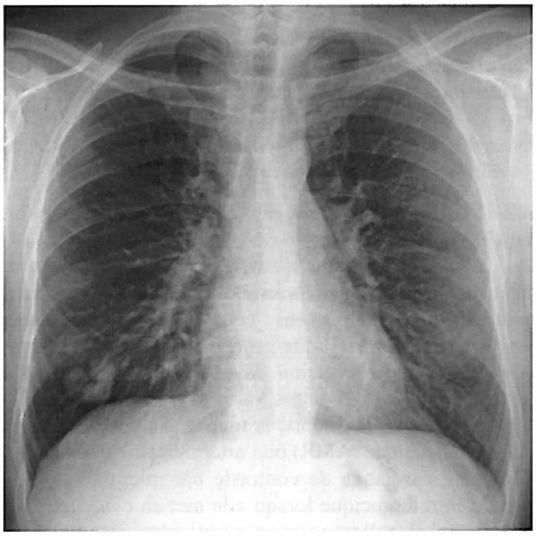


Figure 18-75 **MAVP solitaire en radiographie thoracique.** MAVP basithoracique droite visible sur la radiographie standard sous forme d'un nodule polycyclique relié au hile par au minimum deux vaisseaux dilatés parallèles.

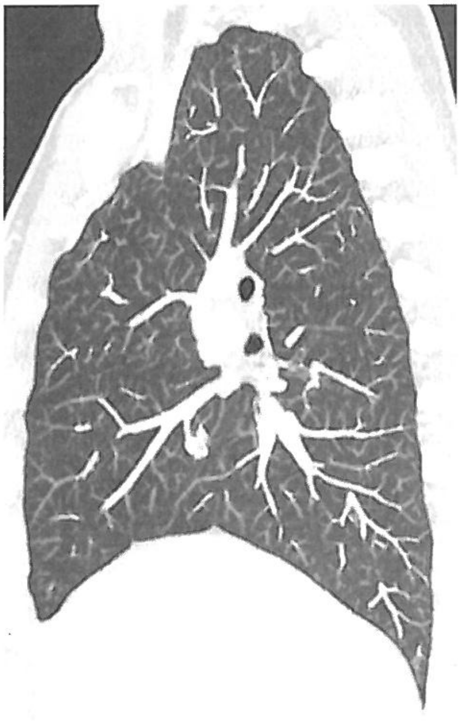


Figure 18-76 **MAVP solitaire en tomodensitométrie.** Les MAVP sont au mieux visibles en MIP et MPR sagittal, avec ou sans injection ; ici, la MAVP du lobe moyen n'avait pas été vue en première lecture en MIP axiale.

L'angiographie par résonance magnétique (ARM) thoracique permettait de dénombrer l'ensemble des MAVP dites cliniquement significatives, lorsque l'artère afférente était jugée de calibre supérieur ou égal à 3 mm [355]. Par contre des MAVP de plus petite taille n'étaient pas toutes visibles. Le *screening* des patients par angio-IRM ne semble donc pas pertinent ; par contre nous verrons que la surveillance après traitement est intéressante car l'angio-IRM s'affranchit des artefacts métalliques parfois très importants en tomodensitométrie.

L'artériographie pulmonaire n'est actuellement utilisée qu'à titre thérapeutique ou exceptionnellement à titre diagnostique en cas de doute avec un diagnostic différentiel sur la tomodensitométrie, si bien que les injections globales ou sélectives, droite ou gauche, deviennent très rares ; les opacifications hypersélectives sont la règle. Actuellement, sur les appareils munis d'un *cone beam*, une injection sélective droite ou gauche avec acquisition rotationnelle peut permettre de mieux accéder à une MAVP vue en tomodensitométrie et difficile d'accès. Elle permet de confirmer la MAVP vue en tomodensitométrie en montrant une grosse artère alimentant un nodule ou une masse serpigineuse et une veine de drainage. Elle permet une nouvelle mesure du diamètre de l'artère afférente avant vaso-occlusion. Elle permet de réétudier l'angio-architecture d'une MAVP complexe.

Étiologie des MAVP et caractéristiques en fonction de la cause

Les causes sont dominées par la maladie de Rendu-Osler ou télangiectasies hémorragiques héréditaires (HHT) ; cette étiologie serait retrouvée dans 60 à 80 % [356] des cas de MAVP et à l'inverse les MAVP sont observées chez 15 à 60 % des patients ayant une maladie de Rendu-Osler [357, 358].

Maladie de Rendu-Osler (MRO)

La MRO est une maladie héréditaire à transmission autosomique dominante de haute pénétrance, et dont la pénétrance augmente légèrement dans le temps.

Son diagnostic est clinique, reposant sur les critères de curaçao qui définissent un diagnostic certain sur la présence de trois éléments : des télangiectasies cutanées, des épistaxis, et la notion d'une atteinte familiale. En l'absence d'un de ces critères, celui-ci peut être remplacé par la présence d'une atteinte viscérale, le plus souvent pulmonaire (MAVP), hépatique ou neurologique, mais à l'exception des télangiectasies digestives. Si seulement deux critères sont présents, le diagnostic est probable ; avec un seul critère le diagnostic est possible mais peu probable. En l'occurrence, devant la découverte d'une seule MAVP, sans autres critères présents, le diagnostic de MRO est peu probable, voire exclu. Chaque critère clinique doit répondre à certaines exigences :

Les *épistaxis* doivent être spontanées et fréquentes ; elles débutent souvent très jeune, vers 7-8 ans, sont le plus souvent bilatérales et parfois nocturnes. Un examen ORL retrouvera en principe des lésions évocatrices. Les épistaxis dans l'enfance qui cèdent ensuite à une cautérisation sont peu évocatrices.

Les *télangiectasies* sont à rechercher au niveau du visage, des lèvres, en particulier la lèvre inférieure, de la langue et au niveau des mains, aux extrémités, surtout sur la pulpe des doigts. Ce critère est retenu si l'on retrouve au moins cinq lésions qu'il ne faut pas confondre avec des taches rubis.

L'*atteinte familiale* correspond à la présence des mêmes critères chez le père ou chez la mère du patient.

L'intérêt, devant une ou des MAVP, de porter ou d'évoquer le diagnostic de MRO est double :

– rechercher chez le patient d'autres atteintes viscérales en rapport avec la maladie : atteinte hépatique, plus fréquente dans HHT2 ; atteinte neurologique primitive (non liée à une complication de la ou des MAVP), également plus fréquentes chez les patients HHT1. Les saignements digestifs sont plus fréquents chez les patients HHT2 ;

– déclencher une enquête génétique et familiale pour déceler d'autres sujets à risque de MAVP dans la famille. Aux cours de ces enquêtes familiales, la fréquence des MAVP atteint 33 à 36 %, mais avec une différence importante en fonction du type génétique, les MAVP étant plus fréquentes chez les patients HHT1 [359]. Cette enquête doit déboucher sur le traitement des MAVP décelées dès lors que l'artère afférente atteint un diamètre de 2 mm (3 mm antérieurement). Cette enquête doit porter également sur les enfants car ils ne sont pas indemnes de complications en cas de MAVP de taille significative [360, 361].

Plusieurs anomalies génétiques sont actuellement mises en évidence au cours de la MRO, touchant la voie du TGF-β/BMP. HHT1 et HHT2 représentent 85 à 96 % des cas [362] et donnent des phénotypes bien différents, en particulier pour la présence ou non de MAVP [363] :

– *HHT1* correspond à une mutation sur le gène de l'engogline (ENG) ; au niveau du chromosome 9 (locus 9q33-q34.1). Ce cas représente environ 30 % des patients, ou plus en fonction du recrutement. C'est l'anomalie la plus pourvoyeuse de MAVP [364] qui est présente chez environ 60 % des patients, voire 80 % si un sujet de la famille atteint a lui-même des MAVP. Ces MAVP sont le plus souvent multiples ;

– *HHT2* correspond à une mutation sur le gène de l'*activin receptor-like*, ex-ALK1, actuellement *ACVRL1*, qui siège sur le chromosome 12 (locus 12q11-q14). C'est l'atteinte la plus fréquente en France (environ 60 %) avec deux foyers, un dans la vallée de la Valserine (Ain et Jura) et un dans les Deux-Sèvres. La présence d'une MAVP y est moins fréquente que dans HHT1, atteignant environ 20 % des patients ;

– *HHT3* (ni HHT1, ni HHT2), dont le ou les gènes atteints ne sont actuellement pas encore déterminés et ne permettent donc aucune enquête génétique ; les patients sont souvent porteurs de MAVP multiples. Certains de nos patients, classés HHT3 initialement, ont été reclassés en HHT1 avec les progrès des recherches génétiques ;

– *JP-HHT (SMAD4/MADH4)*, récemment décrit sur le chromosome 18 (locus 18q21.1). Son phénotype associe les signes d'une MRO et ceux d'une polypose rectocolique juvénile qui se complique volontiers d'adénocarcinome colique [365], élément d'orientation lors de l'enquête familiale. Dans cette éventualité rare, la présence de MAVP multiples est fréquente [366] ;

– *HHT5* ou *HHT-like* (BMP9/GDF2) a été plus récemment identifié sur le chromosome 10 (locus 10q11.22), mais le phénotype reste flou, se rapprochant peut-être d'un syndrome hépatopulmonaire [362].

Autres causes de MAVP

Des MAVP congénitales isolées ne sont pas rares, elles sont le plus souvent uniques et simples, sans prédominance au niveau des lobes inférieurs [367] ; aucun signe clinique de MRO n'est retrouvé et la recherche d'une anomalie génétique reste négative. Les complications en rapport direct avec la MAVP sont les mêmes : hémoptysie (20 %), AVC (20 %) et abcès cérébral (5 %). Le traitement endovasculaire y est efficace.

Le syndrome hépatopulmonaire est observé dans les cirrhoses hépatiques évoluées, qui peuvent se compliquer de MAVP, parfois macroscopiques, mais plus volontiers microscopiques, peu accessibles au traitement endovasculaire. Des MAVP ont été décrites dans des cirrhoses cryptogéniques [368].

Certaines maladies générales peuvent se compliquer de MAVP : on peut citer la maladie de Wilson [369], à rapprocher du syndrome hépatopulmonaire ; l'amylose pulmonaire [370]. Les affections majorant les maladies thrombo-emboliques : maladie de Willebrand, ou sujet porteur du facteur V de Leiden, en association à la maladie de Rendu-Osler responsable de MAVP rendent ces patients plus à risque de complications cérébrales emboliques [371]. Un cas de MAVP est décrit au cours d'une sarcoïdose [372] ; une MAVP est décrite au sein d'une image kystique pulmonaire [373], les auteurs évoquent une origine traumatique potentiellement responsable des deux lésions.

Certaines pathologies malformatives ou certains gestes chirurgicaux peuvent s'accompagner de MAVP diffuses, parfois microscopiques, comme pour :

– les *anastomoses cavopulmonaires supérieures* n'incluant pas le flux veineux hépatique [374] ; ce cas est à rapprocher du syndrome hépatopulmonaire.

– les *polysplénies avec cardiopathie ou avec ostéo-arthropathie hypertrophique*. Sont par exemple publiées des associations polysplénie, *situs*

solitus auriculaire avec défect septal, canal atrioventriculaire et interruption de la veine cave [375] ou encore une dextrocardie avec isomérisme de l'oreillette gauche, hypoplasie portale avec shunt portosystémique [376]. Ces cas correspondent en principe à des découvertes pédiatriques, mais de rares cas peuvent être mis en évidence à l'âge adulte [333].

Des MAVP traumatiques peuvent faire suite à des plaies pénétrantes par arme blanche ou à des plaies par balle : plaie de guerre ; attentat, ou tentative de suicide (Figure 18-77).

Traitement des MAVP

Il est dominé actuellement par le traitement endovasculaire.

Chirurgie

La chirurgie, seul traitement jusqu'en 1980, comportait une thoracotomie avec des ligatures, des résections atypiques, des lobectomies, voire des pneumonectomies et, chez l'enfant, des greffes pulmonaires ; celles-ci sont encore réalisées actuellement dans des formes diffuses [377, 378]. Actuellement la chirurgie sous vidéothoracoscopie est moins traumatisante [379], mais il ne reste que très peu d'indications : artère afférente supérieure à 15 mm ; fistule à plein canal entre l'artère pulmonaire et la veine pulmonaire, encore que des stents couverts peuvent permettre un traitement endovasculaire de ce type de MAVP (Figure 18-78) ; voire l'existence d'une autre indication chirurgicale : par exemple nous avons fait opérer une MAVP avec volumineux sac anévrysmal hernié dans la cavité pleurale au cours d'un pneumothorax spontané chez un jeune patient ayant une MRO, mais aussi longiligne. Certains ont prôné la chirurgie dans certaines localisations difficiles d'accès par voix endovasculaire comme le segment ventral du culmen ou le sous-segment supérieur de la lingula ; la multiplicité des sondes actuellement utilisables ainsi que le microcathétérisme rendent ces échecs de cathétérisme de plus en plus rares.

Traitement endovasculaire

Le traitement endovasculaire est actuellement utilisé de principe.

Nous préférons le terme « vaso-occlusion artérielle pulmonaire » (VOAP) qui en français signifie que l'on occlut sur place le flux de cette artère, plutôt que le terme « embolisation » où le caractère « embolique » signifie que l'agent d'occlusion migre dans l'artère, ce qui est formellement interdit dans cette procédure, contrairement aux embolisations des artères bronchiques au cours des hémoptysies. Quoi qu'il en soit, le terme anglo-saxon consacré est celui d'embolisation des MAVP.

Principes spécifiques à la VOAP des MAVP

- Occlusion de toutes les artères afférentes le plus bas possible, juste avant le sac anévrysmal ou la zone serpigineuse. L'occlusion du sac veineux peut être source d'une rupture de ce sac, d'une migration du matériel, d'un caillotage sur le dispositif responsable d'une embolie, d'un débord sur le versant veineux source d'un obstacle au drainage d'autres territoires ; enfin, ultérieurement, la déflation du sac anévrysmal devient impossible.
- Si l'artère afférente se bifurque (MAVP complexe unisegmentaire), occlure les deux branches au-delà de la bifurcation pour qu'il n'y ait pas de communication possible entre ces deux branches.

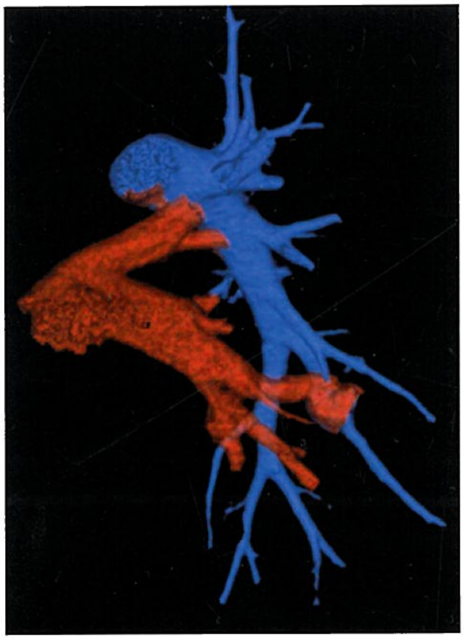


Figure 18-77 MAVP traumatique. MAVP en rapport avec une ancienne tentative de suicide par arme à feu découverte en urgence devant des malaises avec hypoxémie ayant fait rechercher une embolie pulmonaire. Image de reconstruction tomodensitométrique 3D par extraction montrant en bleu l'artère pulmonaire et en rouge la zone anévrysmale traumatique et la veine de drainage.

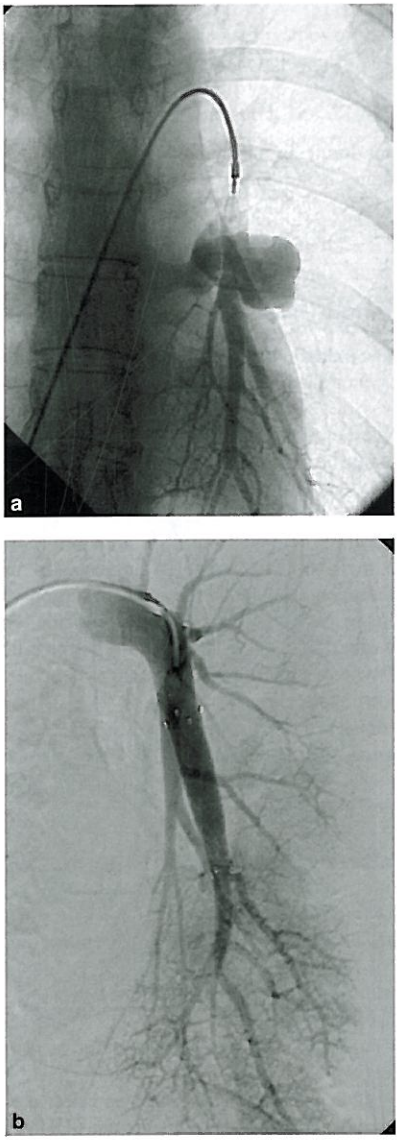


Figure 18-78 Stent couvert. Même patient qu'à la figure 18-77. Opacification au cours d'une procédure de vaso-occlusion artérielle pulmonaire. **a**) Avant occlusion, l'opacification montre un passage à plein canal et sur une large portion, entre le tronc des artères basales et la branche supérieure de la veine pulmonaire inférieure. **b**) Contrôle après occlusion par un stent couvert.

• Éviter les entrées d'air par les systèmes coaxiaux pour éviter des embolies gazeuses : Y à valves ; perfusion sous pression ; changement de guide ou de sonde en immersion.

• Éviter le caillotage : 5 000 unités d'héparine par litre de sérum physiologique utilisé.

• Si possible occlure les plus grosses MAVP en premier pour éviter la migration de matériel de petite taille par une artère afférente adjacente de plus grosse taille. Cela est valable aussi pour les MAVP complexes, le mieux est d'occlure les pédicules les plus gros en premier.

• En cas de danger de migration, utiliser du matériel détachable.

• Minimiser l'irradiation par tous les moyens dont nous pouvons actuellement disposer chez les patients ayant des MAVP multiples car ces patients seront amenés à avoir plusieurs procédures au cours de leur vie et une surveillance également irradiante.

Dispositifs utilisables

• Les agents liquides ou semi-liquides sont contre-indiqués.

• Les ballons ne sont plus utilisés (danger qu'ils se dégonflent et migrent).

• Les *coils* largables ou détachables ont été les premiers dispositifs utilisés pendant plusieurs années ; ils le sont encore. Ils sont choisis surdimensionnés d'un tiers par rapport à l'artère afférente et peuvent être posés directement dans l'artère afférente ou ancrés dans une petite branche collatérale pour être déployés ensuite en tentant de faire un obstacle mécanique et non mécanicocruorique, ce qui est malgré tout souvent le cas.

• Les plugs largables (essentiellement type IV pour les tailles moyenne et II pour les grosses MAVP) sont plus faciles à poser, pouvant probablement permettre la « démocratisation » de cette procédure car plus fiables, permettant une occlusion plus localisée à la seule artère atteinte. On espère aussi que les reperfusions seront moins nombreuses qu'avec les *coils*.

• Des microplugs arrivent sur le marché, ils permettent l'occlusion de MAVP de plus petite taille, plus distales ou dont l'accès est difficile avec une sonde 5 Fr. Comme ils sont couverts, ils font un obstacle mécanique et l'on peut espérer qu'ils ne se perméabilisent pas.

• Le stent couvert peut permettre d'occlure une ouverture proximale à plein canal entre une artère pulmonaire et une veine pulmonaire.

Complications

En cours de VOAP de MAVP • On retrouve :

– la migration du matériel de vaso-occlusion par la MAVP, source d'un AVC, et en fait très rare ; souvent le matériel s'arrête au niveau des cavités cardiaques ;

– le largage de matériel en zone non voulue ; peu fréquent et minimisé, avec des dispositifs largables. C'est le plus souvent en rapport avec une inadéquation entre la taille du *coil* (trop large) et l'artère visée (erreur de mesure/superposition de deux artères). Un *coil* ayant migré dans une autre zone artérielle pulmonaire peut être extrait par lasso ou pince ;

– l'effraction vasculaire du sac anévrysmal, possiblement responsable d'une hémoptysie ;

– la déflation d'un ballon, source d'une migration du ballon et d'une reperméation ;

– une hypertension artérielle pulmonaire par shunt gauche-droite associé et méconnu, en particulier hépatique chez les patients atteints de MRO ;

– un pneumothorax par perforation pleurale.

Globalement, la morbidité de la procédure est très minime.

Dans les 3 jours et à distance • Dans les 3 jours qui suivent la VOAP, on peut observer des douleurs thoraciques qui peuvent être en rapport avec une réaction pleurale sur un petit infarctus.

À distance, on peut observer une reperméation de l'artère afférente. Il est également possible d'observer une reperméation de la MAVP par les vaisseaux systémiques (bronchique ou diaphragmatique), en aval de la vaso-occlusion, représentant un danger d'hémoptysie [343] et dans ce

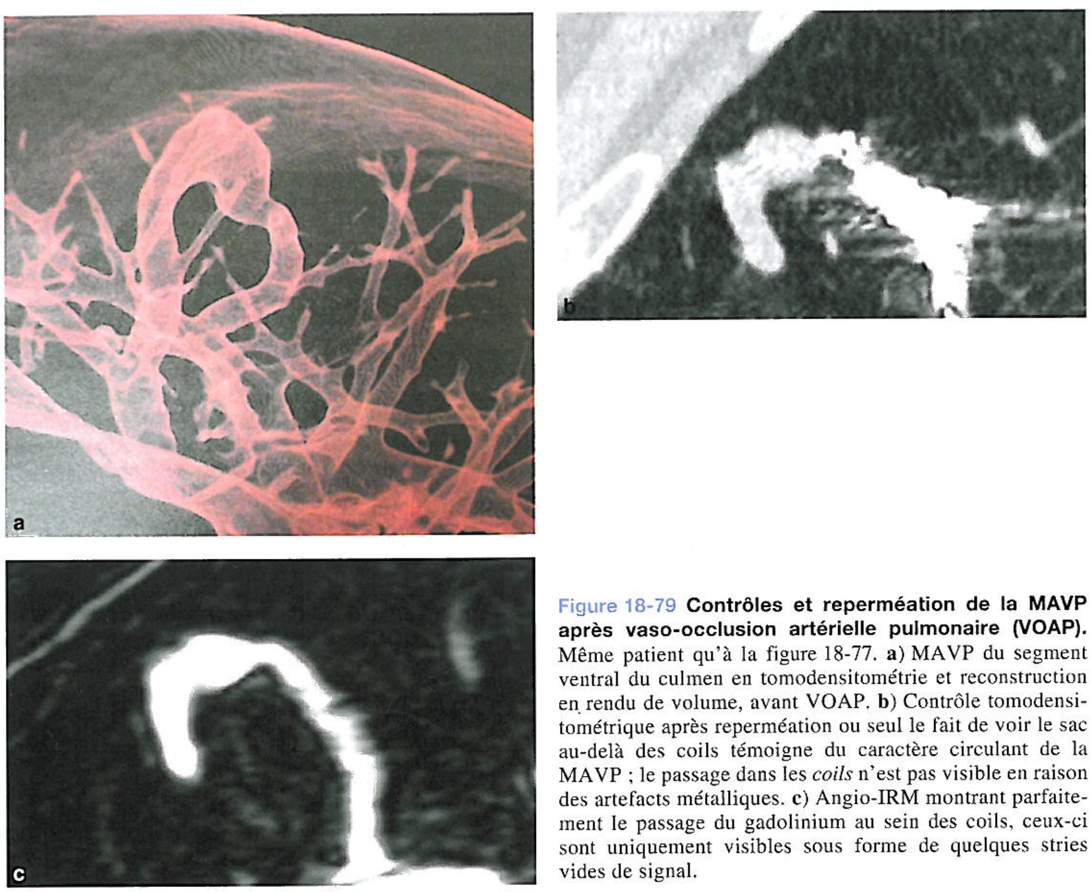


Figure 18-79 **Contrôles et reperméation de la MAVP après vaso-occlusion artérielle pulmonaire (VOAP).** Même patient qu'à la figure 18-77. **a**) MAVP du segment ventral du culmen en tomodensitométrie et reconstruction en rendu de volume, avant VOAP. **b**) Contrôle tomodensitométrique après reperméation ou seul le fait de voir le sac au-delà des coils témoigne du caractère circulant de la MAVP ; le passage dans les *coils* n'est pas visible en raison des artefacts métalliques. **c**) Angio-IRM montrant parfaitement le passage du gadolinium au sein des coils, ceux-ci sont uniquement visibles sous forme de quelques stries vides de signal.

cas un danger majeur du traitement si le diagnostic lésionnel n'est pas bien appréhendé, une embolisation par billes serait obligatoirement source d'une embolie cérébrale ; l'occlusion doit être réalisée localement, de façon mécanique.

Évolution après VOAP pour MAVP

L'évolution clinique est souvent spectaculaire pour le malade bien qu'initialement le handicap soit particulièrement bien supporté. Sur le plan biologique, on observe rapidement une régression du shunt et une élévation, voire un retour à la normale, de la saturation en oxygène. Dans les formes multiples ou diffuses, le shunt ne revient que très rarement au seuil physiologique de 5 % en raison de la persistance de multiples petites MAVP.

L'évolution radiologique se fait vers la diminution de taille de l'artère afférente et de la veine afférente avec disparition du sac en aval des coils. Cela est bien visible sur un examen tomodensitométrique sans injection. La persistance d'un gros pédicule doit faire évoquer le caractère encore circulant de la malformation. Une injection permet alors la visualisation du passage de produit de contraste au sein des *coils*, mais cela est parfois difficile à voir en raison des artefacts métalliques ; une angio-IRM appréhende alors mieux ce passage du produit de contraste (Figure 18-79). Ce contrôle radiologique peut être réalisé à 6 mois ou 1 an puis tous les 3 ans ou 6 mois après une grossesse.

Conclusion

L'existence de MAVP représente un danger essentiellement fonctionnel (AVC ; abcès cérébraux) et plus rarement vital (hémoptysie ; hémothorax ; surtout en cours de grossesse ou perpartum) ; dangers que nous sommes capables d'éviter par la VOAP qui joue un rôle majeur dans le traitement des MAVP. Celle-ci évite actuellement dans la quasi-totalité des cas la chirurgie ; elle préserve le parenchyme pulmonaire fonctionnel et permet de le recruter. Elle réduit considérablement le shunt et ses conséquences. Elle entraîne peu de complications en cours de procédure chez les opérateurs entraînés et très peu de complications au décours. Ses résultats anatomiques sont bons même si le résultat fonctionnel est susceptible de s'altérer avec le temps. La découverte de MAVP justifie un bilan recherchant une maladie de Rendu-Osler et si c'est le cas, cela justifie une enquête familiale la plus exhaustive possible.

BIBLIOGRAPHIE

Malformations congénitales pulmonaires

1. Thacker PG, Schooler GR, Caplan MJ, Lee EY. Developmental lung malformations in children : recent advances in imaging techniques, classification system, and imaging findings. J Thorac Imaging, 2015, *30* : 29-43.
2. Remy J, Remy-Jardin M, Artaud D, Fribourg M. Multiplanar and three-dimensional reconstruction techniques in CT : impact on chest diseases. Eur Radiol, 1998, *8* : 335-351.
3. Fitoz S, Atasoy C, Yagmurlu A et al. Three-dimensional CT of congenital esophageal atresia and distal tracheoesophageal fistula in neonates : preliminary results. AJR Am J Roentgenol, 2000, *175* : 1403-1407.
4. Ghaye B, Szapiro D, Fanchamps JM, Dondelinger RF. Congenital bronchial abnormalities revisited. RadioGraphics, 2001, *21* : 105-119.
5. Kawamoto S, Yuasa M, Tsukuda S, Heshiki A. Bronchial atresia : three-dimensional CT bronchography using volume rendering technique. Radiat Med, 2001, *19* : 107-110.
6. Tsuchiya T, Mori K, Ichikawa T et al. Bronchopulmonary foregut malformation diagnosed by three-dimensional CT. Pediatr Radiol, 2003, *33* : 887-889.
7. Siegel MJ. Multiplanar and three-dimensional multi-detector row CT of thoracic vessels and airways in the pediatric population. Radiology, 2003, *229* : 641-650.
8. Strouse PJ, Newman B, Hernandez RJ et al. CT of tracheal agenesis. Pediatr Radiol, 2006, *36* : 920-926.
9. Heyer CM, Nuesslein TG, Jung D et al. Tracheobronchial anomalies and stenoses : detection with low-dose multidetector CT with virtual tracheobronchoscopy--comparison with flexible tracheobronchoscopy. Radiology, 2007, *242* : 542-549.
10. Baden W, Schaefer J, Kumpf M et al. Comparison of imaging techniques in the diagnosis of bridging bronchus. Eur Respir J, 2008, *31* : 1125-1131.
11. Lee EY, Boiselle PM, Cleveland RH. Multidetector CT evaluation of congenital lung anomalies. Radiology, 2008, *247* : 632-648.
12. Desir A, Ghaye B. Congenital abnormalities of intrathoracic airways. Radiol Clin North Am, 2009, *47* : 203-225.
13. Lee EY, Tracy DA, Mahmood SA et al. Preoperative MDCT evaluation of congenital lung anomalies in children : comparison of axial, multiplanar, and 3D images. AJR Am J Roentgenol, 2011, *196* : 1040-1046.
14. Evans JA. Aberrant bronchi and cardiac vascular anomalies. Am J Med Genet, 1990 ; *35* : 46-54.
15. Chen SJ, Lee WJ, Wang JK et al. Usefulness of three-dimensional electron beam computed tomography for evaluating tracheobronchial anomalies in children with congenital heart disease. Am J Cardiol, 2003, *92* : 483-486.
16. Lee DK, Kim YM, Kim HZ, Lim SH. Right upper lobe tracheal bronchus : anesthetic challenge in one-lung ventilated patients : a report of three cases. Korean J Anesthesiol, 2013, *64* : 448-450.
17. Oshiro Y, Murayama S, Ohta M, Teruya T. CT findings of a displaced left upper division bronchus in adults : its importance for performing safe left pulmonary surgery. Eur J Radiol, 2013, *82* : 1347-1352.
18. Hirsch W, Sorge I, Krohmer S et al. MRI of the lungs in children. Eur J Radiol, 2008, *68* : 278-288.
19. Liszewski MC, Hersman FW, Altes TA et al. Magnetic resonance imaging of pediatric lung parenchyma, airways, vasculature, ventilation, and perfusion : state of the art. Radiol Clin North Am, 2013, *51* : 555-582.
20. Newman B. Congenital bronchopulmonary foregut malformations : concepts and controversies. Pediatr Radiol, 2006, *36* : 773-791.
21. Riedlinger WF, Vargas SO, Jennings RW et al. Bronchial atresia is common to extralobar sequestration, intralobar sequestration, congenital cystic adenomatoid malformation, and lobar emphysema. Pediatr Dev Pathol, 2006, *9* : 361-373.
22. Panicek DM, Heitzman ER, Randall PA et al. The continuum of pulmonary developmental anomalies. RadioGraphics, 1987, *7* : 747-772.
23. Clements BS, Warner JO. Pulmonary sequestration and related congenital bronchopulmonary-vascular malformations : nomenclature and classification based on anatomical and embryological considerations. Thorax, 1987, *42* : 401-408.
24. Zylak CJ, Eyler WR, Spizarny DL, Stone CH. Developmental lung anomalies in the adult : radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics, 2002, *22* : S25-S43.
25. Griffin N, Devaraj A, Goldstraw P et al. CT and histopathological correlation of congenital cystic pulmonary lesions : a common pathogenesis ? Clin Radiol, 2008, *63* : 995-1005.
26. Langston C. New concepts in the pathology of congenital lung malformations. Semin Pediatr Surg, 2003, *12* : 17-37.
27. Conran RM, Stocker JT. Extralobar sequestration with frequently associated congenital cystic adenomatoid malformation, type 2 : report of 50 cases. Pediatr Dev Pathol, 1999, *2* : 454-463.
28. Bush A. Congenital lung disease : a plea for clear thinking and clear nomenclature. Pediatr Pulmonol, 2001, *32* : 328-337.
29. Remy J, Remy-Jardin M. Malformations pulmonaires congénitales. *In* : P Grenier. Imagerie thoracique de l'adulte, 3rd ed. Paris. Flammarion, 2006 : 619-658.
30. www.embryology.ch/francais/rrespiratory/planmodrespi.html
31. Harris JH Jr. The clinical significance of the tracheal bronchus. AJR Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med, 1958, *79* : 228-234.
32. Bremer JL. Accessory bronchi in embryos : their occurrence and probable fate. Anat Record, 1932, *54* : 361-374.
33. Alescio T, Cassini A. Induction in vitro of tracheal buds by pulmonary mesenchyma grafted on tracheal epithelium. J Exp Zool, 1962, *150* : 83-94.
34. Wooten C, Doros C, Miclaus GD et al. A case of bilateral tracheal bronchus : report of a rare association in multidetector computed tomography bronchoscopy. Surg Radiol Anat, 2015, *37* : 693-696.
35. Merei JM, Hutson JM. Embryogenesis of tracheo esophageal anomalies : a review. Pediatr Surg Int, 2002, *18* : 319-326.
36. Leithiser RE Jr, Capitanio MA, Macpherson RI, Wood BP. « Communicating » bronchopulmonary foregut malformations. AJR Am J Roentgenol, 1986, *146* : 227-231.

37. Srikanth MS, Ford EG, Stanley P, Mahour GH. Communicating bronchopulmonary foregut malformations : classification and embryogenesis. J Pediatr Surg, 1992, *27* : 732-736.
38. Ellis K. Fleischner lecture. Developmental abnormalities in the systemic blood supply to the lungs. AJR Am J Roentgenol, 1991, *156* : 669-679.
39. Huntington G. The morphology of the pulmonary artery in the mammalia. Anat Rec, 1919, *17* : 165-201.
40. Yamanaka A, Hirai T, Fujimoto T et al. Anomalous systemic arterial supply to normal basal segments of the left lower lobe. Ann Thorac Surg, 1999, *68* : 332-338.
41. Bliss DF 2nd, Hutchins GM. The dorsal mesocardium and development of the pulmonary veins in human embryos. Am J Cardiovasc Pathol, 1995, *5* : 55-67.
42. Healey JE Jr. An anatomic survey of anomalous pulmonary veins : their clinical significance. J Thorac Surg, 1952, *23* : 433-444.
43. Neill CA. Development of the pulmonary veins ; with reference to the embryology of anomalies of pulmonary venous return. Pediatrics, 1956, *18* : 880-887.
44. Ghaye B, Couvreur T. Partial anomalous venous return. *In* : Remy-Jardin M, Remy J (eds). Integrated cardiothoracic imaging with MDCT. Berlin, Heidelberg, Springer, 2009, p 307-324.
45. Sasaki T, Takahashi K, Aburano T. Potential direct communication of the lung to the mediastinum : computed tomographic evaluation of pulmonary venous connections. J Thorac Imaging, 2012, *27* : 93-99.
46. Couvreur T, Ghaye B. Left superior vena cava. *In* : Remy-Jardin M, Remy J (eds). Integrated cardiothoracic imaging with MDCT. Berlin, Heidelberg, Springer, 2009, p 289-305.
47. Gensini GG, Caldini P, Casaccio F et al. Persistent left superior vena cava. Am J Cardiol, 1959, *4* : 677–685.
48. Kellman GM, Alpern MB, Sandler MA, Craig BM. Computed tomography of vena caval anomalies with embryologic correlation. RadioGraphics, 1988, *8* : 533-556.
49. Kastler B, Clair C, Delabrousse E et coll. Retour veineux systémiques et pulmonaires anormaux : aspect IRM et classification. EMC Radiodiagnostic, 2002, 32-016-A-20.
50. Lagrange C, El Hajjam M, Pelage JP et coll. Imagerie et angiographie interventionnelle de la veine cave superieure. *In* : D Jeanbourquin (eds). Imagerie thoracique de l'adulte. Paris, Masson 2003, p 629-650.
51. Tak T, Crouch E, Drake GB. Persistent left superior vena cava : incidence, significance and clinical correlates. Int J Cardiol, 2002, *82* : 91-93.
52. Cha EM, Khoury GH. Persistent left superior vena cava. Radiologic and clinical significance. Radiology, 1972, *103* : 375-381.
53. Foster-Carter AF. Broncho-pulmonary abnormalities. Br J Tuberc Dis Chest, 1946, *40* : 111-124.
54. Mata JM, Cáceres J. The dysmorphic lung : imaging findings. Eur Radiol, 1996, *6* : 403-414.
55. Sandu K, Monnier P. Congenital tracheal anomalies. Otolaryngol Clin North Am, 2007, *40* : 193-217.
56. Landing BH, Dixon LG. Congenital malformations and genetic disorders of the respiratory tract (larynx, trachea, bronchi, and lungs). Am Rev Resp Dis, 1979, *120* : 151-185.
57. Shenoy SS, Culver GJ, Pirson HS. Agenesis of lung in an adult. AJR Am J Roentgenol, 1979, *133* : 755-757.
58. Beigelman C, Howarth NR, Chartrand-Lefebvre C, Grenier P. Congenital anomalies of tracheobronchial branching patterns : spiral CT aspects in adults. Eur Radiol, 1998, *8* : 79-85.
59. Paterson A. Imaging evaluation of congenital lung abnormalities in infants and children. Radiol Clin North Am, 2005, *43* : 303-323.
60. Woodring JH, Howard TA, Kanga JF. Congenital pulmonary venolobar syndrome revisited. RadioGraphics, 1994, *14* : 349-369.
61. Trotman-Dickenson B. Congenital lung disease in the adult : guide to the evaluation and management. J Thorac Imaging, 2015, *30* : 46-59.
62. Berrocal T, Madrid C, Novo S et al. Congenital anomalies of the tracheobronchial tree, lung, and mediastinum : embryology, radiology, and pathology. RadioGraphics, 2004, *24* : e17.
63. Baden W, Schaefer J, Kumpf M et al. Comparison of imaging techniques in the diagnosis of bridging bronchus. Eur Respir J, 2008, *31* : 1125-1131.
64. Fraser RS, Müller NL, Colman N, Paré PD. Developmental anomalies affecting the airways and lung parenchyma. *In* : Fraser RS, Müller NL, Colman N, Paré PD. Fraser and Paré's diagnosis of diseases of the chest. 4e ed. Philadelphia, WB Saunders, 597-635.
65. Lemoine JM, Gagnon A. Principaux modes de division et anomalies anatomiques de la trachée et des bronches. Bronches, 1952, *2* : 409-421.
66. Atwell SW. Major anomalies of the tracheobronchial tree, with a list of the minor anomalies. Dis Chest, 1967, *52* : 611-615.
67. Kubik S, Müntener M. Bronchusanomalien : tracheale, eparterielle und präeparterielle bronchi. RÖFO, 1971, *114* : 145-163.
68. Boyden EA. Segmental anatomy of the lungs. New York, McGraw-Hill Book Company, 1955.
69. Chassagnon G, Morel B, Carpentier E et al. Tracheobronchial branching abnormalities : lobe-based classification scheme. RadioGraphics, 2016, *36* : 358-373.
70. McLaughlin FJ, Strieder DJ, Harris GBC et al.Tracheal bronchus : association with respiratory morbidity in childhood. J Pediatr, 1985, *106* : 751-755.
71. Frenkiel S, Assimes IK, Rosales JK. Congenital tracheal diverticulum. A case report. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1980, *89* : 406-408.
72. Early EK, Bothwell MR. Congenital tracheal diverticulum. Otolaryngol Head Neck Surg, 2002, *127* : 119-121.
73. Caversaccio MD, Becker M, Zbären P. Tracheal diverticulum presenting with recurrent laryngeal nerve paralysis. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1998, *107* : 362-364.
74. Restrepo S, Villamil MA, Rojas IC et al. Association of two respiratory congenital anomalies : tracheal diverticulum and cystic adenomatoid malformation of the lung. Pediatr Radiol, 2004, *34* : 263-266.
75. Soto-Hurtado EJ, Peñuela-Ruíz L, Rivera-Sánchez I, Torres-Jiménez J. Tracheal diverticulum : a review of the literature. Lung, 2006, *184* : 303-307.
76. Pinot D, Breen D, Peloni JM et al. An incidental finding in a 34-year-old male under investigation for haemoptysis. Diagnosis : the radiological and endoscopic images demonstrate a complex defect along the posterior tracheal wall consistent with acquired tracheal diverticulum. Eur Respir J, 2009, *33* : 1227-1229.
77. Wooten C, Patel S, Cassidy L et al. Variations of the tracheobronchial tree : anatomical and clinical significance. Clin Anat, 2014, *27* : 1223-1233.
78. McKinnon D. Tracheal diverticula. J Path Bact, 1953, *65* : 513-517.
79. Goo JM, Im JG, Ahn JM et al. Right paratracheal air cysts in the thoracic inlet : clinical and radiologic significance. AJR Am J Roentgenol, 1999, *173* : 65-70.
80. Polverosi R, Carloni A, Poletti V. Tracheal and main bronchial diverticula : the role of CT. Radiol Med, 2008, *113* : 181-189.
81. Sanford MF, Broderick LS. Multidetector computed tomography detection of bronchial diverticula. J Thorac Imaging, 2007, *22* : 265-267.
82. Koffi-Aka V, Manceau A, Cottier JP et al. [Tracheocele : a rare cause of pharyngeal disorders]. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 2002, *119* : 186-188.
83. Remy J, Smith M, Marache P, Nuyts JP. La bronche « trachéale » gauche pathogène. J Radiol Electrol, 1977, *58* : 621-630.
84. Ming Z, Lin Z. Evaluation of tracheal bronchus in Chinese children using multidetector CT. Pediatr Radiol, 2007, *37* : 1230-1234.
85. Ritsema GH. Ectopic right bronchus : indications for bronchography. AJR Am J Roentgenol, 1983, *140* : 671-674.
86. Suzuki M, Matsui O, Kawashima H et al. Radioanatomical study of a true tracheal bronchus using multidetector computed tomography. Jpn J Radiol, 2010, *28* : 188-192.
87. Lee DK, Kim YM, Kim HZ, Lim SH. Right upper lobe tracheal bronchus : anesthetic challenge in one-lung ventilated patients : a report of three cases. Korean J Anesthesiol, 2013, *64* : 448-450.
88. Feofilov GL, Ossipov VP. Bronche trachéale. Bronches, 1970, *20* : 274-283.
89. Siegel MJ, Shackelford GD, Francis RS, McAllister WA. Tracheal bronchus. Radiology, 1979, *130* : 353-355.
90. Iannaccone G, Capocaccia P, Colloridi V, Roggini M. Double right tracheal bronchus. A case report in an infant. Pediatr Radiol, 1983, *13* : 156-158.
91. Kumagae Y, Jinguji M, Tanaka D, Nakajo M. An adult case of bilateral true tracheal bronchi associated with hemoptysis. J Thorac Imaging, 2006, *21* : 293-295.
92. Yildiz H, Ugurel S, Soylu K et al. Accessory cardiac bronchus and tracheal bronchus anomalies : CT-bronchoscopy and CT-bronchography findings. Surg Radiol Anat, 2006, *28* : 646-649.
93. McLaughlin FJ, Strieder DJ, Harris GBC et al. Tracheal bronchus : association with respiratory morbidity in childhood. J Pediatr, 1985, *106* : 751-755.
94. Middleton RM, Littleton JT, Brickey DA, Picone AL. Obstructed tracheal bronchus as a cause of post-obstructive pneumonia. J Thorac Imaging, 1995, *10* : 223-224.

95. STENE R, ROSE M, WEINGER MB et al. Bronchial trifurcation at the carina complicating use of a double-lumen tracheal tube. Anesthesiology, 1994, *80* : 1162-1164.
96. O'SULLIVAN BP, FRASSICA JJ, RAYDER SM. Tracheal bronchus : a cause of prolonged atelectasis in intubated children. Chest, 1998, *113* : 537-540.
97. PATRINOU V, KOUREA H, DOUGENIS D. Bronchial carcinoid of an accessory tracheal bronchus. Ann Thorac Surg, 2001, *71* : 1034-1035.
98. DOOLITTLE AM, MAIR EA. Tracheal bronchus : classification, endoscopic analysis, and airway management. Otolaryngol Head Neck Surg, 2002, *126* : 240-243.
99. KAIRAMKONDA V, THORBURN K, SARGINSON R. Tracheal bronchus associated with VACTERL. Eur J Pediatr 2003, *162* : 165-167.
100. BROCK RC. The anatomy of the bronchial tree. London, Oxford University Press, 1946.
101. GHAYE B, KOS X, DONDELINGER RF. Accessory cardiac bronchus : 3D CT demonstration in nine cases. Eur Radiol, 1999, *9* : 45-48.
102. MANGIULEA VG, STINGHE RV. The accessory cardiac bronchus : bronchologic aspect and review of the literature. Dis Chest, 1968, *54* : 35-38.
103. UNLU EN, YILMAZ AYDIN L, BAKIRCI S, ONBAS O. Prevalence of the accessory cardiac bronchus on multidetector computed tomography : evaluation and proposed classification. J Thorac Imaging, 2016, *31* : 312-317.
104. LACHOWICZ D, TRZEBIŃSKA-KORNISZEWSKA A. Unusual left-side bronchial anomaly. RÖFO, 1978, *129* : 271-272.
105. CHO JH, LEE SH, KIM KT, LEE EJ. Surgical resection of adenocarcinoma arising from an accessory cardiac bronchus. Ann Thorac Surg, 2012, *94* : 1006-1008.
106. LEO F, GALETTA D, BORRI A, SPAGGIARI L. Segmentectomy for carcinoid arising from an accessory cardiac bronchus. Eur J Cardiothorac Surg, 2009, *35* : 537.
107. GHAYE B. Congenital anomalies of tracheobronchial branching patterns : spiral CT aspects in adults. Eur Radiol, 1999, *9* : 174.
108. GHAYE B. Accessory cardiac bronchus. RadioGraphics, 2000, *20* : 1493.
109. HUZLY A, BOEHM F. Bronches cardiaques accessoires. Bronches, 1956, *6* : 540-550.
110. MCGUINNESS G, NAIDICH DP, GARAY SM et al. Accessory cardiac bronchus : CT features and clinical significance. Radiology, 1993, *189* : 563-566.
111. JACKSON GD, LITTLETON JT. Simultaneous occurrence of anomalous cardiac and tracheal bronchi : a case report. J Thorac Imag, 1988, *3* : 59-60.
112. ENDO S, SAITOH N, MURAYAMA F et al. Symptomatic accessory cardiac bronchus. Ann Thorac Surg, 2000, *69* : 262-264.
113. BENTALA M, GRIJM K, VAN DER ZEE JH, KLOEK JJ. Cardiac bronchus : a rare cause of hemoptysis. Eur J Cardiothorac Surg, 2002, *22* : 643-645.
114. KEANE MP, MEANEY JF, KAZEROONI EA et al. Accessory cardiac bronchus presenting with haemoptysis. Thorax, 1997, *52* : 490-491.
115. MIYAHARA R, HASEGAWA S, YOSHIMURA T, WADA H. A case of squamous cell carcinoma arising from accessory cardiac bronchus. Eur J Cardiothorac Surg, 2002, *22* : 309.
116. HOLINGER PH, JOHNSTON KC, BASINGER CE. Benign stenosis of the trachea. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1950, *59* : 837-859.
117. BERDON WE, BAKER DH, WUNG JT et al. Complete cartilage-ring tracheal stenosis associated with anomalous left pulmonary artery : the ring-sling complex. Radiology, 1984, *152* : 57-64.
118. WELLS TR, GWINN JL, LANDING BH, STANLEY P. Reconsideration of the anatomy of sling left pulmonary artery : the association of one form with bridging bronchus and imperforate anus. Anatomic and diagnostic aspects. J Pediatr Surg, 1988, *23* : 892-898.
119. LEE KH, YOON CS, CHOE KO et al. Use of imaging for assessing anatomical relationships of tracheobronchial anomalies associated with left pulmonary artery sling. Pediatr Radiol, 2001, *31* : 269-278.
120. BERDON WE. Rings, slings, and other things : vascular compression of the infant trachea updated from the midcentury to the millennium : the legacy of Robert E. Gross, MD, and Edward B. D. Neuhauser, MD. Radiology, 2000, *216* : 624-632.
121. GONZALEZ-CRUSSI F, PADILLA LM, MILLER JK, GROSFELD JL. « Bridging bronchus ». A previously undescribed airway anomaly. Am J Dis Child, 1976, *130* : 1015-1018.
122. STARSHAK RJ, STY JR, WOODS G, KREITZER FV. Bridging bronchus : a rare airway anomaly. Radiology, 1981, *140* : 95-96.
123. BERTUCCI GM, DICKMAN PS, LACHMAN RS et al. Bridging bronchus and posterior left pulmonary artery : a unique association. Pediatr Pathol, 1987, *7* : 637-643.
124. WELLS TR, STANLEY P, PADUA EM et al. Serial section-reconstruction of anomalous tracheobronchial branching patterns from CT scan images : bridging bronchus associated with sling left pulmonary artery. Pediatr Radiol, 1990, *20* : 444-446.
125. STOKES JR, HEATLEY DG, LUSK RP et al.The bridging bronchus. Successful diagnosis and repair. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1997, *123* : 1344-1347.
126. GRILLO HC, WRIGHT CD, VLAHAKES GJ, MACGILLIVRAY TE. Management of congenital tracheal stenosis by means of slide tracheoplasty or resection and reconstruction, with long-term follow-up of growth after slide tracheoplasty. J Thorac Cardiovasc Surg, 2002, *123* : 145-152.
127. RISHAVY TJ, GORETSKY MJ, LANGENBURG SE, KLEIN MD. Anterior bridging bronchus. Pediatr Pulmonol, 2003, *35* : 70-72.
128. TOPCU S, LIMAN ST, SARISOY HT et al. Stenotic bridging bronchus : a very rare entity. J Thorac Cardiovasc Surg, 2006, *131* : 1200-1201.
129. LEE ML, LUE HC, CHIU IS et al. A systematic classification of the congenital bronchopulmonary vascular malformations : dysmorphogeneses of the primitive foregut system and the primitive aortic arch system. Yonsei Med J, 2008, *49* : 90-102.
130. SCHNABEL A, GLUTIG K, VOGELBERG C. Bridging bronchus : a rare cause of recurrent wheezy bronchitis. BMC Pediatr, 2012, *12* : 110.
131. ZHONG YM, JAFFE RB, ZHU M et al. CT assessment of tracheobronchial anomaly in left pulmonary artery sling. Pediatr Radiol, 2010, *40* : 1755-1762.
132. GOWER WA, MCGRATH-MORROW SA, MACDONALD KD, FISHMAN EK. Tracheal bronchus in a 6-month-old infant identified by CT with three-dimensional airway reconstruction. Thorax, 2008, *63* : 93-94.
133. COPE R, CAMPBELL JR, WALL M. Bilateral tracheal bronchi. J Pediatr Surg, 1986, *21* : 443-444.
134. CLEMENTS BS, WARNER JO. The crossover lung segment : congenital malformation associated with a variant of scimitar syndrome. Thorax, 1987, *42* : 417-419.
135. WHEELER DS, POSS WB, COCALIS M et al. Braided bronchus : a previously undescribed airway anomaly. Pediatr Pulmonol, 1998, *25* : 348-351.
136. ODELL J. Anomalous origin of the anterior segmental bronchus of the right upper lobe. Thorax, 1980, *35* : 213-214.
137. WU JW, WHITE CS, MEYER CA et al. Variant bronchial anatomy : CT appearance and classification. AJR Am J Roentgenol, 1999, *172* : 741-744.
138. MACGREGOR JH, CHILES C, GODWIN JD, RAVIN CE. Imaging of the axillary subsegment of the right upper lobe. Chest, 1986, *90* : 763-765.
139. SCHALLERT EK, DANTON GH, KARDON R, YOUNG DA. Describing congenital heart disease by using three-part segmental notation. RadioGraphics, 2013, *33* : E33-E46.
140. WINER-MURAM HT. Adult presentation of heterotaxic syndromes and related complexes. J Thorac Imaging, 1995, *10* : 43-57.
141. APPLEGATE KE, GOSKE MJ, PIERCE G, MURPHY D. Situs revisited : imaging of the heterotaxy syndrome. RadioGraphics, 1999, *19* : 837-852.
142. MARCELLETTI C, DI DONATO R, NIJVELD A et al. Right and left isomerism : the cardiac surgeon's view. Ann Thorac Surg, 1983, *35* : 400-405.
143. WINER-MURAM HT, TONKIN IL. The spectrum of heterotaxic syndromes. Radiol Clin North Am, 1989, *27* : 1147-1170.
144. BUSH A. Left bronchial isomerism, normal atrial arrangement and bronchomalacia mimicking asthma : a new syndrome ? Eur Respir J, 1999, *14* : 475-477.
145. LOUISE CALDER A. Thoracic situs as an indicator of atrial appendage morphology : a postmortem study of 306 specimens with situs solitus in 250 and heterotaxy in 56 cases. Pediatr Cardiol, 2011, *32* : 875-884.
146. PARTRIDGE JB, SCOTT O, DEVERALL PB, MACARTNEY FJ. Visualization and measurement of the main bronchi by tomography as an objective indicator of thoracic situs in congenital heart disease. Circulation, 1975, *51* : 188-196.
147. RUSCAZIO M, VAN PRAAGH S, MARRASS AR et al. Interrupted inferior vena cava in asplenia syndrome and a review of the hereditary patterns of visceral situs abnormalities. Am J Cardiol, 1998, *81* : 111-116.
148. WINER-MURAM H, ELLIS JV, SCOTT RL, PINSTEIN ML. Isolated left thoracic isomerism. Radiology, 1985, *155* : 10.
149. LANDAY MJ, CHAW C, BORDLEE RP. Bilateral left lungs : unusual variation of hilar anatomy. AJR Am J Roentgenol, 1982, *138* : 1162-1164.
150. GERLE RD, JARETZKI A 3rd, ASHLEY CA, BERNE AS. Congenital bronchopulmonary-foregut malformation. Pulmonary sequestration communicating with the gastrointestinal tract. N Engl J Med, 1968, *278* : 1413-1419.
151. HEITHOFF KB, SANE SM, WILLIAMS HJ et al. Bronchopulmonary foregut malformations. A unifying etiological concept. AJR Am J Roentgenol, 1976, *126* : 46-55.

152. Osinowo O, Harley HR, Janigan D. Congenital broncho-oesophageal fistula in the adult. Thorax, 1983, *38* : 138-142.
153. Verma A, Mohan S, Kathuria M, Baijal SS. Esophageal bronchus : case report and review of the literature. Acta Radiol, 2008, *49* : 138-141.
154. Keeley JL, Schairer AE. The anomalous origin of the right main bronchus from the esophagus. Ann Surg, 1960, *152* : 871-874.
155. Tsugawa J, Tsugawa C, Satoh S et al. Communicating bronchopulmonary foregut malformation : particular emphasis on concomitant congenital tracheobronchial stenosis. Pediatr Surg Int, 2005, *21* : 932-935.
156. Lacina S, Townley R, Radecki L et al. Esophageal lung with cardiac abnormalities. Chest, 1981, *79* : 468-470.
157. Lallemand D, Quignodon JF, Courtel JV. The anomalous origin of bronchus from the esophagus : report of three cases. Pediatr Radiol, 1996, *26* : 179-182.
158. Sugandhi N, Sharma P, Agarwala S et al. Esophageal lung : presentation, management, and review of literature. J Pediatr Surg, 2011, *46* : 1634-1637.
159. Singal AK, Kumar VR, Rao M, Matthai J. Bilateral communicating bronchopulmonary foregut malformations in a child. Ann Thorac Surg, 2006, *82* : 330-332.
160. Konen E, Raviv-Zilka L, Cohen RA et al. Congenital pulmonary venolobar syndrome : spectrum of helical CT findings with emphasis on computerized reformatting. RadioGraphics, 2003, *23* : 1175-1184.
161. Braimbridge MV, Keith HI. Oesophago-bronchial fistula in the adult. Thorax, 1965, *20* : 226-233.
162. Risher WH, Arensman RM, Ochsner JL. Congenital bronchoesophageal fistula. Ann Thorac Surg, 1990, *49* : 500-505.
163. Michel JL, Revillon Y, Salakos C et al. Successful bronchotracheal reconstruction in esophageal bronchus : two case reports. J Pediatr Surg, 1997, *32* : 739-742.
164. Im JG, Lee WJ, Han MC et al. Congenital broncho-oesophageal fistula in the adult. Clin Radiol, 1991, *43* : 380-384.
165. Islam S, Cavanaugh E, Honeke R, Hirschl RB. Diagnosis of a proximal tracheoesophageal fistula using three-dimensional CT scan : a case report. J Pediatr Surg, 2004, *39* : 100-102.
166. Nagata K, Kamio Y, Ichikawa T et al. Congenital tracheoesophageal fistula successfully diagnosed by CT esophagography. World J Gastroenterol, 2006, *12* : 1476-1478.
167. Sumner TE, Auringer ST, Cox TD. A complex communicating bronchopulmonary foregut malformation : diagnostic imaging and pathogenesis. Pediatr Radiol, 1997, *27* : 799-801.
168. Coselli MP, de Ipolyi P, Bloss RS et al. Bronchogenic cysts above and below the diaphragm : report of eight cases. Ann Thorac Surg, 1987, *44* : 491-494.
169. McAdams HP, Kirejczyk WM, Rosado-de-Christenson ML, Matsumoto S. Bronchogenic cyst : imaging features with clinical and histopathologic correlation. Radiology, 2000, *217* : 441-446.
170. Mubang R, Brady JJ, Mao M et al. Intradiaphragmatic bronchogenic cysts : case report and systematic review. J Cardiothorac Surg, 2016, *11* : 79.
171. Ribet ME, Copin MC, Gosselin B. Bronchogenic cysts of the mediastinum. J Thorac Cardiovasc Surg, 1995, *109* : 1003-1010.
172. Yoon YC, Lee KS, Kim TS et al. Intrapulmonary bronchogenic cyst : CT and pathologic findings in five adult patients. AJR Am J Roentgenol, 2002, *179* : 167-170.
173. Bicakcioglu P, Gulhan E, Findik G, Kaya S. Bronchogenic cyst with milk of calcium. Ann Thorac Surg, 2014, *97* : 713.
174. Kirmani B, Kirmani B, Sogliani F. Should asymptomatic bronchogenic cysts in adults be treated conservatively or with surgery ? Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2010, *11* : 649-659.
175. Patel SR, Meeker DP, Biscotti CV et al. Presentation and management of bronchogenic cysts in the adult. Chest, 1994, *106* : 79-85.
176. Cioffi U, Bonavina L, De Simone M et al. Presentation and surgical management of bronchogenic and esophageal duplication cysts in adults. Chest, 1998, *113* : 1492-1496.
177. Rogers LF, Osmer JC. Bronchogenic cyst. A review of 46 cases. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med, 1964, *91* : 273-290.
178. Casagrande A, Pederiva F. Association between congenital lung malformations and lung tumors in children and adults. A systematic review. J Thorac Oncol, 2016, *11* : 1837-1845.
179. St-Georges R, Deslauriers J, Duranceau A et al. Clinical spectrum of bronchogenic cyst of the mediastinum and lung in the adult. Ann Thorac Surg, 1991, *52* : 6-13.
180. Radermecker MA, Moscato A, Delbecque K et al. Pulmonary bronchogenic cysts : clinical observation and literature review. Rev Med Liege, 2002, *57* : 45-48.
181. Lakadamyali H, Ergun T, Lakadamyali H, Oguzkurt L. Alcohol ablation therapy of an atypically located symptomatic bronchogenic cyst : a case report. Cardiovasc Intervent Radiol, 2007, *30* : 1274-1276.
182. Kawaguchi Y, Hanaoka J, Asakura S, Fujita T. Infected bronchogenic cyst treated with drainage followed by resection. Ann Thorac Surg, 2014, *98* : 332-334.
183. Kosar A, Tezel C, Orki A et al. Bronchogenic cysts of the lung : report of 29 cases. Heart Lung Circ, 2009, *18* : 214-218.
184. Le HM, Validire P, Mayeur D et al. Intrapulmonary bronchogenic cysts. Rev Mal Respir, 2016, *33* : 622-625.
185. Floyd J, Campbell DC Jr, Dominy DE. Agenesis of the trachea. Am Rev Respir Dis, 1962, *86* : 557-560.
186. Ramsay BH, Byron FX. Mucocele, congenital bronchiectasis, and bronchiogenic cyst. J Thorac Surg, 1953, *26* : 21-30.
187. Remy J, Ribet M, Pagniez B et al. Segmentary bronchial atresia. Study of 3 cases and review of the literature. Ann Radiol, 1973, *16* : 615-628.
188. Jederlinic PJ, Sicilian LS, Baigelman W, Gaensler EA. Congenital bronchial atresia. A report of 4 cases and a review of the literature. Medicine, 1986, *65* : 73-83.
189. Ward S, Morcos SK. Congenital bronchial atresia : presentation of three cases and a pictorial review. Clin Radiol, 1999, *54* : 144-148.
190. Matsushima H, Takayanagi N, Satoh M et al. Congenital bronchial atresia : radiologic findings in nine patients. J Comput Assist Tomogr, 2002, *26* : 860-864.
191. Seo T, Ando H, Kaneko K et al. Two cases of prenatally diagnosed congenital lobar emphysema caused by lobar bronchial atresia. J Pediatr Surg, 2006, *41* : e17-e20.
192. Kinsella D, Sissons G, Williams MP. The radiological imaging of bronchial atresia. Br J Radiol, 1992, *65* : 681-685.
193. Pedicelli G, Ciarpaglini LL, De Santis M, Leonetti C. Congenital bronchial atresia (CBA). A critical review of CBA as a disease entity and presentation of a case series. Radiol Med, 2005, *110* : 544-553.
194. Morikawa N, Kuroda T, Honna T et al. Congenital bronchial atresia in infants and children. J Pediatr Surg, 2005, *40* : 1822-1826.
195. Ko SF, Lee TY, Kao CL, et al. Bronchial atresia associated with epibronchial right pulmonary artery and aberrant right middle lobe artery. Br J Radiol, 1998, *71* : 217-220.
196. Cohen AM, Solomon EH, Alfidi RJ. Computed tomography in bronchial atresia. AJR Am J Roentgenol, 1980, *135* : 1097-1099.
197. Okuda M, Huang CL, Masuya D, Yokomise H. Lobar bronchial atresia demonstrating a cystic lesion without overinflation. Eur J Cardiothorac Surg, 2006, *30* : 391-393.
198. Agarwal PP, Matzinger FR, Seely JM et al. An unusual case of systemic arterial supply to the lung with bronchial atresia. AJR Am J Roentgenol, 2005, *185* : 150-153.
199. Yoon YH, Son KH, Kim JT et al. Bronchial atresia associated with spontaneous pneumothorax : report of a case. J Korean Med Sci, 2004, *19* : 142-144.
200. Kunisaki SM, Fauza DO, Nemes LP et al. Bronchial atresia : the hidden pathology within a spectrum of prenatally diagnosed lung masses. J Pediatr Surg, 2006, *41* : 61-65.
201. Chang N, Hertzler JH, Gregg RH et al. Congenital stenosis of the right mainstem bronchus. A case report. Pediatrics, 1968, *41* : 739-742.
202. Eber E. Antenatal diagnosis of congenital thoracic malformations : early surgery, late surgery, or no surgery ? Semin Respir Crit Care Med, 2007, *28* : 355-366.
203. Lee EY, Dorkin H, Vargas SO. Congenital pulmonary malformations in pediatric patients : review and update on etiology, classification, and imaging findings. Radiol Clin North Am, 2011, *49* : 921-948.
204. Watarai F, Takahashi M, Hosoya T, Murata K. Congenital lung abnormalities : a pictorial review of imaging findings. Jpn J Radiol, 2012, *30* : 787-797.
205. Khalid M, Khan B. Congenital lobar emphysema in adult : a rare case report. Respiratory Medicine CME, 2010, *3* : 150-152.
206. Pike D, Mohan S, Ma W et al. Pulmonary imaging abnormalities in an adult case of congenital lobar emphysema. J Radiol Case Rep, 2015, *9* : 9-15.
207. Woodring JH, Howard RS 2nd, Rehm SR. Congenital tracheobronchomegaly (Mounier-Kuhn syndrome) : a report of 10 cases and review of the literature. J Thorac Imaging, 1991, *6* : 1-10.
208. Celik B, Bilgin S, Yuksel C. Mounier-Kuhn syndrome : a rare cause of bronchial dilation. Tex Heart Inst J, 2011, *38* : 194-196.

209. Lazzarini-de-Oliveira LC, Costa de Barros Franco CA, Gomes de Salles CL, de Oliveira AC Jr. A 38-year-old man with tracheomegaly, tracheal diverticulosis, and bronchiectasis. Chest, 2001, *120* : 1018-1020.
210. Payandeh J, McGillivray B, McCauley G et al. A clinical classification scheme for tracheobronchomegaly (Mounier-Kuhn syndrome). Lung, 2015, *193* : 815-822.
211. Krustins E, Kravale Z, Buls A. Mounier-Kuhn syndrome or congenital tracheobronchomegaly : a literature review. Respir Med, 2013, *107* : 1822-1828.
212. Himalstein M., Gallagher JC, Tracheobronchiomegaly. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1973, *82* : 223-227.
213. Ch'in KY, Tang MY. Congenital adenomatoid malformation of one lobe of a lung with general anasarca. Arch Patho, 1949, *48* : 221-229.
214. Stocker JT. Congenital pulmonary airway malformation (congenital cystic adenomatoid malformation). *In* : Stocker JT, Dehner LP, eds. Pediatric pathology. 2e ed. Philadelphia, Lippincott-Williams & Wilkins, 2001, 466–472.
215. Stocker JT, Madewell JE, Drake RM. Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. Classification and morphologic spectrum. Hum Pathol, 1977, *8* : 155-171.
216. Shimohira M, Hara M, Kitase M et al. Congenital pulmonary airway malformation : CT-pathologic correlation. J Thorac Imaging, 2007, *22* : 149-153.
217. Baral D, Adhikari B, Zaccarini D et al. Congenital pulmonary airway malformation in an adult male : a case report with literature review. Case Rep Pulmonol, 2015, *2015* : 743452.
218. Kim WS, Lee KS, Kim IO et al. Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung : CT-pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol, 1997, *168* : 47-53.
219. Luján M, Bosque M, Mirapeix RM et al. Late-onset congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. Embryology, clinical symptomatology, diagnostic procedures, therapeutic approach and clinical follow-up. Respiration, 2002, *69* : 148-154.
220. Oh BJ, Lee JS, Kim JS et al. Congenital cystic adénomatoïde malformation of the lung in adults : clinical and CT evaluation of seven patients. Respirology, 2006, *11* : 496-501.
221. Marchevsky AM, Guintu R, Koss M et al. Swyer-James (McLeod) syndrome with placental transmogrification of the lung : a case report and review of the literature. Arch Pathol Lab Med, 2005, *129* : 686-689.
222. Yamashiro T, Murayama S, Nakayama T et al. Congenital cystic adenomatoid malformation presenting as repeated pneumonia in a young adult. Radiat Med, 2007, *25* : 488-491.
223. Greil GF, Schoebinger M, Kuettner A et al. Imaging of aortopulmonary collateral arteries with high-resolution multidetector CT. Pediatr Radiol, 2006, *36* : 502-509.
224. Geyik S, Yavuz K, Keller FS. Unusual systemic artery to pulmonary artery malformation without evidence of systemic disease, trauma or surgery. Cardiovasc Intervent Radiol, 2006, *29* : 897-901.
225. Yon JR, Ravenel JG. Congenital bronchial artery-pulmonary artery fistula in an adult. J Comput Assist Tomogr, 2010, *34* : 418-420.
226. Stojanovska J, Cascade PN, Chong S et al. Embryology and imaging review of aortic arch anomalies. J Thorac Imaging, 2012, *27* : 73-84.
227. Goo HW, Park IS, Ko JK et al. CT of congenital heart disease : normal anatomy and typical pathologic conditions. RadioGraphics, 2003, *23* : S147-165.
228. Dorfman AL, Geva T. Magnetic resonance imaging evaluation of congenital heart disease : conotruncal anomalies. J Cardiovasc Magn Reson, 2006, *8* : 645-659.
229. Leschka S, Oechslin E, Husmann L et al. Pre- and postoperative evaluation of congenital heart disease in children and adults with 64-section CT. RadioGraphics, 2007, *27* : 829-846.
230. Frank L, Dillman JR, Parish V et al. Cardiovascular MR imaging of conotruncal anomalies. RadioGraphics, 2010, *30* : 1069-1094.
231. Kimura-Hayama ET, Meléndez G, Mendizábal AL et al. Uncommon congenital and acquired aortic diseases : role of multidetector CT angiography. RadioGraphics, 2010, *30* : 79-98.
232. Goitein O, Fuhrman CR, Lacomis JM. Incidental finding on MDCT of patent ductus arteriosus : use of CT and MRI to assess clinical importance. AJR Am J Roentgenol, 2005, *184* : 1924-1931.
233. Morgan-Hughes GJ, Marshall AJ, Roobottom C. Morphologic assessment of patent ductus arteriosus in adults using retrospectively ECG-gated multidetector CT. AJR Am J Roentgenol, 2003, *181* : 749-754.
234. Sade RM, Clouse M, Ellis FH Jr. The spectrum of pulmonary sequestration. Ann Thorac Surg, 1974, *18* : 644-658.
235. Savic B, Birtel FJ, Tholen W et al. Lung sequestration : report of seven cases and review of 540 published cases. Thorax, 1979, *34* : 96-101.
236. Lee EY, Siegel MJ, Sierra LM, Foglia RP. Evaluation of angioarchitecture of pulmonary sequestration in pediatric patients using 3D MDCT angiography. AJR Am J Roentgenol, 2004, *183* : 183-188.
237. Pryce DM. Lower accessory pulmonary artery with intralobar sequestration of lung : a report of seven cases. J Pathol, 1946, *58* : 457-467.
238. Rosado-de-Christenson ML, Frazier AA, Stocker JT, Templeton PA. From the archives of the AFIP. Extralobar sequestration : radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics, 1993, *13* : 425-441.
239. Shadmehr MB, Jamaati HR, Saidi B et al. Extralobar sequestration in anterior mediastinum with pericardial agenesis. Ann Thorac Surg, 2009, *88* : 291-293.
240. Ashizawa K, Ishida Y, Matsunaga N et al. Anomalous systemic arterial supply to normal basal segments of left lower lobe : characteristic imaging findings. J Comput Assist Tomogr, 2001, *25* : 764-769.
241. Kim TS, Lee KS, Im JG et al. Systemic arterial supply to the normal basal segments of the left lower lobe : radiographic and CT findings in 11 patients. J Thorac Imaging, 2002, *17* : 34-39.
242. Albertini A, Dell'Amore A, Tripodi A et al. Anomalous systemic arterial supply to the left lung base without sequestration. Heart Lung Circ, 2008, *17* : 505-507.
243. Qin J, Wang XL, Bai MJ et al. Comparison of anomalous systemic artery to left lower lobe and pulmonary sequestration in left lower lobe by computed tomography. Acta Radiol, 2015, *56* : 1100-1104.
244. Baek WK, Cho J, Kim JT et al. Systemic arterial supply to normal basal segments of the left lower lobe along with the pulmonary artery : is lung resection warranted ? J Thorac Cardiovasc Surg, 2006, *131* : 742-743.
245. Irodi A, Cherian R, Keshava SN, James P. Dual arterial supply to normal lung : within the sequestration spectrum. Br J Radiol, 2010, *83* : e86-e89.
246. Izzillo R, El Hajjam M, Qanadli S et coll. Séquestration inracellulaire du poumon chez un adulte (type 1 de pryce). Traitement par embolisation de bobine. J Radiol, 2000, *81* : 996-999.
247. Tao CW, Chen CH, Yuen KH et al. Anomalous systemic arterial supply to normal basilar segments of the lower lobe of the left lung. Chest, 1992, *102* : 1583-1585.
248. Apostolopoulou SC, Kelekis NL, Brountzos EN et al. « Absent » pulmonary artery in one adult and five pediatric patients : imaging, embryology, and therapeutic implications. AJR Am J Roentgenol, 2002, *179* : 1253-1260.
249. Morgan PW, Foley DW, Erickson SJ. Proximal interruption of a main pulmonary artery with transpleural collateral vessels : CT and MR appearances. J Comput Assist Tomogr, 1991, *15* : 311-313.
250. Ten Harkel AD, Blom NA, Ottenkamp J. Isolated unilateral absence of a pulmonary artery : a case report and review of the literature. Chest, 2002, *122* : 1471-1477.
251. Bockeria LA, Makhachev OA, Khiriev TKh, Abramyan MA. Congenital isolated unilateral absence of pulmonary artery and variants of collateral blood supply of the ipsilateral lung. Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2011, *12* : 509-510.
252. Kim GB, Ban JE, Bae EJ et al. Rehabilitation of pulmonary artery in congenital unilateral absence of intrapericardial pulmonary artery. J Thorac Cardiovasc Surg, 2011, *141* : 171-178.
253. Ryu DS, Ahn JH, Choi SJ et al. Congenital absence of the right interlobar pulmonary artery : HRCT findings. J Thorac Imaging, 2008, *23* : 292-294.
254. De Dominicis F, Leborgne L, Raymond A, Berna P. Right pulmonary artery agenesis and coronary-to-bronchial artery aneurysm. Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2011, *12* : 507-509.
255. Castañer E, Gallardo X, Rimola J et al. Congenital and acquired pulmonary artery anomalies in the adult : radiologic overview. RadioGraphics, 2006, *26* : 349-371.
256. Verdini D, Vargas D, Kuo A et al. Coronary-pulmonary artery fistulas : a systematic review. J Thorac Imaging, 2016, *31* : 380-390.
257. Ryu DS, Spirn PW, Trotman-Dickenson B et al. HRCT findings of proximal interruption of the right pulmonary artery. J Thorac Imaging, 2004, *19* : 171-175.
258. Newman B, Cho Y. Left pulmonary artery sling : anatomy and imaging. Semin Ultrasound CT MR, 2010, *31* : 158-170.
259. Siripornpitak S, Reddy GP, Schwitter J, Higgins CB. Pulmonary artery sling : anatomical and functional evaluation by MRI. J Comput Assist Tomogr, 1997, *21* : 766-768.
260. Berdon WE, Muensterer OJ, Zong YM, Backer CL. The triad of bridging bronchus malformation associated with left pulmonary artery

sling and narrowing of the airway : the legacy of Wells and Landing. Pediatr Radiol, 2012, *42* : 215-219.

261. PROCACCI C, RESIDORI E, BERTOCCO M et al. Left pulmonary artery sling in the adult : case report and review of the literature. Cardiovasc Intervent Radiol, 1993, *16* : 388-391.
262. DELACOUR D, DEMEYERE M, DUBOURG B, DACHER JN. Left pulmonary artery sling : A rare cause of congenital stridor. Diagn Interv Imaging, 2017, *98* : 85-87.
263. RING NJ, MARSHALL AJ. Idiopathic dilatation of the pulmonary artery. Br J Radiol, 2002, *75* : 532-535.
264. UGOLINI P, MOUSSEAUX E, SADOU Y et al. Idiopathic dilatation of the pulmonary artery report of 4 cases. Magn Reson imaging, 1999, *17* : 933-937.
265. LUNDBY R, RAND-HENDRIKSEN S, HALD JK et al. The pulmonary artery in patients with Marfan syndrome : a cross-sectional study. Genet Med, 2012, *14* : 922-927.
266. SHEIKHZADEH S, DE BACKER J, GORGAN NR et al. The main pulmonary artery in adults : a controlled multicenter study with assessment of echocardiographic reference values, and the frequency of dilatation and aneurysm in Marfan syndrome. Orphanet J Rare Dis, 2014, *9* : 203.
267. ISMAIL TF, RIGBY M, RUBENS MB, NICOL E. Pulmonary atresia with double ductus arteriosus. J Cardiovasc Comput Tomogr, 2015, *9* : 463-465.
268. BOECHAT MI, RATIB O, WILLIAMS PL et al. Cardiac MR imaging and MR angiography for assessment of complex tetralogy of Fallot and pulmonary atresia. RadioGraphics, 2005, *25* : 1535-1546.
269. KECECIOGLU D, KOTTHOFF S, VOGT J. Williams-Beuren syndrome : a 30-year follow-up of natural and postoperative course. Eur Heart J, 1993, *14* : 1458-1464.
270. GOSSAGE JR, KANJ G. Pulmonary arteriovenous malformations. A state of the art review. Am J Respir Crit Care Med, 1998, *158* : 643-661.
271. LACOMBE P, El HAJJAM M, BINSSE S et coll. Malformations artérioveineuses pulmonaires : diagnostic et traitement. Sang Thrombose Vaisseaux, 2008, *20* : 34-42.
272. WHITE RI Jr, MITCHELL SE, BARTH KH et al. Angioarchitecture of pulmonary arteriovenous malformations : an important consideration before embolotherapy. AJR Am J Roentgenol, 1983, *140* : 681-686.
273. HAITJEMA TJ, OVERTOOM TT, WESTERMANN CJ, LAMMERS JW. Embolisation of pulmonary arteriovenous malformations : results and follow up in 32 patients. Thorax, 1995, *50* : 719-723.
274. JAAFAR S, HENNEQUIN L, FAYS J et coll. Exploration de la veine cave superieure et sa pathologie. Encycl Méd Chir, (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic – Coeur-Poumon, 1999, 32–225-F-20 : 1-25.
275. WHITE CS, BAFFA JM, HANEY PJ et al. MR imaging of congenital anomalies of the thoracic veins. RadioGraphics, 1997, *17* : 595-608.
276. WINTER FS. Persistent left superior vena cava ; survey of world literature and report of 30 additional cases. Angiology, 1954, *5* : 90-132.
277. HEYE T, WENGENROTH M, SCHIPP A et al. Persistent left superior vena cava with absent right superior vena cava : morphological CT features and clinical implications. Int J Cardiol, 2007, *116* : e103-e105.
278. SOWARD A, TEN CATE F, FIORETTI P et al. An elusive persistent left superior vena cava draining into left atrium. Cardiology, 1986, *73* : 368-371.
279. LEIBOWITZ AB, HALPERN NA, LEE MH et al. Left-sided superior vena cava : a not-so-unusual vascular anomaly discovered during central venous and pulmonary artery catheterization. Crit Care Med, 1992, *20* : 1119-1122.
280. REMY-JARDIN M, REMY J. SPIRAL CT angiography of the pulmonary circulation. Radiology, 1999, *212* : 615-636.
281. GHAYE B, SZAPIRO D, DACHER JN et al. Percutaneous ablation for atrial fibrillation : the role of cross-sectional imaging. RadioGraphics, 2003, *23* : S19-S33.
282. GRONDIN C, LEONARD AS, ANDERSON RC et al. Cor triatriatum : a diagnostic surgical enigma. J Thorac Cardiovasc Surg, 1964, *48* : 527-539.
283. BUDORICK NE, MCDONALD V, FLISAK ME et al. The pulmonary veins. Semin Roentgenol, 1989, *24* : 127-140.
284. TSAO HM, WU MH, YU WC et al. Role of right middle pulmonary vein in patients with paroxysmal atrial fi brillation. J Cardiovasc Electrophysiol, 2001, *12* : 1353-1357.
285. YAZAR F, OZDOGMUS O, TUCCAR E et al. Drainage patterns of middle lobe vein of right lung : an anatomical study. Eur J Cardiothorac Surg, 2002, *22* : 717-720.
286. SUGIMOTO S, IZUMIYAMA O, YAMASHITA A et al. Anatomy of inferior pulmonary vein should be clarified in lower lobectomy. Ann Thorac Surg, 1998, *66* : 1799-1800.
287. BONELLI-SICA JM, DE LA MORA-CERVANTES R, DIAZ-ZAMUDIO M et al. Dual-source 256-MDCT for diagnosis of anomalous pulmonary venous drainage in pediatric population. AJR Am J Roentgenol, 2013, *200* : W163-169.
288. FISH FA, DAVIES J, GRAHAM TP Jr. Unique variant of partial anomalous pulmonary venous connection with intact atrial septum. Pediatr Cardiol, 1991, *12* : 177-180.
289. BRODY H. Drainage of the pulmonary veins into the right side of the heart. Arch Pathol Lab Med, 1942, *33* : 221-240.
290. HIJII T, FUKUSHIGE J, HARA T. Diagnosis and management of partial anomalous pulmonary venous connection. A review of 28 pediatric cases. Cardiology, 1998, *89* : 148-151.
291. BLAKE HA, HALL RJ, MANION WC. Anomalous pulmonary venous return. Circulation, 1965, *32* : 406-414.
292. SNELLEN HA, VAN INGEN HC, HOEFSMIT EC. Patterns of anomalous pulmonary venous drainage. Circulation, 1968, *38* : 45-63.
293. DARLING RC, ROTHNEY WB, CRAIG JM. Total pulmonary venous drainage into the right side of the heart ; report of 17 autopsied cases not associated with other major cardiovascular anomalies. Lab Invest, 1957, *6* : 44-64.
294. DUPUIS C, CHARAF LA, BREVIERE GM et al. The « adult » form of the scimitar syndrome. Am J Cardiol, 1992, *70* : 502-507.
295. HARAMATI LB, MOCHE IE, RIVERA VT et al. Computed tomography of partial anomalous pulmonary venous connection in adults. J Comput Assist Tomogr, 2003, *27* : 743-749.
296. ALPERT JS, DEXTER L, VIEWEG WV et al. Anomalous pulmonary venous return with intact atrial septum : diagnosis and pathophysiology. Circulation, 1977, *56* : 870-875.
297. PENNES DR, ELLIS JH. Anomalous pulmonary venous drainage of the left upper lobe shown by CT scans. Radiology, 1986, *159* : 23-24.
298. POSNIAK HV, DUDIAK CM, OLSON MC. Computed tomography diagnosis of partial anomalous pulmonary venous drainage. Cardiovasc Intervent Radiol, 1993, *16* : 319-320.
299. THORSEN MK, ERICKSON SJ, MEWISSEN MW, et al. CT and MR imaging of partial anomalous pulmonary venous return to the azygos vein. J Comput Assist Tomogr, 1990, *14* : 1007-1009.
300. GUSTAFSON RA, WARDEN HE, MURRAY GF et al. Partial anomalous pulmonary venous connection to the right side of the heart. J Thorac Cardiovasc Surg, 1989, *98* : 861-868.
301. PUCELIKOVA T, KAUTZNEROVA D, VEDLICH D et al. A complex anomaly of systemic and pulmonary venous return associated with sinus venosus atrial septal defect. Int J Cardiol, 2007, *115* : e47-e48.
302. KISSNER DG, SORKIN RP. Anomalous pulmonary venous connection. Medical therapy. Chest, 1986, *89* : 752-754.
303. VAN METER C, Jr., LEBLANC JG, CULPEPPER WS 3rd, OCHSNER JL. Partial anomalous pulmonary venous return. Circulation, 1990, *82* : 195-198.
304. SNELLEN HA, DEKKER A. Anomalous pulmonary venous drainage in relation to left superior vena cava and coronary sinus. Am Heart J, 1963, *66* : 184-196.
305. D'CRUZ IA, ARCILLA RA. Anomalous venous drainage of the left lung into the inferior vena cava. A case report. Am Heart J, 1964, *67* : 539-544.
306. MARCO DE LUCAS E, CANGA A, SADABA P et al. Scimitar syndrome : complete anatomical and functional diagnosis with gadolinium-enhanced and velocity-encoded cine MRI. Pediatr Radiol, 2003, *33* : 716-718.
307. SCHRAMEL FM, WESTERMANN CJ, KNAEPEN PJ et al. The scimitar syndrome : clinical spectrum and surgical treatment. Eur Respir J, 1995, *8* : 196-201.
308. BROWN JW, RUZMETOV M, MINNICH DJ et al. Surgical management of scimitar syndrome : an alternative approach. J Thorac Cardiovasc Surg, 2003, *125* : 238-245.
309. BLACK MD, SHAMJI FM, GOLDSTEIN W, SACHS HJ. Pulmonary resection and contralateral anomalous venous drainage : a lethal combination. Ann Thorac Surg, 1992, *53* : 689-691.
310. HALASZ NA, HALLORAN KH, LIEBOW AA. Bronchial and arterial anomalies with drainage of the right lung into the inferior vena cava. Circulation, 1956, *14* : 826-846.
311. MATHEY J, GALEY JJ, LOGEAIS Y et al. Anomalous pulmonary venous return into inferio vena cava and associated bronchovascular anomalies (the scimitar syndrome).Thorax, 1968, *23* : 398-407.
312. GODWIN JD, TARVER RD. Scimitar syndrome : four new cases examined with CT. Radiology, 1986, *159* : 15-20.
313. REY C, VAKSMANN G, FRANCART C. Anomalous unilateral single pulmonary vein mimicking partial anomalous pulmonary venous return. Cathet Cardiovasc Diagn, 1986, *12* : 330-333.

314. Médart L, Giordano V, Ghaye B. Meandering pulmonary vein associated with left thoracic isomerism. JBR-BTR, 2009, *92* : 164-165.
315. Chwang WB, Mendez M, McVinnie D. Anomalous lobar pulmonary vein resembling pulmonary arteriovenous malformation. J Thorac Imaging, 2012, *27* : W111-114.
316. Agarwal PP, Seely JM, Matzinger FR. MDCT of anomalous unilateral single pulmonary vein. AJR Am J Roentgenol, 2004, *183* : 1241-1243.
317. Furuya K, Kaku K, Yasumori K et al. Hypogenetic lung syndrome with anomalous venous return to the left inferior pulmonary vein : multidetector row CT findings. J Thor Imag, 2007, *22* : 351-354.
318. Swischuk LE, L'Heureux P. Unilateral pulmonary vein atresia. AJR Am J Roentgenol, 1980, *135* : 667-672.
319. Latson LA, Prieto LR. Congenital and acquired pulmonary vein stenosis. Circulation, 2007, *115* : 103-108.
320. Heyneman LE, Nolan RL, Harrison JK, McAdams HP. Congenital unilateral pulmonary vein atresia : radiologic findings in three adult patients. AJR Am J Roentgenol, 2001, *177* : 681-685.
321. Agrawal V, Agrawal V. Congenital pulmonary vein stenosis in an adult patient. J Am Coll Cardiol, 2014, *63* : 83.
322. Asayama J, Shiguma R, Katsume H et al. Pulmonary varix. Angiology, 1984, *35* : 735-739.
323. Couvreur T, Ghaye B. Sacciform varix of right pulmonary vein. JBR-BTR, 2010, *93* : 124-125.

Malformations artérioveineuses pulmonaires

324. Nakayama M, Nawa T, Chonan T et al. Prevalence of pulmonary arteriovenous malformations as estimated by low-dose thoracic CT screening. Intern Med, 2012, *51* : 1677-1681.
325. Shovlin CL. Pulmonary arteriovenous malformations. Am J Respir Crit Care Med, 2014, *190* : 1217-1228.
326. Remy J, Remy-Jardin M, Giraud F, Wattinne L. Angioarchitecture of pulmonary arteriovenous malformations : clinical utility of three-dimensional helical CT. Radiology, 1994, *191* : 657-664.
327. White RI Jr, Pollak JS, Wirth JA. Pulmonary arteriovenous malformations : diagnosis and transcatheter embolotherapy. J Vasc Interv Radiol, 1996, *7* : 787-804.
328. Santhirapala V, Chamali B, McKernan H et al. Orthodeoxia and postural orthostatic tachycardia in patients with pulmonary arteriovenous malformations : a prospective 8-year series. Thorax, 2014, *69* : 1046-1047.
329. Faughnan ME, Lui YW, Wirth JA et al. Diffuse pulmonary arteriovenous malformations : characteristics and prognosis. Chest, 2000, *117* : 31–38.
330. Pierucci P, Murphy J, Henderson KJ et al. New definition and natural history of patients with diffuse pulmonary arteriovenous malformations : twenty-seven-year experience. Chest, 2008, *133* : 653-661.
331. Howard LS, Santhirapala V, Murphy K et al. Cardiopulmonary exercise testing demonstrates maintenance of exercise capacity in patients with hypoxemia and pulmonary arteriovenous malformations. Chest, 2014, *146* : 709-718.
332. Andrivet P, Lofaso F, Carette MF et al. : Haemodynamics and gas exchange before and after coil embolization of pulmonary arteriovenous malformations. Eur Respir J, 1995, *8* : 1228-1230.
333. Kulkarni DV, Hegde RG, Balani A, Joshi AR. A rare case of pulmonary atresia with ventricular septal defect with a right sided aortic arch and a calcified pulmonary AVM presenting in an adult without cyanosis. Case Rep Radiol, 2014, *2014* : 614647.
334. McDonald J, Pyeritz RE. Hereditary hemorrhagic telangiectasia. *In* : RA Pagon, MP Adam, HH Ardinger et al (eds). Hereditary hemorrhagic telangiectasia. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA), University of Washington, 1993-2016, 26 juin 2000.
335. Lomax S, Edgcombe H. Anesthetic implications for the parturient with hereditary hemorrhagic telangiectasia. Can J Anaesth, 2009, *56* : 374-384.
336. Cottin V, Chinet T, Lavolé A et al. Groupe d'Études et de Recherche sur les Maladies « Orphelines » Pulmonaires (GERM « O » P). Pulmonary arteriovenous malformations in hereditary hemorrhagic telangiectasia : a series of 126 patients. Medicine (Baltimore), 2007, *86* : 1-17.
337. Mathis S, Dupuis-Girod S, Plauchu H et al. Cerebral abscesses in hereditary haemorrhagic telangiectasia : a clinical and microbiological evaluation. Clin Neurol Neurosurg, 2012, *114* : 235-240.
338. Oishi M, Sasaki O, Nakazato S et al. Unusual giant cerebral venous varix associated with brain abscess : variant of hereditary hemorrhagic telangiectasia-case report. Neurol Med Chir, 2007, *47* : 74-78.
339. Musso M, Capone A, Chinello P et al. Extra-cerebral severe infections associated with haemorrhagic hereditary telangiectasia (Rendu-Osler-Weber disease) : five cases and a review of the literature. Infect Med, 2014, *22* : 50-56.
340. Post MC, van Gent MW, Plokker HW et al. Pulmonary arteriovenous malformations associated with migraine with aura. Eur Respir J, 2009, *34* : 882-887.
341. Post MC, Thijs V, Schonewille WJ et al. Embolization of pulmonary arteriovenous malformations and decrease in prevalence of migraine. Neurology, 2006, *66* : 202-205.
342. Clouston JE, Pais SO, White CS et al. Pulmonary arteriovenous malformation : diagnosis and treatment of spontaneous thrombosis and recanalization. J Vasc Interv Radiol, 1995, *6* : 143-145.
343. Pollak JS, Saluja S, Thabet A et al. Clinical and anatomic outcomes after embolotherapy of pulmonary arteriovenous malformations. J Vasc Interv Radiol, 2006, *17* : 35-44.
344. Ishikawa T, Pollak S, Pflugradt R et al. Pulmonary arteriovenous malformation causing sudden death due to spontaneous hemothorax. Int J Legal Med, 2010, *124* : 459-465.
345. Sood N, Sood N, Dhawan V. Pulmonary arteriovenous malformation (AVM) causing tension hemothorax in a pregnant woman requiring emergent cesarean delivery. Pulm Med, 2011, *2011* : 865195.
346. Zukotynski K, Chan RP, Chow CM et al. Contrast echocardiography grading predicts pulmonary arteriovenous malformations on CT. Chest, 2007, *132* : 18-23.
347. Parra JA, Cuesta JM, Zarrabeitia R et al. Screening pulmonary arteriovenous malformations in a large cohort of Spanish patients with hemorrhagic hereditary telangiectasia. Int J Cardiol, 2016, *218* : 240-245.
348. Karam C, Sellier J, Mansencal N et al. Reliability of contrast echocardiography to rule out pulmonary arteriovenous malformations and avoid CT irradiation in pediatric patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia. Echocardiography, 2015, *32* : 42-48.
349. Lu G, Shih WJ, Chou C, Xu JY. Tc-99m-MAA total-body imaging to detect intrapulmonary right-to-left shunts and to evaluate the therapeutic effect in pulmonary arteriovenous shunts. Clin Nucl Med, 1996, *21* : 197-202.
350. Trent C, Tupler RH, Wildenhain P, Turbiner EH. Macrovascular pulmonary arteriovenous malformations demonstrated by radionuclide method. Clin Nucl Med, 1993, *18* : 231-233.
351. Ueki J, Hughes JM, Peters AM et al. Oxygen and ^{99m}Tc-MAA shunt estimations in patients with pulmonary arteriovenous malformations : effects of changes in posture and lung volume. Thorax, 1994, *49* : 327-331.
352. Haitjema T, Disch F, Overtoom TT et al : Screening family members of patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia. Am J Med, 1995, *99* : 519-524.
353. Remy J, Remy-Jardin M, Wattinne L, Deffontaines C. Pulmonary arteriovenous malformations : evaluation with CT of the chest before and after treatment. Radiology, 1992 , *182* : 809-816.
354. Romero JR, Frey JL, Schwamm LH et al. Cerebral ischemic events associated with 'bubble study' for identification of right to left shunts. Stroke, 2009, *40* : 2343-2348.
355. Khalil A, Farres MT, Mangiapan G et al. Pulmonary arteriovenous malformations. Diagnosis by contrast-enhanced magnetic resonance angiography. Chest, 2000, *117* : 1399-1403.
356. van den Berg AS, Hijdra A, Reesink HJ et al. Rendu-Osler-Weber syndrome and cerebral infarction. Ned Tijdschr Geneeskd, 2010, *154* : A1185.
357. Cottin V, Blanchet AS, Cordier JF. Pulmonary manifestations of hereditary hemorrhagic telangiectasia. Rev Mal Respir, 2006, *23 (Suppl. 2)* : 4S53-4S66.
358. Garg N, Khunger M, Gupta A, Kumar N. Optimal management of hereditary hemorrhagic telangiectasia. J Blood Med, 2014, *5* : 191-206.
359. Sabbà C, Pasculli G, Lenato GM et al. Hereditary hemorrhagic telangiectasia : clinical features in ENG and ALK1 mutation carriers. J Thromb Haemost, 2007, *5* : 1149-1157.
360. Giordano P, Lenato GM, Suppressa P et al. Hereditary hemorrhagic telangiectasia : arteriovenous malformations in children. J Pediatr, 2013, *163* : 179-186.
361. Soysal N, Eyries M, Verlhac S et al. Non-invasive CT screening for pulmonary arteriovenous malformations in children with confirmed hereditary haemorrhagic telangiectasia : results from 2 pediatric centers. Pediatr Pulmonol, 2017, *52* : 642-649.

362. McDonald J, Wooderchak-Donahue W, VanSant Webb C et al. Hereditary hemorrhagic telangiectasia : genetics and molecular diagnostics in a new era. Front Genet, 2015, *6* : 1.
363. Lesca G, Olivieri C, Burnichon N et al. Genotype-phenotype correlations in hereditary hemorrhagic telangiectasia : data from the French-Italian HHT network. Genet Med, 2007, *9* : 14-22.
364. Tørring PM, Brusgaard K, Ousager LB et al. National mutation study among Danish patients with hereditary haemorrhagic telangiectasia. Clin Genet, 2014, *86* : 123-133.
365. Radin DR. Hereditary generalized juvenile polyposis : association with arteriovenous malformations and risk of malignancy. Abdom Imaging, 1994, *19* : 140-142.
366. Jelsig AM, Tørring PM, Kjeldsen AD et al. JP-HHT phenotype in Danish patients with SMAD4 mutations. Clin Genet, 2016, *90* : 55-62.
367. Wong HH, Chan RP, Klatt R, Faughnan ME. Idiopathic pulmonary arteriovenous malformations : clinical and imaging characteristics. Eur Respir J, 2011, *38* : 368-375.
368. Afzal N, Akhtar S, Ahmed S, Atiq M. Pulmonary arteriovenous malformation in cryptogenic liver cirrhosis. J Coll Physicians Surg Pak, 2013, *23* : 676-678.
369. Mews CF, Dorney SF, Sheil AG et al. Failure of liver transplantation in Wilson's disease with pulmonary arteriovenous shunting. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 1990, *10* : 230-233.
370. Patel UB, Kadoch MA, Jacobi AH. Pulmonary arteriovenous malformations in the setting of pulmonary amyloidosis. Am J Respir Crit Care Med, 2014, *190* : e14-e15.
371. Shovlin CL, Sulaiman NL, Govani FS et al. Elevated factor VIII in hereditary haemorrhagic telangiectasia (HHT) : association with venous thromboembolism. Thromb Haemost, 2007, *98* : 1031-1039.
372. Qaiser I, Nayani K, Ahmed S et al. Sarcoidosis with arteriovenous malformation in a 15-year-old girl. The rarest of the rare. Front Pediatr, 2015, *3* : 77.
373. Ghersin E, Hildoer DJ, Fishman JE. Pulmonary arteriovenous fistula within a pulmonary cyst – evaluation with CT pulmonary angiography. Br J Radiol, 2010, *83* : e114-117.
374. Mahmoud AB, Zahrani S, Bahaidarah SA et al. Venovenous malformation : a common finding after Kawashima operation. Eur J Cardiothorac Surg, 2011, *39* : 222-227.
375. Kapur S, Rome J, Chandra RS. Diffuse pulmonary arteriovenous malformation in a child with polysplenia syndrome. Pediatr Pathol Lab Med, 1995, *15* : 463-468
376. Papagiannis J, Kanter RJ, Effman EL et al. Polysplenia with pulmonary arteriovenous malformations. Pediatr Cardiol, 1993, *14* : 127-129
377. Misra MV, Mullen MP, Vargas SO et al. Bilateral lung transplant for hereditary hemorrhagic telangiectasia in a pediatric patient. Pediatr Transplant, 2012, *16* : E364-E367.
378. Fukushima H, Mitsuhashi T, Oto T et al. Successful lung transplantation in a case with diffuse pulmonary arteriovenous malformations and hereditary hemorrhagic telangiectasia. Am J Transplant, 2013, *13* : 3278-3281.
379. Akiyama S, Hanada S, Uruga H et al. Hereditary hemorrhagic telangiectasia with pulmonary arteriovenous malformations and embolic strokes treated successfully with video-assisted thoracoscopic resection. Intern Med, 2013, *52* : 1091-1094.

Chapitre 19

Pneumothorax

Mostafa El Hajjam, Pauline Stell, Aurélien Leal, Joseph Azran, Stephen Binsse et Pascal Lacombe

Le pneumothorax se définit par la présence d'air entre les feuillets viscéral et pariétal de la plèvre, c'est-à-dire entre le parenchyme pulmonaire et les structures environnantes, la paroi thoracique, le médiastin et le diaphragme. Le pneumothorax primaire survient chez un patient en bonne santé apparente, sans affection pulmonaire sous-jacente. Son incidence est évaluée entre 18-28/100 000 par an pour les hommes et 1,2-6/100 000 pour les femmes.

Le pneumothorax secondaire s'explique par la présence d'une affection pulmonaire sous-jacente. Au Royaume-Uni, le taux d'hospitalisation pour pneumothorax primaire ou secondaire est de 5,8/100 000 par an pour les femmes et de 16,7/100 000 pour les hommes avec une mortalité de 0,62/million par an pour les femmes et 1,26/million pour les hommes [1]. L'apparition brutale d'un pneumothorax est marquée par une douleur thoracique latéralisée, accompagnée de dyspnée, de toux aux changements de position, d'une diminution des vibrations vocales, d'un tympanisme hémithoracique à la percussion et d'une diminution du murmure vésiculaire à l'auscultation.

Le pneumothorax est mal toléré lorsqu'il est bilatéral, sous tension, ou lorsqu'il survient sur un poumon pathologique : malade porteur d'une bronchopneumopathie chronique obstructive, d'une fibrose pulmonaire, malade sous ventilation assistée pour hypoxémie profonde.

Le diagnostic de pneumothorax doit être immédiat dans la mesure où l'évolution vers une forme grave est imprévisible ; le volume et le siège des pneumothorax doivent être précisés pour guider le traitement : repos simple, exsufflation unique ou répétée, drainage axillaire ou antérieur, voire intervention chirurgicale.

Le diagnostic de certitude repose sur l'imagerie.

PHYSIOPATHOLOGIE

À l'état normal les deux feuillets pleuraux sont accolés ; ils glissent l'un sur l'autre au gré des mouvements respiratoires, permettant une transmission directe au poumon des forces inspiratoires et expiratoires de la cage thoracique. La cavité pleurale est virtuelle et la pression qui y règne est négative. À côté des causes traumatiques ou iatrogéniques, l'irruption d'air dans la plèvre est généralement la conséquence d'une brèche localisée du parenchyme pulmonaire et du feuillet pleural viscéral en regard ou plus rarement la conséquence d'un pneumomédiastin.

Collapsus passif

La principale conséquence d'un pneumothorax est le collapsus passif du parenchyme pulmonaire, séparé de la paroi thoracique par un coussin gazeux réduisant ou annulant les forces transmises par la paroi.

Chez un *patient sans antécédent pleuropulmonaire*, le collapsus passif est harmonieux, proportionnel à l'importance du pneumothorax et à la fuite causale ; cependant, si l'on fait abstraction du rôle de la pesanteur, le collapsus passif du poumon prédomine dans les zones où les forces élastiques sont les plus élevées, c'est-à-dire dans les zones les plus éloignées des points d'attache du poumon. La rétraction est ainsi plus importante dans les régions latérobasales qu'apicales, ce qui explique, en grande partie, la topographie basale du pneumothorax en décubitus dorsal.

Si la fuite pleuropulmonaire est *minime*, la pression intrapleurale reste négative et des mécanismes compensatoires de l'hypoxémie se mettent en jeu à commencer par l'hyperventilation.

La rétraction complète du poumon autour du hile et la condensation d'un ou plusieurs lobes surviennent dans des pneumothorax *plus abondants*. Les bronches proximales restent généralement perméables.

Dans le pneumothorax sous tension, forme grave, la pression intrapleurale est égale, voire légèrement supérieure à la pression atmosphérique. Le poumon rétracté forme un moignon autour de ses attaches médiastinales et diaphragmatiques : l'hémithorax est distendu et le déplacement médiastinal vers le côté sain est présent en expiration mais surtout en inspiration. Le retour veineux systémique vers le cœur gauche est freiné, et les échanges gazeux altérés conduisent à l'insuffisance respiratoire aiguë. Un mécanisme de valve en est souvent la cause : en inspiration, l'air diffuse dans la cavité pleurale par la brèche pulmonaire ; en expiration, la brèche se ferme en raison de l'élévation des pressions pleurales et l'air pleural ne peut ressortir. Le traitement doit être immédiat.

Si *le pneumothorax survient sur un poumon pathologique*, le collapsus ne sera pas proportionnel à la fuite pleuropulmonaire. Des adhérences pleurales et des bulles d'emphysème limitent son amplitude dans certaines zones ; en cas de fibrose ou de poumon de choc, le poumon, ayant perdu son élasticité, ne se rétractera qu'en partie [2]. Si un pneumothorax sous tension apparaît alors, le déplacement médiastinal peut manquer dans la mesure où le poumon controlatéral est également atteint.

Réduction de la vascularisation fonctionnelle du poumon collabé

C'est un autre phénomène qui vient compléter les conséquences du pneumothorax. Cette réduction se fait dans les mêmes proportions que la réduction de la ventilation des espaces aériens.

Distension de la paroi thoracique

Rhea et al. [3] ont démontré que cette distension survient à partir d'un pneumothorax d'un volume de 8 % chez l'adulte. Elle est constante au cours des pneumothorax sous tension et détectable cliniquement.

SIGNES RADIOLOGIQUES

Les signes radiologiques du pneumothorax dépendent de son volume et de la position du patient lors de la prise du cliché thoracique. De façon schématique, on oppose les signes directs de décollement du feuillet viscéral de la plèvre, au mieux décelables chez un patient en position d'orthostatisme, aux signes indirects liés à la visibilité anormale des culs-de-sac des feuillets pariétaux notamment en décubitus [4]. Les moyens d'imagerie diagnostique des pneumothorax sont dominés par la radiographie standard de face en inspiration, en position debout ou assise. L'indication d'un cliché en expiration est controversée [5, 6]. Il n'est pratiqué qu'en cas de présomption clinique forte, avec un doute diagnostique sur le cliché en inspiration. En position couchée, l'incidence de face peut être complétée par un profil, rayon horizontal. En milieu de réanimation, l'échographie pleurale transthoracique vient renforcer les moyens diagnostiques classiques ; elle sera pratiquée principalement au décours d'un geste invasif éventuellement générateur de pneumothorax [7]. L'échographie transthoracique s'est beaucoup développée ces dernières années, apportant des informations précieuses dans les traumatismes thoraciques (détection des épanchements liquidiens, des pneumothorax et de l'œdème pulmonaire, etc.), en milieu d'urgence et de réanimation. Concernant la détection des pneumothorax, elle donne lieu à des débats et controverses que l'on retrouve régulièrement dans la littérature [8]. Quant à la tomodensitométrie, ses indications sont dominées par la recherche étiologique en cas de récidive ou, plus rarement, en cas de confusion avec une bulle d'emphysème. La tomodensitométrie pallie les faux négatifs de la radiographie standard, principalement dans les pneumothorax minimes et dans les situations où l'orthostatisme est impossible (Figure 19-1). La tomodensitométrie est systématique au décours d'un geste interventionnel thoracique réalisé sous contrôle scannographique (ponction, biopsie, destruction par thermo-ablation).

Position debout ou assise, rayon horizontal

Le pneumothorax se traduit par la visibilité anormale de l'opacité linéaire, fine comme un cheveu, de la plèvre viscérale vue tangentiellement, séparée de la paroi thoracique par une clarté homogène dépourvue de toute structure parenchymateuse et vasculaire.

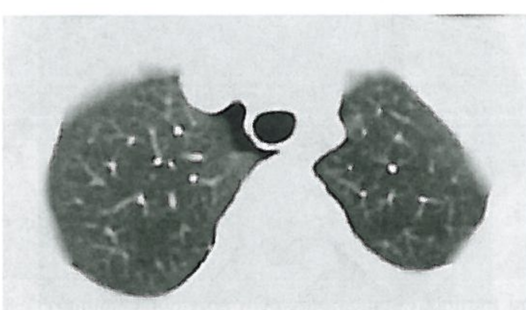


Figure 19-1 **Pneumothorax minime apical paramédiastinal droit.** Tomodensitométrie thoracique apicale.

Dans cette position verticale, le poumon repose sur le diaphragme et le décollement est visible au niveau de l'apex, débordant plus ou moins sur la région axillaire, voire basale selon le volume du pneumothorax (Figures 19-2 et 19-3). Si le décollement apicolatéral du poumon est l'aspect le plus classique de pneumothorax en position verticale, il est cependant fréquent de constater un décollement au niveau de la plèvre médiastinale, descendant plus ou moins bas au contact du cœur (Figure 19-4). Il n'est pas rare non plus, en station verticale, de mettre en

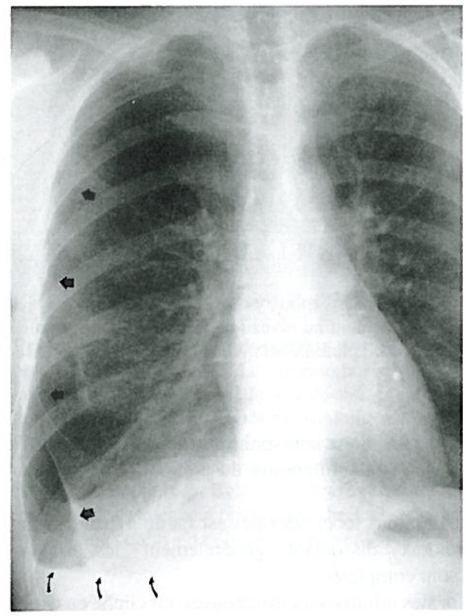


Figure 19-2 **Pneumothorax en position debout.** Bonne visibilité de la plèvre viscérale des lobes supérieur et inférieur (flèches droites). La plèvre viscérale est épaissie dans la région latérobasale. Petit niveau hydro-aérique (flèches courbes). Ce niveau n'est pas parfaitement horizontal puisqu'il n'est pas pris tangentiellement par le rayonnement incident.

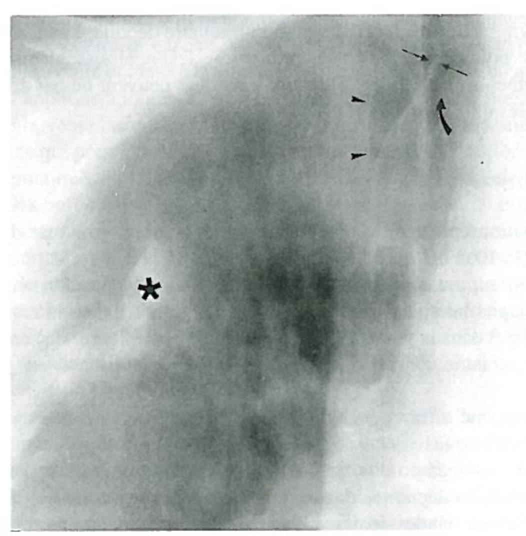


Figure 19-3 **Pneumothorax et lobe azygos. Tomographie frontale.** Pneumothorax survenu au décours d'une fibroscopie effectuée dans le cadre du bilan d'un cancer bronchique périphérique (étoile). On objective la dissociation par le pneumothorax des deux feuillets pleuraux pariétaux (flèches) et viscéraux du lobe azygos (flèche courbe) et du lobe supérieur droit (têtes de flèche).

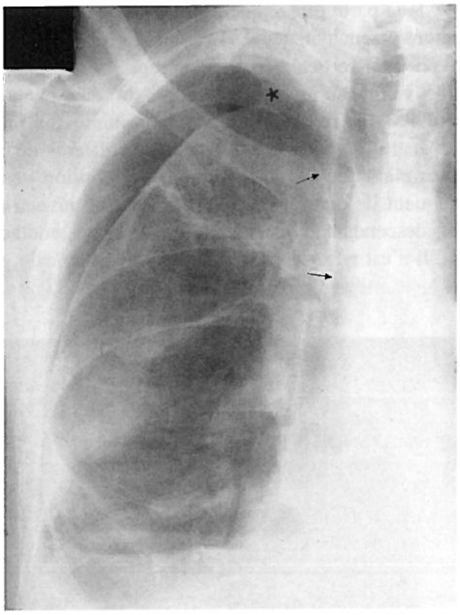


Figure 19-4 **Épanchement mixte en position debout.** Le décollement de l'apex est visible également au niveau de la plèvre médiastinale (flèches). On objective une adhérence pleurale au niveau de l'apex pulmonaire (étoile).

évidence des localisations sous-pulmonaires. En effet, de l'air peut être emprisonné sous la face inférieure du poumon lors des changements de position.

L'identification des lobes décollés est facile à droite comme à gauche, le pneumothorax dissociant généralement les scissures, surtout lorsqu'elles sont complètes.

Dans les formes minimes ou trompeuses, un cliché en expiration permet parfois de majorer le contraste entre le parenchyme qui s'est vidé de son air et le pneumothorax dont le volume reste identique car l'air intrapleural ne peut s'échapper [5, 6].

À côté de ces signes directs de pneumothorax, il convient de rappeler l'hypovascularisation pulmonaire homolatérale. Ce signe majore l'asymétrie de transparence des deux hémithorax, au mieux appréciable à l'apex.

Dans les pneumothorax spontanés de l'adulte jeune longiligne, il est possible de déceler, en particulier par tomodensitométrie, des anomalies de la plèvre viscérale ou du moignon pulmonaire décollé. Les dystrophies bulleuses pulmonaires appelées « blebs », les épaississements ou les dédoublements des feuillets pleuraux viscéraux peuvent ne pas être apparents sur les clichés standard [9].

Position couchée

En position couchée, le diagnostic de pneumothorax est de difficulté variable [9, 10, 11, 12, 13].

Si *le patient est en position demi-assise*, l'air s'accumule encore dans les zones apicolatérales. Le poumon, sous l'action de la pesanteur, repose sur sa base et dans la gouttière costovertébrale postérieure. La sémiologie est alors voisine de celle, classique, du pneumothorax en position verticale.

Le diagnostic différentiel des pneumothorax apicolatéraux se limite à trois types d'images :

– les plis cutanés du dos, au contact de la cassette ou du capteur, sont très fréquents en décubitus dorsal, possibles en position assise. Ils créent des opacités en bandes épaisses, par paire, mais pouvant croiser la ligne médiane (patients cyphotiques) ou les côtes. La fine opacité de la plèvre n'est pas visible ;

– de volumineuses bulles dystrophiques parenchymateuses peuvent également être confondues avec un pneumothorax associé à des adhérences pleurales ;

– la diffusion extrapleurale d'air est rare en raison de la forte adhérence costale de la plèvre pariétale (Figure 19-5). En dehors du cas des pneumothorax extrapleuraux thérapeutiques, il est bien difficile d'affirmer le siège extrapleural d'air ou de gaz.

Si *le thorax du patient est à l'horizontale*, les régions apicales sont plus déclives ; l'air s'accumule alors dans les zones antérieures et basales. Ces zones sont d'analyse difficile en raison de leur superposition avec le poumon, le médiastin et surtout les coupoles diaphragmatiques. L'incidence de profil rayon horizontal, de réalisation délicate ou trop rarement prescrite en réanimation, est la meilleure incidence pour leur détection. Une incidence oblique à 45° détecte les localisations antérolatérales homolatérales.

La sémiologie du pneumothorax en position couchée s'est enrichie ces dernières années en raison du développement de la ventilation assistée en pression positive chez des malades de réanimation en hypoxémie profonde [2]. La fréquence des pneumothorax y est élevée (67 à 97 % de pneumothorax sous tension) ; leur traitement est d'autant plus difficile que la topographie de ces pneumothorax est atypique et que le parenchyme pulmonaire, qui a perdu son élasticité, revient très difficilement à la paroi. Les reconnaître et les drainer sont des impératifs qui ne souffrent aucun délai, chez ces malades aux conditions ventilatoires et hémodynamiques précaires. De plus, la tomodensitométrie thoracique chez les malades de réanimation porteurs de pneumothorax a permis de mieux comprendre les anomalies du cliché standard.

En position couchée, les pneumothorax de faible abondance siègent dans les zones antérieures de l'hémithorax, en rétrosternal, dans les culs-de-sac antérieurs de la plèvre pariétale ou devant les coupoles diaphragmatiques. Si leur volume est plus important, leur topographie atteindra successivement les régions latérales, sous-pulmonaires, apicales et postérieures. Les signes radiologiques sont très différents de ceux précédemment décrits ; le décollement de la plèvre viscérale est souvent masqué par les superpositions. *En revanche, l'aspect des culs-de-sac de la plèvre pariétale médiastinale ou diaphragmatique est déterminant pour permettre un diagnostic indirect de pneumothorax* (Figure 19-6). Pour chacune des localisations possibles, le diagnostic différentiel sera envisagé séparément.

Pneumothorax antérieurs

Dans le pneumothorax antérieur, l'air intrapleural décolle les languettes pulmonaires antérieures et s'accumule dans le cul-de-sac pleural antérieur.



Figure 19-5 **Pneumothorax « extrapleural » vraisemblable.** Les deux feuillets pleuraux sont refoulés vers l'intérieur par une clarté hétérogène. Ces feuillets sont d'épaisseur irrégulière (flèches).

Ce dernier perd son caractère effilé pour devenir convexe, comme le démontre la tomodensitométrie (Figure 19-7). Le parenchyme a tendance à se rétracter et à basculer en dehors autour du hile. Cette bascule latérale est plus marquée à gauche où le centre de gravité du poumon est plus latéral en raison de la présence du cœur. Si l'épanchement est de petite abondance, la fine ligne pleurale viscérale est généralement invisible sur les minces languettes pulmonaires antérieures, et le pneumothorax ne donne qu'une sémiologie indirecte sur le cul-de-sac pleural pariétal antérieur. Un pneumothorax plus abondant devient antéro-interne donnant en plus des signes au contact des structures cardiomédiastinales.

• *Culs-de-sac pleuraux antérieurs.* La trop bonne visibilité de la composante gauche mais surtout droite de la ligne de jonction antérieure de la plèvre est bien connue en pédiatrie. Un déplacement controlatéral transmédiastinal est possible sans que le pneumothorax ne soit sous tension ; ce cul-de-sac pleural antérieur peut également se voir en projection cardiaque (*voir* Figure 19-6).

Plus bas, se superposant au diaphragme, un pneumothorax antérobasal peut silhouetter le cul-de-sac pleural, au niveau des attaches antérieures du diaphragme [14]. Il s'y associe généralement une plage claire en projection diaphragmatique. Le cul-de-sac antérobasal est très bas situé, oblique en haut et en dedans, remontant jusqu'au 7e cartilage costal. Un cliché insuffisamment pénétré ou centré trop haut risque de méconnaître cette sémiologie diaphragmatique, si fréquente [10, 15] (Figures 19-8, 19-9). Dans certains cas, c'est le topogramme d'un examen tomodensitométrique de l'abdomen qui permet de déceler cette localisation particulière [16]. Ces localisations prédiaphragmatiques sont facilement détectables au scanner (Figure 19-10).

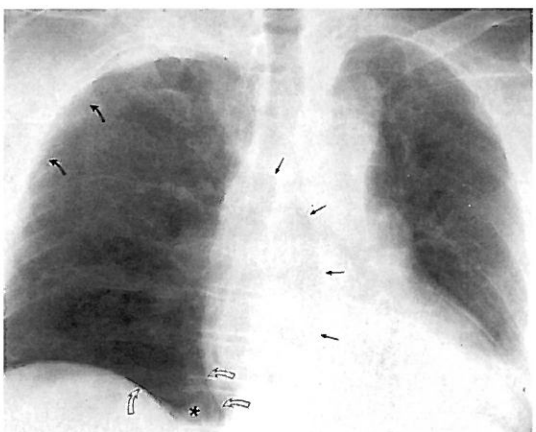


Figure 19-6 **Pneumothorax droit, sujet couché.** En dehors des signes classiques de pneumothorax axillaire (flèches noires courbes), on note une trop bonne visibilité du cul-de-sac antérieur droit de la plèvre qui est déplacée vers la gauche avec un refoulement associé de la silhouette cardiaque (flèches noires). Par ailleurs, la coupole diaphragmatique droite, le bord droit de l'oreillette droite (flèches creuses courbes) et une frange graisseuse paracardiaque (étoile) sont trop nets.



Figure 19-7 **Tomodensitométrie médiothoracique montrant un pneumothorax antéro-interne gauche avec un aspect arrondi du cul-de-sac pariétal antérieur gauche.** Noter la bascule latérale du poumon gauche autour du hile.

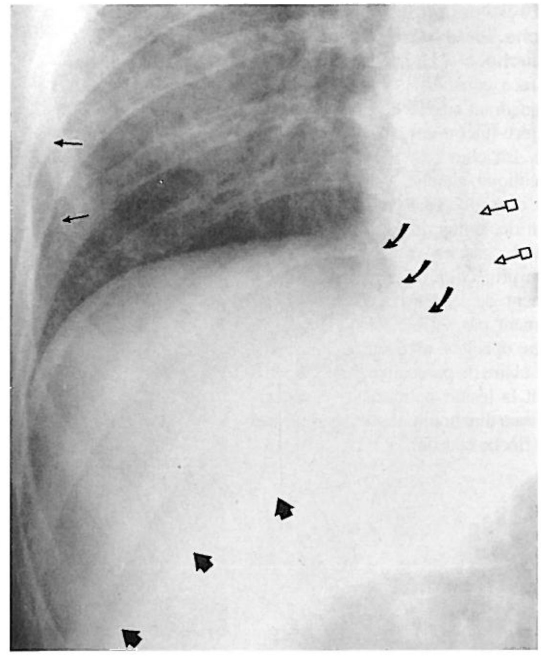


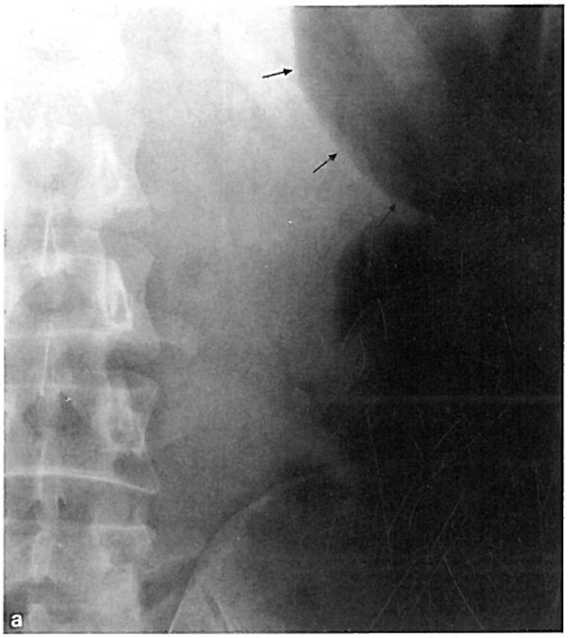
Figure 19-8 **Pneumothorax droit en décubitus dorsal. Polytraumatisme avec paraplégie par fracture de T5.** Le pneumothorax siège dans la région antérobasale avec visibilité anormale du cul-de-sac en projection du diaphragme (flèches noires courtes). La trop bonne visibilité du bord droit du cœur (flèches noires courbes) et du récessus interazygo-œsophagien (flèches creuses) fait suspecter un décollement médiastinal en regard de ces structures. On note par ailleurs un décollement isolé de la plèvre viscérale du lobe moyen (fines flèches noires). Dans le champ pulmonaire droit existe une condensation alvéolaire traduisant une contusion pulmonaire grave.

• *Signes médiastinaux antérieurs.* Dans des pneumothorax antérieurs plus abondants, le contraste gazeux pleural se substitue au contraste du parenchyme pulmonaire et majore la visibilité et la netteté des bords du médiastin.

Ceci s'applique à toutes les structures médiastinales : à droite, les bords droits de la veine cave supérieure, du cœur, des franges graisseuses paracardiaques qui prennent un aspect arrondi, de la veine cave inférieure sus-diaphragmatique, du bouton azygos et de la bande paratrachéale droite ; à gauche, les bords gauches de l'artère sub-clavière gauche, du bouton aortique, du cœur, voire, plus rarement, du bord supérieur de la veine pulmonaire supérieure gauche. La survenue brutale d'un pneumothorax permet souvent de revoir les bords médiastinaux ou diaphragmatiques préalablement effacés par le parenchyme condensé. En d'autres termes, l'absence de signe de la silhouette (effacement d'un contour médiastinal) sur un poumon condensé est très suspecte d'épanchement gazeux anormal notamment d'un pneumothorax (Figure 19-11).

Ces signes médiastinaux, parfois d'interprétation difficile, voire subjective, prennent toute leur valeur sur les clichés successifs et constituent une indication légitime à l'exploration tomodensitométrique.

• *Signes directs du pneumothorax antéro-interne* (Figures 19-11, 19-12). Lorsque le pneumothorax est plus abondant, antéro-interne, et qu'il vient se localiser en dehors du cœur, dans un plan sagittal, il se forme une large bande claire paracardiaque. La visibilité de la plèvre viscérale dépend alors de la tangence du rayon au bord antéro-interne du poumon. La mobilité de cet air permet de le distinguer d'un pneumomédiastin, voire d'un pneumopéricarde.



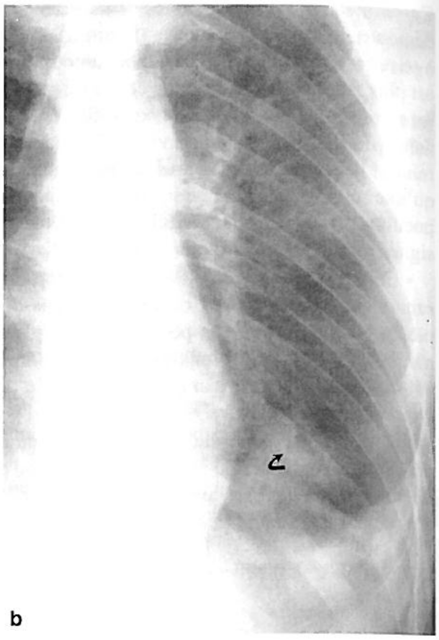


Figure 19-9 **Pneumothorax antérobasal gauche. Plaie à l'arme blanche du flanc gauche. a**) Abdomen sans préparation de face couché. Il existe une clarté dans le quadrant supérieur gauche dont la limite inféro-interne est parfaitement nette (flèches). La clarté, située au-dessus de l'angle colique gauche, est trop latérale pour être d'origine gastrique. **b**) Cliché de thorax en décubitus dorsal. Le cul-de-sac antérobasal gauche est anormalement visible en projection diaphragmatique. Le décollement de la plèvre viscérale n'est pratiquement pas visible au niveau de la base. Les opacités alvéolaires entourant une zone claire du parenchyme pulmonaire traduisent la lésion pulmonaire occasionnée, en transdiaphragmatique, par l'arme blanche (flèche courbe).

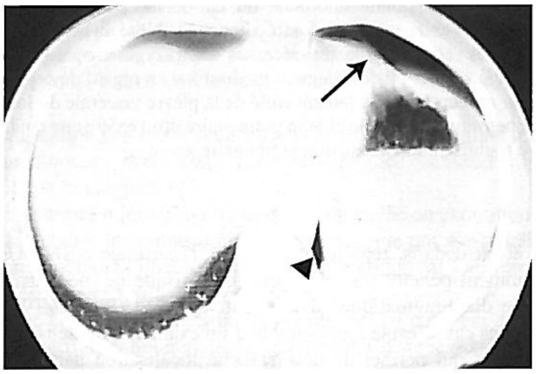


Figure 19-10 **Tomodensitométrie basithoracique montrant un petit pneumothorax antérieur gauche situé devant la coupole diaphragmatique gauche (flèche).** Il est associé à un pneumothorax postéro-interne gauche (tête de flèche).

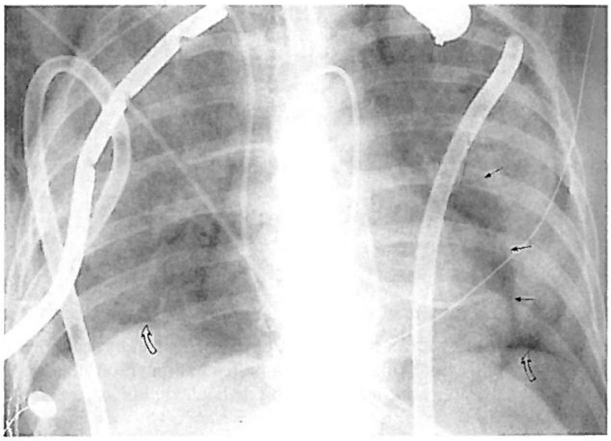


Figure 19-11 **Pneumothorax et condensation pulmonaire massive.** Contusion pulmonaire gravissime évoluant vers l'insuffisance respiratoire aiguë réfractaire. La ventilation en pression positive occasionne l'apparition d'épanchements gazeux multiples. Les bords du médiastin réapparaissent malgré la condensation alvéolaire. On note par ailleurs un aspect de pneumothorax en position antéro-interne gauche (flèches noires). Les coupoles diaphragmatiques (flèches creuses courbes) sont à nouveau visibles. Le drainage de ces pneumothorax est délicat nécessitant des drains multiples.

Cette localisation antéro-interne est d'autant plus visible que la bascule latérale des lobes supérieurs s'accompagne d'une condensation pulmonaire. Cet aspect peut être confondu avec les collapsus non aérés de forme « périphérique » des lobes supérieurs, voire avec un épanchement liquidien ou une masse intrathoracique chez l'enfant.

• *Cas particulier du lobe moyen.* Dans de rares cas, un pneumothorax antérieur droit décolle isolément le bord externe du lobe moyen, le lobe inférieur restant au contact de la paroi thoracique latérale. Le seul signe est alors la visibilité de la plèvre viscérale du lobe moyen, sous forme d'une fine ligne opaque parallèle à la paroi thoracique et s'arrêtant en haut au contact de la petite scissure (*voir* Figure 19-8). En dehors d'elle, on objective la structure parenchymateuse du lobe inférieur, non décollé [17].

Pneumothorax latéraux

Deux topographies sont possibles, l'une au niveau du cul-de-sac costodiaphragmatique, l'autre sur la partie latérale du poumon dont la sémiologie a été précisée plus haut (pneumothorax en position debout).

La présence d'un *cul-de-sac costodiaphragmatique externe trop profond ou trop pointu* est facile à détecter si le centrage du cliché est correct [18] (Figure 19-13). Il traduit la présence anormale d'air dans le récessus pleural pariétal latérobasal. Si pour les anatomistes ce cul-de-sac pleural ne déborde pas la partie moyenne du corps de T12, au cours des pneumothorax, il peut être visible jusqu'en L2-L3, même si le pneumothorax n'est pas sous tension, voire jusqu'à la crête iliaque. Comme pour les pneumothorax antérobasaux, la sémiologie est très bas située. Un cliché pénétré centré sur les coupoles diaphragmatiques serait d'un apport indéniable dans ces formes particulières. Le diagnostic est facile au scanner (Figure 19-14).

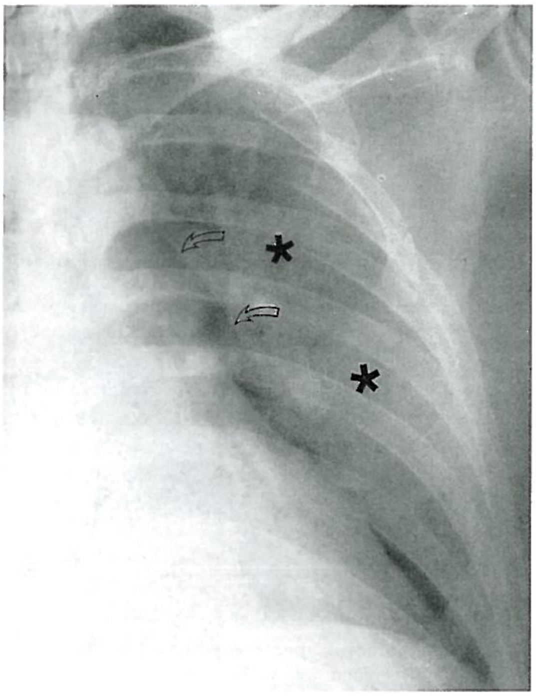


Figure 19-12 **Pneumothorax gauche en position antéro-interne.** Traumatisme hémithoracique gauche. Contusion pulmonaire gauche massive (étoiles). Le décollement de la plèvre médiastinale est pris tangentiellement par le rayonnement incident (flèches creuses courbes). Le bord gauche du médiastin est normalement visible malgré la présence de la contusion, traduction d'un pneumothorax antéro-interne. Fractures de côtes déplacées.

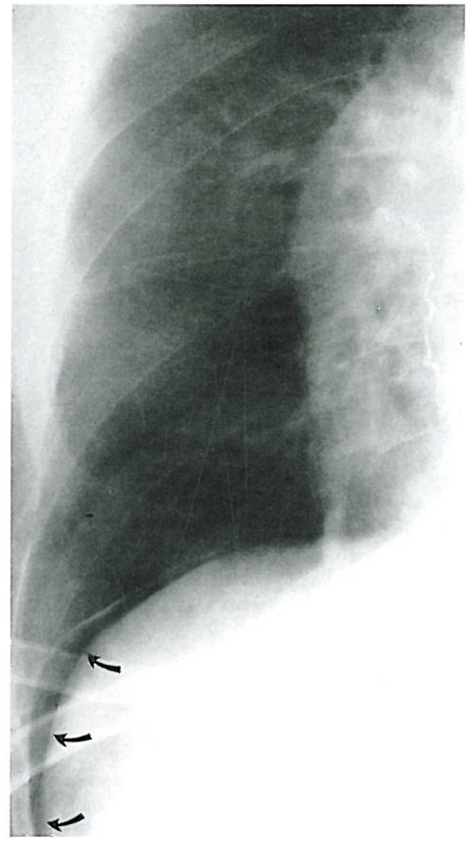


Figure 19-13 **Pneumothorax latéral droit post-opératoire (œsophagectomie pour cancer).** Le sinus costodiaphragmatique latéral droit est trop profond, traduisant un pneumothorax latérobasal (flèches courbes). À noter un discret épaississement de la plèvre viscérale basale.

Pneumothorax sous-pulmonaires [15]

(Figure 19-15)

Le décollement de la face inférieure du poumon traduit un pneumothorax plus abondant que ceux précédemment décrits.

Il se traduit par une clarté en forme de croissant convexe en haut séparant un diaphragme au bord anormalement net, de la plèvre de la face inférieure du poumon. Cet air peut remonter à droite dans une scissure accessoire du segment paracardiaque. Le diaphragme peut être vu en dehors jusqu'au récessus pleural latéral anormalement profond et en dedans à droite, jusqu'à la partie droite de la face inférieure du cœur. En cas de pneumothorax sous tension, un aspect de diaphragme continu par pneumothorax est possible [12].

Pneumothorax apicaux

Leur sémiologie est identique en position couchée ou en position verticale. La visibilité d'un cul-de-sac pleural anormalement net au niveau de la ligne de jonction médiastinale postérieure est possible. Les radiographies standard peuvent être en défaut dans les formes minimes, qui sont détectables en tomodensitométrie (*voir* Figure 19-1). Le feuillet pariétal de la plèvre peut réaliser une véritable hernie dans le creux sus-claviculaire (Figure 19-16).

Pneumothorax postérieurs

Les localisations postérieures se rencontrent dans les pneumothorax abondants, principalement lorsque le parenchyme pulmonaire est condensé.

Leur siège peut être postéro-interne, en arrière du ligament triangulaire qui peut se comporter comme un obstacle à la migration antérieure de l'air lors du drainage. Dans ces cas, les récessus interazygo-œsophagien à

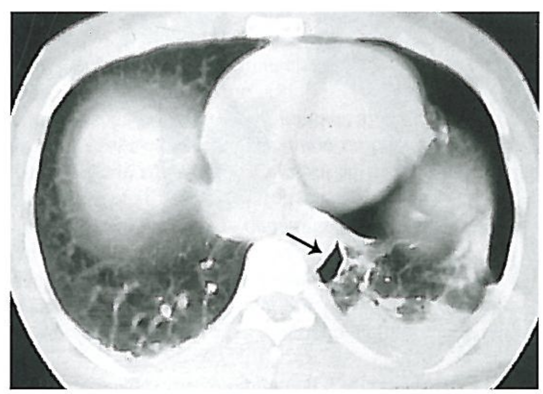


Figure 19-14 **Pneumothorax latéral et rétrocardiaque gauche.** Tomodensitométrie basithoracique. Noter le petit pneumothorax rétroligamentaire, emprisonné derrière le ligament triangulaire (flèche).

droite et aortico-œsophagien à gauche sont anormalement visibles. En haut, le décollement pleural n'est pas visible au-delà du hile.

Dans certaines observations, ce pneumothorax postéro-interne prend un aspect bulleux, ovalaire, bien limité, qui a pu faire croire, à tort, que l'épanchement siégeait dans l'épaisseur du ligament triangulaire. Des études expérimentales ont confirmé l'impossibilité d'injecter de l'air dans le ligament triangulaire. Des études tomodensitométriques ont par ailleurs montré que ce type d'image bulleuse postéro-interne ne pouvait correspondre qu'à trois types d'anomalies : un pneumothorax postéro-interne,

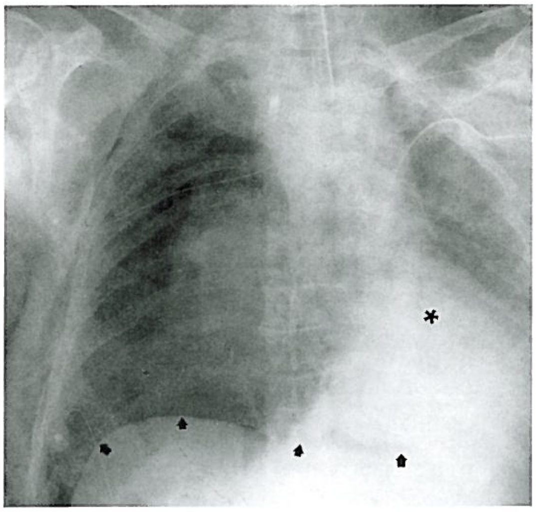


Figure 19-15 **Pneumothorax sous-pulmonaire.** Traumatisme thoracique majeur. Cliché pré-mortem. Il existe un signe du diaphragme continu par pneumothorax de la grande cavité droite (flèches). Ce pneumothorax est sous tension avec refoulement du cœur vers la gauche (étoile).

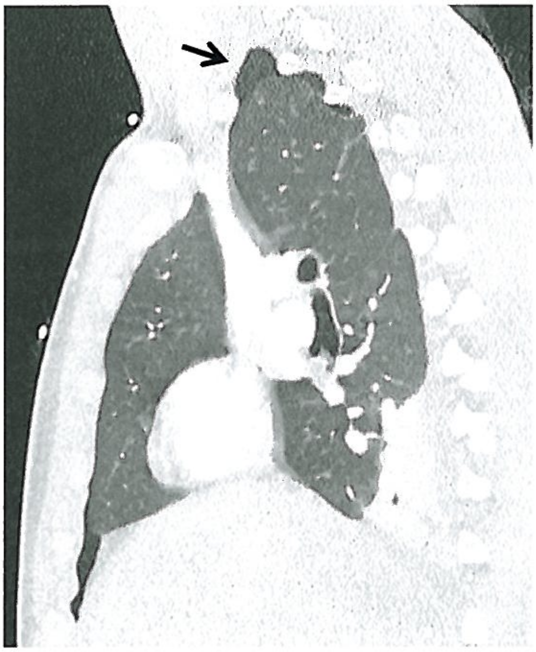


Figure 19-16 **Pneumothorax apical et antérieur droit.** Tomodensitométrie en reconstruction sagittale. Noter la voussure sus-claviculaire du feuillet pariétal de la plèvre remontant très haut, au contact du pédicule jugulocarotidien (flèche).

un pneumomédiastin postérieur, une pneumatocèle paramédiastinale post-traumatique (déchirure traumatique pulmonaire paravertébrale) [19].

Le siège peut être également paraspinal : la fine ligne pleurale viscérale du segment postérobasal est alors verticale ou oblique en bas et en dehors, formant avec le bord pararachidien une image en V ouverte en bas vers un sinus vertébrodiaphragmatique anormalement profond (Figure 19-17). Contrairement aux constatations de certains auteurs, ce type de pneumothorax peut remonter au-delà, au niveau du hile [12].

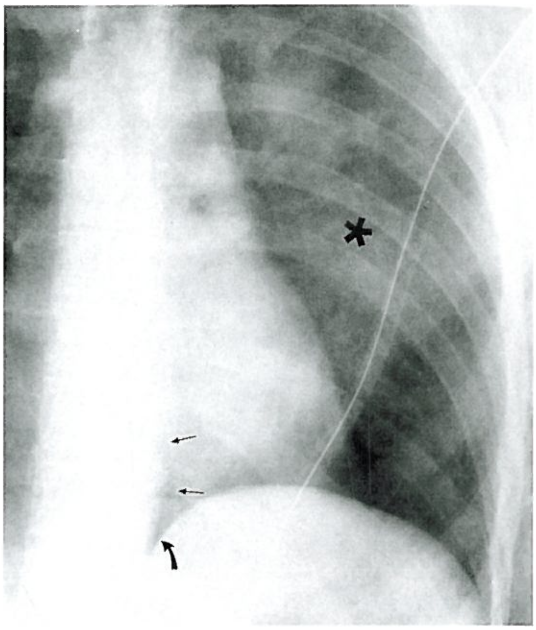


Figure 19-17 **Pneumothorax postérieur gauche post-traumatique.** Épanchement mixte avec contusion pulmonaire gauche traumatique (étoile). On décèle un décollement postérobasal de la plèvre viscérale en regard de l'aorte thoracique descendante (flèches noires droites). À noter le caractère trop net du sinus vertébrodiaphragmatique gauche (flèche noire courbe).

La distinction de ces deux formes de pneumothorax avec un pneumomédiastin postérieur est souvent difficile, au mieux faite par un examen tomodensitométrique. La présence du signe du *V de Naclerio* (*voir* « Pneumomédiastin ») traduit un pneumomédiastin postéro-interne mais la combinaison pneumomédiastin-pneumothorax postérieur est possible.

Le pneumothorax postérieur peut enfin siéger dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique postérieur. Ce dernier devient anormalement visible en superposition avec le diaphragme. Le cul-de-sac est horizontal, s'étendant en dedans jusqu'au sinus costovertébral. Sa distinction avec le cul-de-sac antérobasal (trajet oblique) est aisée.

Le pneumothorax postérieur de la grande cavité peut remonter plus ou moins haut et dissocier les lobes supérieurs et inférieurs dans la partie postérosupérieure de la grande scissure.

CAS PARTICULIERS

Épanchements mixtes

En *position debout*, le diagnostic est facile devant la présence d'un niveau hydro-aérique créé par l'affrontement de la phase liquide et de la phase gazeuse. Cependant, la quantité respective d'air et de liquide conditionne la sémiologie de l'épanchement mixte, et si l'air est en quantité insuffisante, il peut ne pas atteindre le liquide, et le niveau hydro-aérique est absent. De même, deux ou plusieurs niveaux hydro-aériques à des hauteurs variables peuvent être simultanément présents, la cavité pleurale et le poumon n'ayant pas toujours le comportement de vases communicants.

Tous les sièges d'épanchements mixtes sont possibles (grande cavité, scissure) (Figure 19-18). Dans les épanchements cloisonnés, les dimensions du niveau hydro-aérique sont différentes, sur deux incidences orthogonales [20]. L'examen tomodensitométrique paraît être la meilleure technique pour distinguer les épanchements mixtes cloisonnés des collections pulmonaires périphériques, abcédées ou non (pneumatocèle post-traumatique).

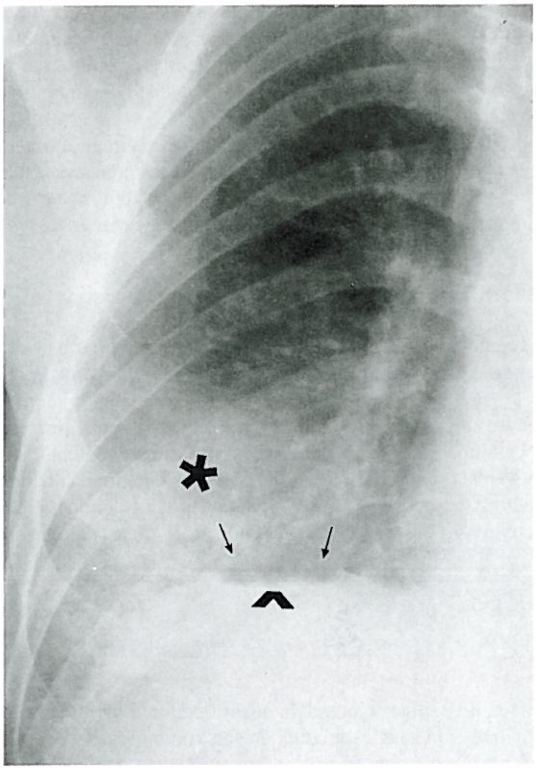


Figure 19-18 **Épanchement mixte sous-pulmonaire post-traumatique. Cliché debout.** La contusion pulmonaire est visible au niveau du lobe inférieur droit (étoile). Le niveau hydro-aérique (pointe de flèche) est en position sous-pulmonaire. La plèvre viscérale du lobe inférieur est très fine, à peine visible (flèches noires droites).

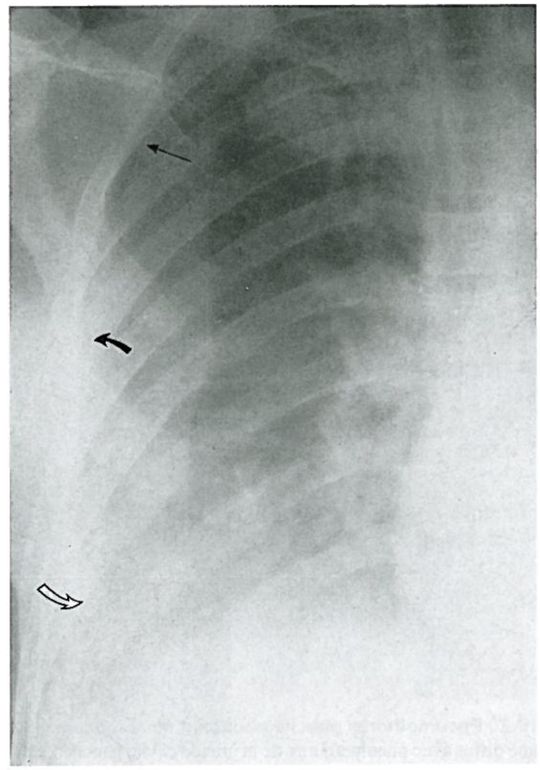


Figure 19-19 **Épanchement mixte post-traumatique en décubitus dorsal.** Au niveau de l'apex et de la région axillaire, on note la présence d'un pneumothorax (flèche noire). En dehors de la plèvre décollée, la densité est trop marquée pour qu'il ne s'agisse que d'air. Dans la partie moyenne du champ droit (flèche noire courbe), la plèvre viscérale est encore visible et il doit exister une quantité équivalente d'air et de liquide dans la grande cavité. À l'inverse, dans le tiers inférieur du champ pulmonaire, on ne visualise plus qu'une ligne bordante pleurale traduisant la prédominance de liquide par rapport à l'air (flèche creuse courbe).

En *position couchée* [21], toutes les considérations vues pour les pneumothorax sont valables, la sémiologie de l'épanchement mixte dépendant de la proportion relative d'air et de liquide (Figure 19-19).

Lorsque l'air prédomine ou que le liquide affleure la partie de la plèvre viscérale prise tangentiellement par le rayonnement incident, le fin liseré pleural viscéral est visible, permettant d'affirmer le pneumothorax. Mais en dehors de lui, la densité des tissus traversés est trop élevée pour qu'il ne s'agisse que d'air. Dans ce cas, le risque est de méconnaître la présence de liquide.

Lorsque le liquide prédomine, le liseré pleural n'est pas visible et il existe une ligne bordante pleurale. Mais en dehors du bord du poumon, la densité est trop faible pour qu'il ne s'agisse que de liquide. Le risque est alors de méconnaître la présence d'air.

En fait, la méconnaissance de petites quantités d'air, ou de petites quantités de liquide dans les épanchements mixtes, est la règle, la notion de densité en dehors de la plèvre décollée étant très subjective, surtout sur des clichés de patients en réanimation où les causes d'erreur sont très nombreuses.

Pneumothorax sous tension (Figure 19-20)

Comme les autres formes graves de pneumothorax, l'épanchement sous tension est de diagnostic radioclinique.

Si le poumon sous-jacent est sain, le collapsus pulmonaire est total. Il existe *en inspiration* un déplacement médiastinal controlatéral, un abaissement du diaphragme et une expansion de la paroi thoracique. Bien souvent, ces trois signes sont présents *en expiration* sans que le pneumothorax soit sous tension. Le diagnostic radiologique de pneumothorax sous tension est vraisemblablement porté à tort dans bien des cas, d'autant qu'un cliché en inspiration profonde est difficile à obtenir en raison des douleurs. Mais ces trois anomalies attirent l'attention sur ce pneumothorax abondant dont le traitement doit être immédiat, chez un malade très algique, fragile, dont on doit éviter la mobilisation.

Si le poumon sous-jacent est pathologique, ayant perdu son élasticité, le médiastin peut rester en place, le poumon ne peut plus se collaber et le diagnostic sera porté sur des anomalies en apparence banales. Sur 16 cas rapportés, Gobien et al. [22] ont retrouvé :

– un aplatissement localisé du diaphragme (94 %) ;
– des modifications des contours du cœur (69 %) ;
– un déplacement médiastinal présent seulement dans 31 % des cas.

La majorité des auteurs insistent sur les signes de compression des structures veineuses (veines caves supérieure et inférieure), et du cœur qui apparaît petit.

Rappelons ici que le caractère bilatéral d'un pneumothorax est un autre facteur de gravité (Figure 19-21), au même titre qu'un pneumothorax sur poumon pathologique.

Pneumothorax et condensation parenchymateuse rétractile

Le collapsus passif du poumon est constant dans les pneumothorax, les collapsus non aérés y sont fréquents, sans obstacle bronchique proximal [23].

Lorsqu'il existe un collapsus non aéré, l'air du pneumothorax a tendance à s'accumuler préférentiellement au contact du parenchyme collabé et à y persister même si le drainage pleural est efficace. Ainsi s'explique la fréquence des poches gazeuses postérieures ou inférieures au contact d'un collapsus non aéré du lobe inférieur (Figures 19-22 et 19-23).

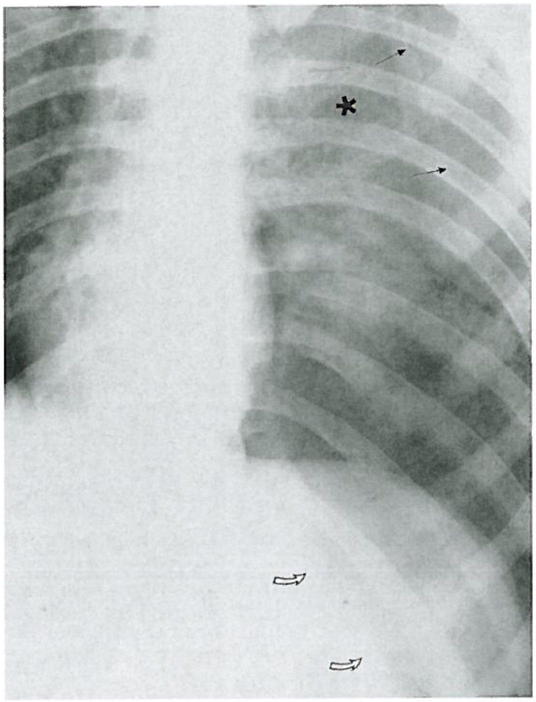


Figure 19-20 **Pneumothorax gauche abondant sous tension.** Emphysème sous-cutané diffus avec pneumothorax de la grande cavité gauche visible dans la région axillaire (flèches noires) et au niveau du cul-de-sac antérobasal (flèches courbes creuses). On note par ailleurs un déplacement médiastinal. L'absence de collapsus pulmonaire est certainement due à une diminution importante de la compliance en rapport avec une contusion pulmonaire post-traumatique grave (étoile). Le diagnostic de pneumothorax sous tension doit être évoqué radiologiquement bien que ce cliché ne soit pas pris en inspiration profonde.

Dans les associations pneumothorax apical et condensation rétractile des lobes supérieurs, une clarté péri-aortique ou péricave supérieure est souvent présente, très voisine de celle rencontrée dans les collapsus non aérés de ces lobes. Cependant, leur mécanisme de formation est bien différent. Dans les atélectasies, le lobe rétracté se déplace *vers l'avant*, permettant au segment apical du lobe inférieur de créer l'image claire péri-aortique ou péricave. À l'inverse, dans les pneumothorax, le lobe condensé se déplace *en arrière*, l'air intrapleural silhouettant l'aorte ou la veine cave supérieure.

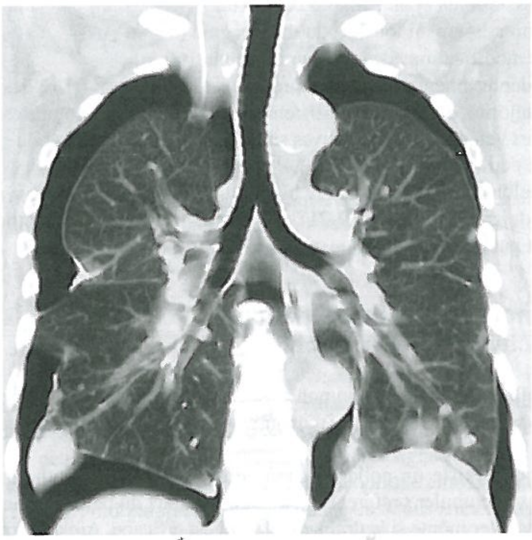


Figure 19-21 **Pneumothorax bilatéral compliquant des métastases pulmonaires.** Tomodensitométrie en reconstruction frontale.

Cette propriété que présente le lobe condensé de retenir à son contact le pneumothorax prend toute son importance dans les poumons « hépatisés » où le drainage séparé des diverses poches de pneumothorax résiduel (antéro-internes, postérieures ou sous-pulmonaires) est souvent nécessaire [29].

Localisation particulière

Une autre localisation particulière dissocie les deux feuillets formant la petite scissure. Il se crée alors une bande claire, transversale limitée en haut par l'opacité linéaire du feuillet viscéral recouvrant la face inférieure du segment ventral du lobe supérieur droit et en bas par la plèvre viscérale du segment supéro-externe du lobe moyen. Cette bande claire occupe la partie moyenne de la petite scissure mais peut s'étendre en dehors jusqu'à la paroi thoracique et en dedans jusqu'au cœur. Une condensation pulmonaire peut modifier la sémiologie de cette variété de pneumothorax (Figure 19-24) [24].

QUANTIFICATION DES PNEUMOTHORAX [3, 25]

Sur une radiographie standard, la quantification d'un pneumothorax est approximative et la sous-estimation de son volume est la règle. Une classification distinguant un « petit » pneumothorax (mince décollement autour du poumon), d'un pneumothorax « moyen » (décollement à mi-

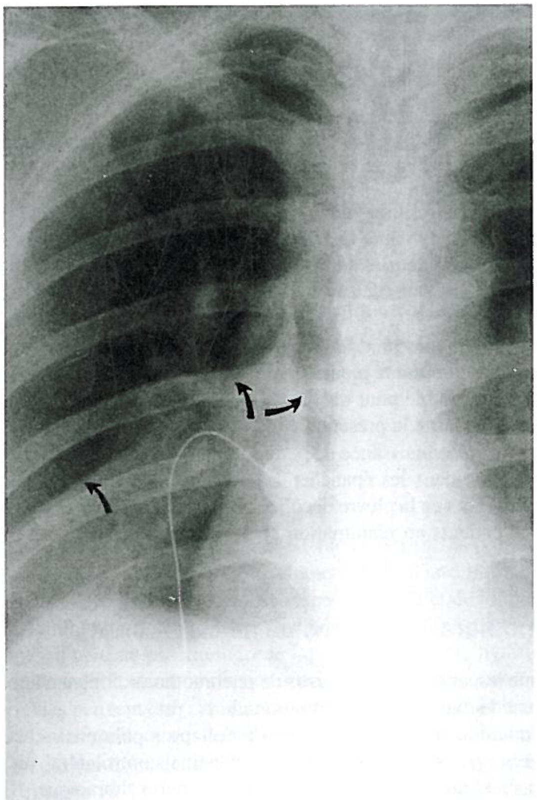


Figure 19-22 **Pneumothorax et condensation rétractile partielle du lobe inférieur droit.** La condensation du lobe inférieur droit prédomine au niveau du segment de Fowler et explique, malgré un drainage satisfaisant, la persistance d'un décollement de la plèvre viscérale paraspinale et de la grande scissure en regard du lobe condensé (flèches courbes noires).

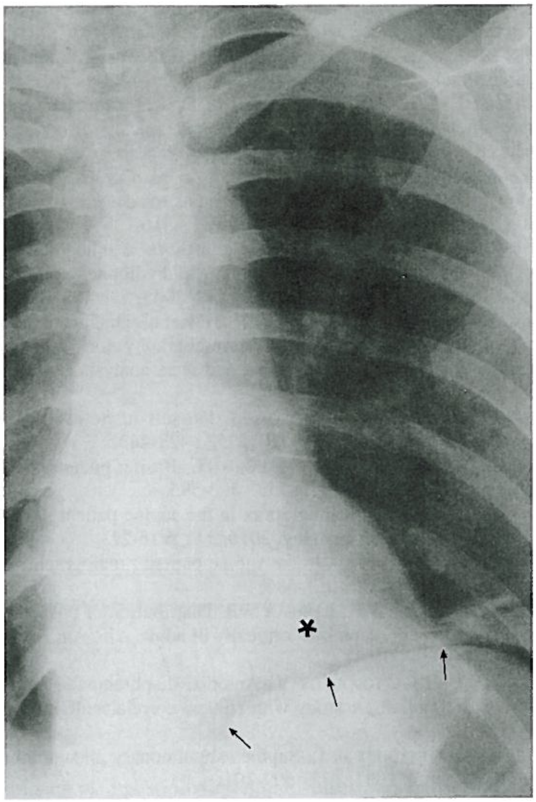


Figure 19-23 Pneumothorax sous-pulmonaire et condensation rétractile du lobe inférieur gauche. La coupole diaphragmatique gauche est trop nette et l'on discerne, au-dessus d'elle, une clarté en rapport avec un pneumothorax sous-pulmonaire (flèches). Cette localisation est favorisée par la présence d'une condensation discrètement rétractile des segments de la pyramide basale (étoile).

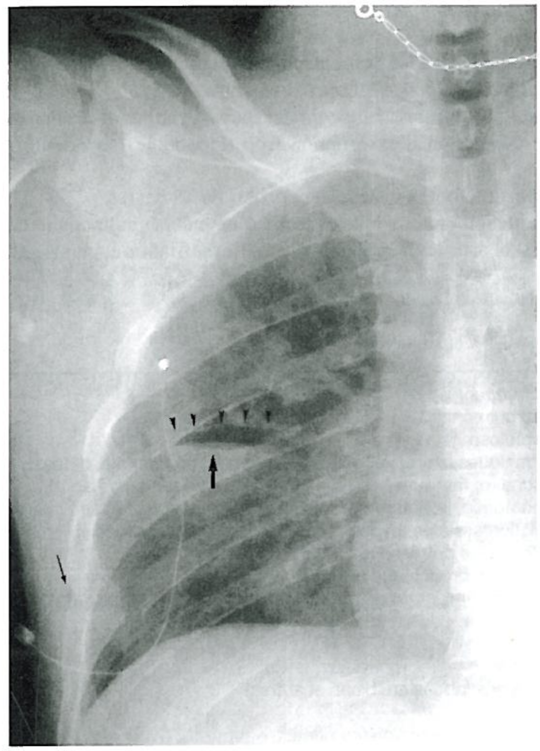


Figure 19-24 Pneumothorax localisé dans la petite scissure. Incidence de face, rayon vertical, sujet en décubitus dorsal. Traumatisme thoracique droit fermé. La bande claire du pneumothorax scissural est limitée en haut par la plèvre du lobe supérieur (têtes de flèche), en bas par la plèvre viscérale du lobe moyen. La présence d'une contusion traumatique du lobe moyen modifie l'aspect de la partie inférieure de l'image (flèche large). À noter, en plus des fractures costales multiples et de l'hématome fracturaire apical, la présence d'une petite bulle d'emphysème sous-cutané, traduction indirecte de l'effraction de la plèvre viscérale (flèche fine).

distance entre la paroi et le cœur) ou d'un pneumothorax « complet » (défini comme un collapsus non aéré et séparé du diaphragme), a été remplacée par une autre, plus simple, opposant les « petits » pneumothorax (décollement inférieur à 2 cm de la paroi) aux pneumothorax « abondants » (décollement de plus de 2 cm).

Une méthode simple de quantification des pneumothorax a été rapportée par Rhea et al. [3] chez des patients en position verticale.

Elle consiste à mesurer sur le cliché trois distances A, B et C entre la plèvre viscérale et pariétale à des niveaux différents :

– A : verticale au niveau de l'apex ;

– B et C : horizontales, mesurées à la partie moyenne de la moitié supérieure (B) et inférieure (C) du poumon, en incluant le cul-de-sac postérieur dans la hauteur totale du poumon.

Le calcul de la distance interpleurale moyenne (A + B + C)/3 est rapporté à un abaque donnant le volume du pneumothorax, en pourcentage par rapport au volume hémi-thoracique (Tableau 19-I).

Cette quantification permet de guider la thérapeutique (exsufflation à partir de 25 %), d'autant qu'il est établi que seulement 1,25 % du volume du pneumothorax se résorbe spontanément chaque jour.

Tableau 19-I Quantification des pneumothorax.

Distance interpleurale moyenne (cm)	*% Pneumothorax*
0,5	10 %
1,7	20 %
2,8	30 %
4	40 %
5,2	50 %

ÉVOLUTION ET TRAITEMENT

Le traitement des pneumothorax est bien codifié, même s'il existe des divergences de vues entre certaines équipes [26, 27].

Pour les petits pneumothorax (inférieurs à 25 %) sans gêne respiratoire, le traitement est le repos [1]. La normalisation radiologique survient en 4 à 6 jours.

À partir d'un volume de 25 %, la majorité des auteurs proposent soit l'exsufflation unique ou multiple, soit le drainage, avec des dispositifs dont le calibre est de plus en plus petit [28]. Une indication chirurgicale ne s'envisage qu'en cas d'échec des techniques d'exsufflation ou de drainage, à la 3[e] récidive (pneumothorax spontané), ou lorsque le pneumothorax est mal toléré en raison d'une pathologie pulmonaire sous-jacente. La rapidité du retour à la paroi dépend de l'importance de la brèche et de l'élasticité du poumon. L'échec de l'exsufflation ou du drainage d'un pneumothorax peut être lié à quatre facteurs parfois associés [29, 30] :

– défaut du système d'aspiration et de drainage (drain dans la paroi, ou plicaturé ou bouché ou intraparenchymateux) ;

– brèche pleuropulmonaire ou trachéobronchique massive ou persistante ;

– atteinte massive du surfactant empêchant la réexpansion d'un poumon « hépatisé » et surtout ;

– obstruction bronchique (bouchon muqueux ou mucohémorragique) favorisée par l'hypersécrétion bronchique et l'inefficacité de la toux.

Dans cette dernière éventualité, le drainage efficace entraîne une attraction homolatérale du médiastin sans réexpansion pulmonaire, malgré la dépression pleurale. La fibro-aspiration est nécessaire et urgente car la dépression pleurale liée au drainage, couplée à l'obstruction bronchique risque d'entraîner une atteinte alvéolaire grave [22].

Un *œdème pulmonaire a vacuo* peut compliquer un pneumothorax exsufflé ou drainé [31]. Sur une série de 200 malades rapportée par Vincent et al. [32], cette complication est survenue 4 fois, favorisée par :

– un volume de pneumothorax supérieur à 1,5 l ;

– un collapsus pulmonaire complet sans ou surtout avec condensation ;

– une dépression d'exsufflation trop importante (supérieure à 30 cm d'eau) ;

– un pneumothorax installé depuis plus de 48 heures.

Sa traduction radiologique est celle d'un œdème pulmonaire unilatéral, apparaissant dans les heures qui suivent l'exsufflation et persistant environ 72 heures.

Tableau 19-II Causes des pneumothorax.

Causes fréquentes
- Abcès pulmonaire
- Tuberculose
- Iatrogéniques (chirurgie, endoscopie, ponction pleurale, biopsie pulmonaire, thermo-ablation percutanée, massage cardiaque, trachéotomie, ponction de la veine subclavière ou jugulaire interne, ventilation assistée, hyperventilation pendant l'anesthésie)
- Syndrome de détresse respiratoire aiguë
- Obstruction bronchique avec piégeage
- Spontané par rupture de bulles dystrophiques sous-pleurales (blebs)
- Traumatisme

Causes rares
- Mycoses
- Parasitoses (abcès amibiens et autres)
- Pneumonie
- Cancer bronchopulmonaire primitif
- Métastases (en particulier métastases d'ostéosarcome ou de sarcome)
- Endométriose (pneumothorax cataménial)
- Infarctus pulmonaire
- Inhalation de gaz toxique
- Histiocytose à cellules de Langerhans
- Lymphangioléiomyomatose
- Rupture de pneumatocèle
- Pneumopathie médicamenteuse (chimiothérapie)
- Rupture de l'œsophage
- Radiothérapie
- Maladie de Marfan, maladie d'Ehlers-Danlos
- Pneumopéritoine avec extension transdiaphragmatique

CONCLUSION

Les pneumothorax sont fréquents. Chez le sujet jeune, ils sont généralement bien tolérés. Les récidives nécessitent une enquête étiologique (19-II) où la tomodensitométrie a une place importante. Chez le sujet âgé, le pneumothorax est potentiellement plus grave. Il vient compliquer une bronchopneumopathie chronique obstructive ou une fibrose pulmonaire.

Le pneumothorax doit être systématiquement évoqué devant une détérioration brutale de l'état respiratoire d'un malade emphysémateux. Le pronostic est lié à l'évolution de la maladie causale.

En milieu de réanimation, le diagnostic et le traitement des pneumothorax sont difficiles en raison des multiples localisations possibles chez des sujets en décubitus dorsal. La tomodensitométrie, quand elle est réalisable, facilite le diagnostic.

Le drainage sélectif des poches antérieures, internes ou latérales, peut être le seul moyen de juguler l'insuffisance respiratoire aiguë.

BIBLIOGRAPHIE

1. Henry M, Arnold T, Harvey J. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. Thorax, 2003, *58* : 39-52.
2. Woodside KJ, Vansonnenberg E, Chon KS et al. Pneumothorax in patients with acute respiratory distress syndrome : pathophysiology, detection, and treatment. J Intensive Care Med, 2003, *18* : 9-20.
3. Rhea JT, Deluca SA, Greene RE. Determining the size of pneumothorax in the upright patient. Radiology, 1982, *144* : 733-736.
4. Beres RA, Goodman LR. Pneumothorax : detection with upright versus decubitus radiography. Radiology, 1993, *186* : 19-22.
5. Schramel FM, Golding RP, Haakman CD et al. Expiratory chest radiographs do not improve visibility of small apical pneumothoraces by enhanced contrast. Eur Respir J, 1996, *9* : 406-409.
6. Seow A, Kaserooni EA, Cascade PN et al. Comparison of upright inspiratory and expiratory chest radiographs for detecting pneumothoraces. AJR Am J Roentgenol, 1996, *166* : 313-316.
7. Reissig A, Kroegel C. Accuracy of transthoracic sonography in excluding post-interventional pneumothorax and hydropneumothorax. Comparison to chest radiography. Eur J Radiol, 2005, *53* : 463-470.
8. Ebrahimi A, Yousefifard M, Kasemi HM et al. Diagnostic accuracy of chest ultrasonography versus chest radiography for identification of pneumothorax : a systematic review and meta-analysis. Tanaffos, 2014, *13* : 29-40.
9. Eisenhuber E, Schaefer-Prokop M, Prosch h, Schima W. Bedside chest radiography. Respir Care, 2012, *57* : 427-443.
10. Rhea JT, Vansonnenberg E, McLoud TC. Basilar pneumothorax in the supine adult. Radiology, 1979, *133* : 593-595.
11. Rierson D, Bueno J. Pneumothorax in the supine patient : subtle radiographic signs. J Thorac Imaging, 2016, *31* : W16-22.
12. Tocino IM. Pneumothorax in the supine patient : radiographic anatomy. RadioGraphics, 1985, *5* : 557-586.
13. Tocino IM, Miller MH, Fairfax WR. Distribution of pneumothorax in the supine and semirecumbent critically ill adult. AJR Am J Roentgenol, 1985, *144* : 901-905.
14. Kleinman PK, Raptopoulos V. Anterior diaphragmatic attachments : anatomic and radiologic study with clinical correlates. Radiology, 1985, *155* : 289-293.
15. Zitjer FMJ, Westcott Jr L. Supine subpulmonary pneumothorax. AJR Am J Roentgenol, 1981, *137* : 699-701.
16. Wall SD, Federle MP, Jeffrey RB, Brett CM. CT diagnosis of unsuspected pneumothorax after blunt abdominal trauma. AJR Am J Roentgenol, 1983, *141* : 919-921.
17. Lacombe P, Cornud F, Grenier PH, Nahum H. Un nouveau signe de pneumothorax antérieur droit observé en décubitus. Ann Radiol, 1982, *25* : 231-236.
18. Gordon R. The deep sulcus sign. Radiology, 1980, *136* : 25-27.
19. Godwin ID, Merten DF, Baker ME. Paramediastinal pneumatocele : alternative explanations to gas in the pulmonary ligament. AJR Am J Roentgenol, 1985, *145* : 525-530.
20. Remy J. La plèvre en 1984. Ann Radiol, 1984, *27* : 642-647.
21. Onik G, Goodman PC, Webb WR, Brascr RE. Hydropneumothorax : detection on supine radiographies. Radiology, 1984, *152* : 31-34.
22. Gobien RP, Reines HD, Schabel SI. Localized tension pneumothorax : unrecognized form of barotrauma in adult respiratory distress syndrome. Radiology, 1982, *142* : 15-19.
23. Lams PM, Jolles H. The effect of lobar collapse on the distribution of free intrapleural air. Radiology, 1982, *142* : 309-312.
24. Spizarny DL, Goodman LR. Air in the minor fissure : a sign of right-sided pneumothorax. Radiology, 1986, *160* : 329-331.
25. Noppen M, Alexander P, Driesen P et al. Quantification of the size of primary spontaneous pneumothorax : accuracy of the Light index. Respiration, 2001, *68* : 396-399.
26. Marquette CH, Marx A, Leroy S et al. Simplified stepwise management of primary spontaneous pneumothorax : a pilot study. Eur Respir J, 2006, *27* : 470-476.
27. Tschopp JM, Rami-Porta R, Noppen M, Astoul P. Management of spontaneous pneumothorax : state of the art. Eur Respir J, 2006, *28* : 637-650.
28. Filosso PL, Sandri A, Guerrera F et al. When size matters : changing opinion in the management of pleural space : the rise of small-bore pleural catheters. J Thorac Dis, 2016, *8* : E503-E510.
29. Galvis AG, Bowen A, Oh KS. Nonexpendable lung after drainage of pneumothorax. AJR Am J Roentgenol, 1981, *136* : 1224-1226.
30. O'Connor AR, Morgan WE. Radiological review of pneumothorax. BMJ, 2005, *330* : 1493-1497.
31. Volpicelli G, Fogliati C, Radeschi G, Frascisco M. A case of unilateral re-expansion pulmonary oedema successfully treated with non-invasive continuous positive airway pressure. Eur J Emerg Med, 2004, *11* : 291-294.
32. Vincent M, Celard P, Pinet F et coll. La radiologie du pneumothorax spontané du sujet jeune ; à propos de deux cents cas. Ann Radiol, 1983, *26* : 635-641.

Tumeurs pleurales

Michel Brauner, Loris Moya et Pierre-Yves Brillet

Les tumeurs pleurales peuvent être diffuses ou localisées. Les tumeurs diffuses sont le plus souvent malignes. Les tumeurs localisées sont le plus souvent bénignes ou de malignité réduite. Il y a néanmoins un chevauchement entre les aspects radiologiques des atteintes bénignes et malignes et cette distinction peut être difficile même en histologie.

La radiographie et la tomodensitométrie ont une place centrale dans l'exploration des tumeurs pleurales. La tomodensitométrie est faite avec une injection biphasique du produit de contraste iodé permettant une bonne imprégnation de la plèvre. Elle montre bien la tumeur, son extension locale, d'éventuelles adénomégalies et métastases. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est complémentaire de la tomodensitométrie, elle montre mieux que la tomodensitométrie un envahissement de la paroi, du médiastin et du diaphragme. La tomographie par émission de positons au fluorodésoxyglucose (TEP au FDG) est particulièrement performante pour dépister des adénopathies et des métastases.

TUMEURS PLEURALES MALIGNES

Dans la série de Leung [1] les critères tomodensitométriques en faveur d'un épaississement pleural malin sont : un épaississement pleural circonférentiel ou nodulaire, un épaississement pleural supérieur à un centimètre d'épaisseur, une atteinte de la plèvre médiastinale. Ces critères ont une bonne spécificité d'atteinte maligne (88 à 100 %) et ne sont généralement pas présents dans les épaississements pleuraux bénins. Il y a une exception constituée par la pachypleurite tuberculeuse qui peut, rarement, s'étendre à la plèvre médiastinale. Par contre leur sensibilité est faible (41 à 56 % selon les signes).

Mésothéliome malin

Généralités

Le mésothéliome malin est une tumeur maligne primitive de la plèvre. Une exposition à l'amiante est retrouvée dans 50 à 80 % des cas [2]. Il ne semble pas exister de dose seuil, le risque étant surtout corrélé à la durée de l'exposition. L'incidence du mésothéliome est plus forte en cas d'exposition prolongée et continue. Les métiers particulièrement exposés sont la construction navale, l'industrie de l'amiante, et le bâtiment. L'homme est plus touché que la femme avec un sex-ratio de 2 à 6/1 [3]. La maladie apparaît généralement entre 60 et 70 ans après une période de latence longue de 20 à 40 ans après l'exposition initiale [3]. Dans certains cas l'exposition à l'amiante n'est pas retrouvée et l'étiologie est inconnue. D'autres facteurs étiologiques ont été incriminés : exposition à des fibres minérales non asbestosiques, inflammation chronique (empyème, tuberculose), radiothérapie [4]. Les symptômes cliniques progressifs précèdent le diagnostic de quelques mois : douleur thoracique intense (62 %), dyspnée (53 %), toux (30 %) [5]. L'examen clinique montre fréquemment des signes d'épanchement pleural et l'anamnèse permet souvent d'en suspecter l'étiologie.

La cytoponction à l'aiguille fine ramène un liquide citrin, sérohémorragique ou hémorragique. C'est un exsudat dont la teneur en acide hyaluronique est élevée. Le taux d'ACE est normal. Il existe d'abondantes cellules mésothéliales difficiles à distinguer de cellules métastatiques. L'immunomarquage pour l'ACE est négatif tandis que les cellules expriment la vimentine et la cytokératine. Le diagnostic de certitude est anatomopathologique. L'atteinte débute et prédomine sur la plèvre pariétale. Les prélèvements biopsiques sont effectués soit à l'aiguille sous contrôle tomodensitométrique [6], soit par thoracoscopie [7]. En raison du risque élevé d'essaimage, une radiothérapie de la voie d'abord est généralement pratiquée.

Il existe trois variétés histologiques de mésothéliome : la forme épithélioïde pure, la plus fréquente (60 %), la forme sarcomatoïde (15 %) et la forme mixte (25 %) [8]. Le diagnostic est souvent difficile entre forme épithélioïde et métastase d'adénocarcinome, entre forme sarcomatoïde et sarcome. Les marqueurs immunohistochimiques et génétiques permettent le diagnostic.

Diagnostic radiologique

Sur la radiographie thoracique, le mésothéliome se manifeste le plus souvent (75 % des cas) par un épanchement pleural unilatéral, associé ou non à un épaississement pleural. Malgré l'épanchement, le médiastin est en place, voire attiré du côté de la tumeur. Un épaississement pleural nodulaire est vu dans 60 % des cas [9]. Cet épaississement pleural nodulaire peut être isolé, sans épanchement (Figure 20-1a), réalisant parfois une masse pleurale unique [3]. L'épaississement pleural est d'importance très

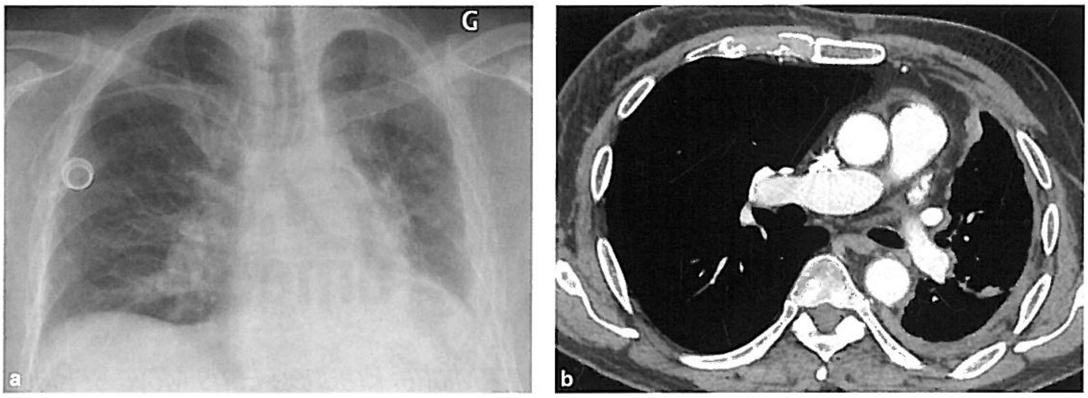


Figure 20-1 **Mésothéliome pleural.** **a**) Épaississement pleural gauche avec diminution de volume de l'hémithorax gauche. **b**) En tomodensitométrie, l'épaississement pleural est irrégulier et circonférentiel. La tumeur s'étend dans la grande scissure.

variable pouvant aller d'une petite masse tissulaire localisée à un épaississement pleural majeur circonférentiel. Dans les formes évoluées peuvent apparaître une atteinte pariétale avec lyse costale, des adénomégalies médiastinales, des signes de péricardite ou des nodules parenchymateux métastatiques. Des calcifications hépatiques massives en rapport avec des métastases calcifiées sont rares. Les signes radiographiques d'une exposition à l'amiante sont parfois observés.

La tomodensitométrie est supérieure à la radiographie standard pour identifier des lésions. Les signes tomodensitométriques du mésothéliome ont été bien décrits sur 50 cas [10] : épaississement pleural (92 %) (Figures 20-1b et 20-2), épaississement scissural (86 %), épanchement pleural (74 %) (*voir* Figure 20-2), parfois cloisonné (Figure 20-3), perte de volume de l'hémithorax atteint (42 %) (*voir* Figures 20-1b et 20-3), envahissement de la paroi thoracique (18 %) (Figure 20-4) et du diaphragme. L'épaississement pleural est très variable en étendue, épaisseur et nodularité. Dans 8 % des cas il s'agit d'une masse focale. Ces signes diversement associés ne sont pas spécifiques du mésothéliome et peuvent se voir dans les autres néoplasies malignes de la plèvre. Des calcifications pleurales dues à l'amiante sont présentes dans 20 % des cas. Elles doivent être distinguées des différenciations ostéocartilagineuses dans la tumeur qui ne sont pas linéaires mais se présentent comme des foyers de minéralisation dans l'épaississement pleural tumoral [11].

En IRM les lésions sont en isosignal sur la séquence SE T1 et en hypersignal modéré sur la séquence SE T2 par rapport au muscle avec des zones liquidiennes en hypersignal franc SE T2. Après injection, les zones charnues se rehaussent modérément [12, 13].

Au TEP au FDG le mésothéliome fixe le traceur (Figure 20-5). L'intensité de cette fixation aurait une valeur pronostique [14]. Les fixations les plus intenses ont les durées de vie les plus courtes.

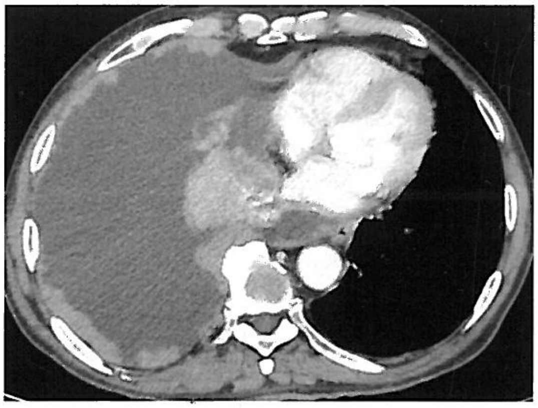


Figure 20-2 **Mésothéliome pleural.** L'épanchement pleural volumineux avec nodules pleuraux multiples refoule le cœur vers la gauche.

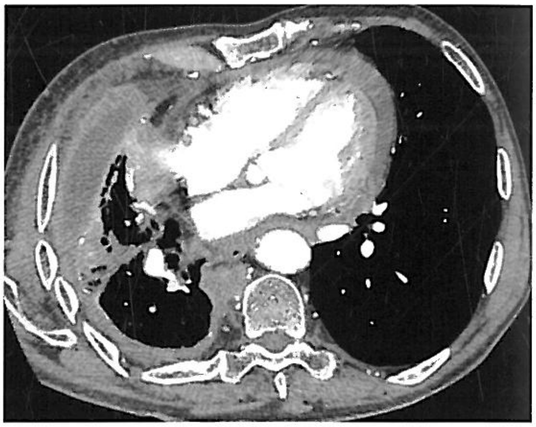


Figure 20-3 **Mésothéliome pleural.** Épaississement pleural et poche pleurale liquidienne cloisonnée. Diminution de volume de l'hémithorax droit.

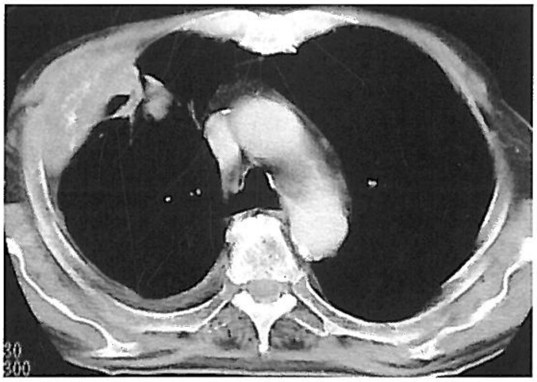


Figure 20-4 **Mésothéliome pleural.** La masse pleurale envahit la paroi.

Le diagnostic différentiel entre mésothéliome malin et pathologie pleurale bénigne due à l'amiante peut être difficile. La pathologie pleurale bénigne a une latence plus courte ; elle survient 10 à 20 ans après l'exposition initiale à l'amiante mais il faut être très prudent car un épanchement pleural qualifié de bénin peut être en fait la première manifestation d'un mésothéliome qui ne fera sa preuve que plus tard. Un épaississement nodulaire et un épaississement unilatéral sont évocateurs de mésothéliome. La TEP au FDG permet également de distinguer les pathologies pleurales malignes qui fixent le traceur et les pathologies pleurales bénignes qui ne le fixent pas ou peu [14, 15]. Les performances sont



Figure 20-5 **Mésothéliome pleural.** Cette image de fusion TEP-TDM montre la fixation intense du FDG sur l'épaississement pleural paramédiastinal droit.

bonnes avec une sensibilité très élevée (97 %) et une spécificité satisfaisante (88 %) et des valeurs prédictives positives et négatives de 94 % pour une étude qui regroupait 98 pathologies diverses [15].

Bilan préthérapeutique

La tumeur peut s'étendre vers le poumon sous-jacent, le médiastin, le diaphragme, le péritoine par voie transdiaphragmatique, et le rétropéritoine. L'atteinte diaphragmatique est fréquente ainsi que l'atteinte péritonéale présente dans un tiers des cas à l'autopsie. L'extension lymphatique peut se faire vers les chaînes médiastinales [16], mais aussi mammaires et diaphragmatiques. Les métastases hématogènes sont présentes dans la moitié des séries autopsiques [17]. Elles atteignent le poumon, le foie, les reins et les glandes surrénales.

Staging *tumoral*

Le *staging* de la tumeur est indispensable. Il permet de juger de la résécabilité éventuelle et d'obtenir des groupes homogènes dans le cadre de protocoles thérapeutiques. En 1976, Butchart [18] décrit la première classification en 4 stades. Boutin et al. [7, 19] ont affiné cette classification en divisant le stade I en stades IA et IB (Tableau 20-I). Le stade IA est défini par une tumeur limitée à la plèvre pariétale sans atteinte de la plèvre viscérale. Le stade IA avait une survie moyenne de 28,5 mois et le stade IB de 11 mois. Actuellement la classification adoptée est la classification internationale TNM (Tableau 20-II) [20]. Le stade II comporte une atteinte des scissures, du diaphragme et/ou du poumon sous-pleural. Le stade III inclut les formes avec atteinte ganglionnaire hilaire et/ou médiastinale homolatérale sans métastase. Les stades IV sont T4, N3 ou M1. La survie est significativement différente selon les stades [21].

Bilan d'opérabilité

Trois éléments clés doivent être évalués en imagerie dans le bilan préopératoire du mésothéliome : l'atteinte pariétale thoracique, l'atteinte diaphragmatique et l'atteinte médiastinale. Ces éléments ont été évalués dans une étude prospective faite chez 41 patients [22].

L'atteinte pariétale n'est chirurgicale que si elle est localisée (*voir* Figure 20-4). En imagerie, le mésothéliome est jugé opérable s'il respecte la graisse extrapleurale, les tissus mous extrapleuraux et l'os. L'atteinte diaphragmatique est un élément capital du bilan d'opérabilité. Une lésion respectant la surface inférieure du diaphragme est chirurgicale. En imagerie, le mésothéliome est jugé opérable s'il existe un plan graisseux entre la tumeur et les organes adjacents et une surface diaphragmatique inférieure régulière. Certains auteurs préconisent une laparoscopie systématique avant tout geste de thoracotomie pour visualiser une atteinte péritonéale qui contre-indiquerait le geste chirurgical [23].

L'atteinte des structures médiastinales nobles (cœur, trachée, œsophage, gros vaisseaux) contre-indique le geste chirurgical. Si la tumeur est au contact sur plus de 50 % de la circonférence d'un vaisseau, celui-ci est considéré comme envahi [13].

L'atteinte péricardique peut se manifester par un épaississement nodulaire ou un épanchement péricardique. Patz et al. [13] ont comparé la sensibilité de l'IRM et de la tomodensitométrie dans l'évaluation de l'opérabilité sur trois régions anatomiques (diaphragme, paroi thoracique, médiastin). La sensibilité est respectivement de 94, 93 et 100 % pour la tomomdensitométrie et de 100, 100 et 92 % pour l'IRM. L'IRM est supérieure à la tomodensitométrie pour l'extension pariétale et diaphragmatique notamment grâce à l'obtention de coupes sagittales et coronales [24].

L'extension ganglionnaire est bien évaluée en tomodensitométrie. Le problème des ganglions envahis de taille normale en imagerie est identique à ce qui est observé dans le cancer bronchopulmonaire. L'extension métastatique (M) peut se faire vers le poumon, l'os, les surrénales et les reins.

La TEP-TDM a plusieurs intérêts. Elle permet de choisir le meilleur site biopsique. Elle aide à prédire le pronostic qui serait moins bon lorsque la fixation du FDG est intense [14]. La TEP-TDM a une meilleure précision que la tomodensitométrie, l'IRM et la TEP seule pour le staging, en particulier pour les stades II et III [25]. Comme dans le cancer bronchopulmonaire, les ganglions médiastinaux envahis et de taille normale sont bien évalués par la TEP-TDM. La TEP-TDM étudie également bien l'extension métastatique et peut découvrir des métastases occultes [26].

Au total, la tomodensitométrie est la première modalité pour étudier l'extension de la tumeur. L'IRM est complémentaire de la tomodensitométrie lorsqu'il est nécessaire de bien évaluer l'extension pariétale, médiastinale et diaphragmatique. La TEP-TDM explore particulièrement bien l'extension ganglionnaire intra- et extrathoracique et l'extension métastatique.

Tableau 20-I Stades de Boutin et al. [7, 19].

Stades	T	N	M
IA	T1a	N0	M0
IB	T1b	N0	M0
II	T2	N0	M0
III	T3	N1 ou N2	M0
IV	T4	ou N3	ou M1

Tableau 20-II Classification TNM du mésothéliome [22].

Extension tumorale : T
- T1a Plèvre pariétale homolatérale (dont la plèvre médiastinale et diaphragmatique)
- T1b Plèvre viscérale (atteinte localisée)
- T2 Plèvre viscérale dont les scissures, diaphragme, poumon sous-pleural
- T3 Fascia endothoracique, paroi thoracique (atteinte localisée)
  Graisse médiastinale, péricarde non transmural
- T4 Paroi diffuse ou multifocale
  Péritoine
  Plèvre controlatérale
  Organe médiastinal
  Péricarde transmural, myocarde
  Rachis et moelle

Extension ganglionnaire : N
- N0 Pas d'atteinte ganglionnaire
- N1 Bronchopulmonaire ou hilaire homolatérale
- N2 Médiastinale homolatérale dont mammaire interne, sous-carénaire
- N3 Médiastinale controlatérale dont mammaire interne
  Sus-claviculaire homo- ou controlatérale
- NX Atteinte ganglionnaire non évaluable

Extension métastatique : M
- M0 Pas de métastase
- M1 Métastase à distance
- MX Atteinte métastatique non évaluable

Prise en charge thérapeutique

Depuis 2012, le mésothéliome est une maladie à déclaration obligatoire.

L'HAS a publié en 2013 un guide du parcours de soins du mésothéliome(1) : après confirmation du diagnostic, le dossier du patient doit être discuté dans une réunion de concertation pluridisciplinaire de recours organisée dans l'un des centres experts cliniques des mésothéliomes pleuraux malins (réseau Mesoclin) pour une décision de prise en charge par des experts. Étant donné qu'il n'existe pas, à de rares exceptions près, de traitement curatif d'efficacité démontrée, le souci de la qualité de vie du patient et de sa famille doit être permanent pendant toute la durée de la maladie et doit influencer les choix thérapeutiques.

Le traitement dépend de plusieurs facteurs : le stade, l'histologie et l'état du patient. Un traitement qui fait intervenir plusieurs modalités permet des survies plus prolongées [27].

La chimiothérapie à base de pemetrexed et sel de platine est le traitement de référence en première ligne [28]. L'évaluation des effets de la chimiothérapie est faite grâce aux critères Recist modifiés [29]. Ils comportent deux mesures de l'épaisseur de la tumeur pleurale perpendiculairement à la paroi thoracique ou au médiastin, sur chacun des 3 plans de coupe choisis. Les six mesures sont additionnées. Une diminution de 30 % définit une réponse partielle. Une augmentation de 20 % par rapport au nadir définit une progression.

La chirurgie à visée curative est rarement pratiquée. Elle est utilisée dans les stades très précoces et résécables. Il s'agit d'une pleurectomie avec décortication ou d'une pleuropneumonectomie élargie qui enlève en bloc le poumon, les plèvres, l'hémidiaphragme et l'hémipéricarde. Elle doit être pratiquée dans des centres très spécialisés dans le cadre d'essais cliniques. Les deux techniques ont des résultats voisins [30].

La chirurgie à visée palliative consiste en une pleurectomie ou un talcage thoracoscopique dont la principale indication est la récidive d'un épanchement pleural intarissable.

La radiothérapie à visée palliative est efficace sur la douleur pariétale costale. La radiothérapie préventive sur le site de thoracoscopie, de biopsie ou de drainage est souvent effectuée pour diminuer les risques de nodules de perméation sur le trajet de ponction [31].

Extension pleurale du cancer bronchopulmonaire

Trois types d'atteinte pleurale sont possibles au cours du cancer bronchopulmonaire : l'épanchement pleural réactionnel, l'envahissement localisé de la plèvre au contact de la tumeur, l'épanchement pleural malin. L'épanchement pleural réactionnel ne modifie pas le *staging* de la tumeur [32]. L'envahissement localisé de la plèvre au contact de la tumeur classe la tumeur en T3 donc opérable. Il est difficile d'affirmer une extension pleurale par contiguïté, les signes étant peu spécifiques [33]. L'atteinte pleuropariétale est bien mise en évidence en IRM. Elle se manifeste par une anomalie focalisée de signal à type d'hypersignal sur la séquence T2. Les coupes sagittales sont particulièrement intéressantes notamment en cas de tumeurs apicales [34]. L'existence de métastases pleurales ou d'un épanchement pleural malin confirmé par cytologie du liquide pleural ou biopsie pleurale classe la tumeur non plus en T4 mais en M1a dans la classification de 2007 [35], et donc inopérable. La TEP au FDG est un net progrès. Elle distingue bien les atteintes pleurales bénignes et malignes [36]. Grâce à son excellente valeur prédictive négative elle permet d'éliminer la plupart des métastases pleurales en l'absence de fixation du traceur.

Métastases pleurales

Généralités

Les métastases pleurales sont les tumeurs malignes de la plèvre les plus fréquentes. Elles représentent la première cause d'épanchement pleural après 50 ans [37]. Le point de départ est le plus souvent thoracique : cancer du poumon (36 %) ou cancer du sein (25 %). Plus rarement, l'atteinte primitive est extrathoracique : ovaire, estomac, voire pancréas, utérus ou thymome. Dans 10 % des cas le point de départ est inconnu [38].

Le diagnostic repose sur une preuve cytologique ou histologique. La cytologie est obtenue par ponction du liquide pleural. La cytologie du liquide pleural confirme le diagnostic lorsqu'elle met en évidence des cellules néoplasiques, mais le résultat de cette étude cytologique est très variable en fonction de l'abondance de cellules malignes dans le liquide pleural. Les prélèvements histologiques sont obtenus par biopsie pleurale à l'aveugle, ou sous pleuroscopie, ou guidée par tomodensitométrie. Dans l'étude de Scott [39] la biopsie pleurale guidée par tomodensitométrie a une sensibilité de 83 % et une spécificité de 100 % pour la malignité.

La survenue d'un épanchement pleural chez un patient ayant une tumeur maligne connue a des significations variées. Il peut s'agir d'un épanchement pleural malin lié à un envahissement tumoral de la plèvre, le plus souvent par embolies vasculaires tumorales, parfois par extension directe à travers la paroi thoracique (cancer du sein) ou le diaphragme (cancer de l'ovaire). Divers mécanismes parfois intriqués peuvent expliquer l'épanchement pleural [38] : une augmentation de la perméabilité des capillaires pulmonaires, une perturbation du drainage pleural lymphatique due à un blocage par une tumeur ou de la fibrose, une diminution de la pression dans l'espace pleural secondaire à une obstruction bronchique, une lésion du canal thoracique, un syndrome cave supérieur, une diminution de la pression oncotique par hypoalbuminémie, une embolie pulmonaire, une infection secondaire à une pneumonie obstructive, les conséquences des traitements radio- ou chimiothérapiques de la tumeur.

Le traitement a pour objet premier de soulager le patient soit par des ponctions répétées si le liquide ne se reproduit pas trop rapidement, soit par symphyse pleurale en injectant dans la plèvre un agent fibrosant (talc, tétracycline ou bléomycine) ou par pleurectomie d'accolement. Une corticothérapie, une radiothérapie antalgique sont parfois utiles. Certaines tumeurs justifient une chimiothérapie par voie générale : les lymphomes, les cancers à petites cellules, les cancers du sein.

Radiologie

Les métastases pleurales se manifestent essentiellement par un épanchement pleural. Certains signes radiographiques sont évocateurs d'un épanchement pleural métastatique : un épanchement pleural massif, se reproduisant rapidement après ponction, un épanchement pleural bilatéral avec cœur de volume normal, l'association d'un épanchement pleural et de nodules parenchymateux pulmonaires ou d'un aspect de lymphangite carcinomateuse, l'association d'un épanchement pleural et d'adénomégalies hilaires. Cette association évoque plus particulièrement des métastases pleurales d'un carcinome bronchopulmonaire, d'un lymphome ou d'un cancer du rein. L'épanchement pleural lorsqu'il est important refoule le médiastin. En l'absence de refoulement médiastinal, il faut évoquer un cancer bronchopulmonaire, une atélectasie associée ou un médiastin fixé par des adénopathies malignes. Cet épanchement peut être isolé ou associé à des nodules (Figure 20-6) ou à un épaississement pleural diffus. Cette composante tissulaire est mieux visible en tomodensitométrie. Rarement, les métastases se manifestent par des nodules pleuraux ou une tumeur pleurale isolée, sans épanchement.

Localisations pleurales des hémopathies

Les localisations pleurales des lymphomes sont plus fréquentes dans le lymphome malin non Hodgkinien que dans la maladie de Hodgkin. Elles s'observent plus fréquemment au cours de l'évolution ou d'une récidive, que lors du diagnostic initial. L'atteinte peut parfois constituer la localisation unique d'une récidive. En radiographie, l'atteinte pleurale des lymphomes se manifeste par un épanchement pleural, des dépôts nodulaires sous-pleuraux, des épaississements en plaques ou des coulées sous-pleurales [40]. L'atteinte pleurale est mieux visualisée en tomodensitométrie. Il est important d'en faire le diagnostic car elle peut changer le staging en particulier dans la maladie de Hodgkin. L'IRM permet une meilleure planification de l'irradiation en modifiant à la fois les champs et les doses d'irradiation [41].

(1) www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201310/guide_mesotheliome_pleural_malin_final_web_091013.pdf

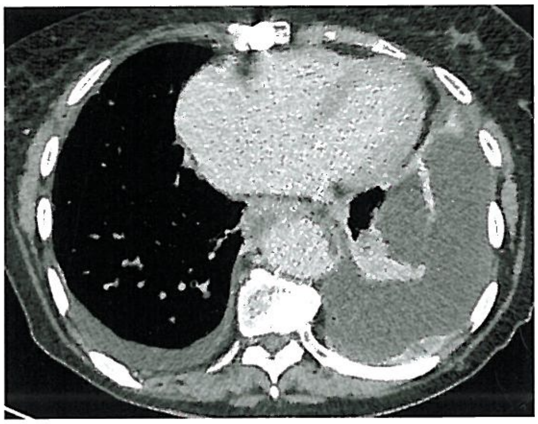


Figure 20-6 Métastases pleurales d'un cancer du sein. L'épanchement pleural liquidien s'accompagne d'un nodule pleural postérieur gauche.

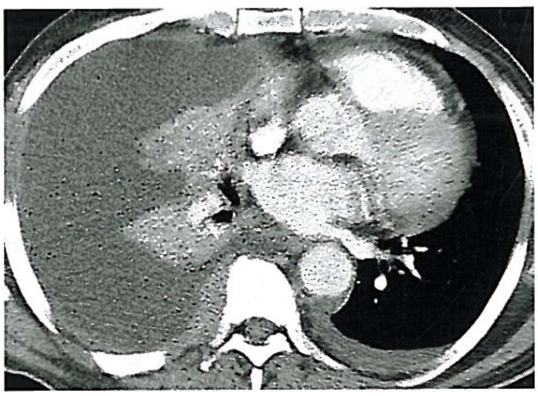


Figure 20-7 Lymphome pleural du VIH. L'épanchement pleural volumineux est associé à une coulée tissulaire sous-pleurale, paravertébrale droite.

Les lymphomes pleuraux primitifs sont rares [42]. Il en existe deux formes différentes : le lymphome primitif des séreuses et le lymphome primitif survenant tardivement sur des séquelles pleurales de tuberculose et appelé lymphome associé au pyothorax [42]. Le lymphome primitif des séreuses survient souvent chez des patients infectés par le VIH sous forme d'un épanchement sans masse tumorale. Il y a parfois un épaississement pleural en pseudo-plaques (Figure 20-7) et rarement des adénomégalies thoraciques. Ce lymphome se voit également chez des sujets ayant d'autres déficits immunitaires que le VIH et très rarement chez des sujets à immunité normale. Il s'agit d'un lymphome B à grandes cellules associé avec le virus HHV-8 du sarcome de Kaposi [43].

Au cours des leucémies l'atteinte pleurale est rare. En tomodensitométrie elle se manifeste par un épaississement pleural en pseudo-plaques associé à un épaississement de l'interstitium sous-pleural [44].

Autres tumeurs malignes

D'autres tumeurs primitives malignes de la plèvre ont été exceptionnellement rapportées : thymome pleural [45], carcinome pleural à cellules squameuses [46], mélanome pleural [47], tumeur neuro-ectodermale (tumeur d'Askin) [48], tumeurs malignes des gaines nerveuses, tumeur desmoplastique à petites cellules rondes, sarcomes pleuraux. Il y a un grand nombre de types histologiques de sarcomes pleuraux, mais ils ont tous la même présentation clinique et radiologique [42]. En tomodensitométrie, il s'agit de volumineuses masses solides, hétérogènes du fait de composantes nécrosée, hémorragique, hypervascularisée ou calcifiée, et généralement associées à un épanchement abondant (Figure 20-8). Elles

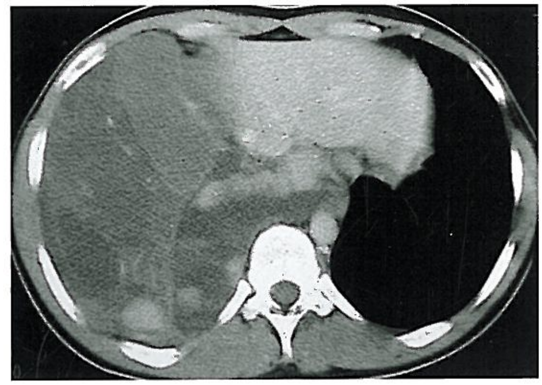


Figure 20-8 Fibrosarcome pleural. Épanchement pleural abondant avec masses solides multiples.

atteignent de façon diverse le poumon, la plèvre, la paroi et le médiastin. L'imagerie a pour objectif de préciser l'extension de la tumeur et les possibilités de résection. L'IRM est souvent utile en complément de la tomodensitométrie pour préciser l'extension aux structures voisines [49]. Le pronostic est mauvais malgré une exérèse complète suivie de radio- ou chimiothérapie.

TUMEURS FIBREUSES LOCALISÉES DE LA PLÈVRE

Les tumeurs fibreuses localisées de la plèvre ou fibromes pleuraux sont des tumeurs rares. Elles surviennent à tout âge mais plus fréquemment après 40 ans [50]. Le sex-ratio est voisin de 1. Elles n'ont pas de relation avec une exposition environnementale. Les petites tumeurs sont souvent asymptomatiques et de découverte fortuite [51] alors que les tumeurs volumineuses sont souvent symptomatiques. Certains symptômes, hypoglycémie, hippocratisme digital, ostéo-arthropathie hypertrophiante sont rares, mais évocateurs du diagnostic.

Ces tumeurs sont le plus souvent bénignes, parfois à malignité locale avec possibilité de récidive après résection [51]. Une série de 223 cas de fibromes pleuraux a montré des tumeurs mesurant de 1 à 36 cm (moyenne 11 cm), naissant de la plèvre viscérale (70 %) ou de la plèvre pariétale (30 %) [52]. Un pédicule d'attache est présent dans 50 % des cas [52]. Les lésions sont souvent hétérogènes avec une composante hémorragique, kystique ou nécrotique [50]. La présence de calcifications est rare (5 %).

Les critères de malignité ont été décrits par England [52] : cellularité élevée, activité mitotique importante avec plus de 4 mitoses pour 10 champs, pléomorphisme nucléaire. La biopsie à l'aiguille ne permet pas d'affirmer la bénignité. L'exérèse chirurgicale s'impose. La chirurgie d'exérèse doit être complète pour éviter une récidive. Le pronostic est relativement bon : toutes les tumeurs bénignes et 45 % des tumeurs malignes guérissent après résection [52]. Néanmoins le décès survient chez 12 % des patients du fait d'une tumeur extensive ou d'une récidive inextirpable [51].

En radiographie, il s'agit d'une tumeur unique, sphérique ou ovoïde, souvent lobulée. Elle est située généralement dans les parties moyennes ou inférieures du thorax (Figure 20-9a et b) [53]. Elle est implantée sur la plèvre périphérique ou scissurale [54] (Figure 20-10) et bien limitée sur le versant pulmonaire. L'angle de raccordement est obtus avec la paroi thoracique ou le médiastin. Les fibromes pédiculés peuvent être mobiles avec les changements de position [55] et cette mobilité explique que l'angle de raccordement à la paroi puisse être aigu dans la zone déclive. La variabilité positionnelle sur les radiographies successives est un bon critère diagnostique.

En tomodensitométrie, il s'agit d'une masse tissulaire, ovalaire, bien limitée, souvent lobulée (*voir* Figure 20-9c). Le raccordement à la plèvre

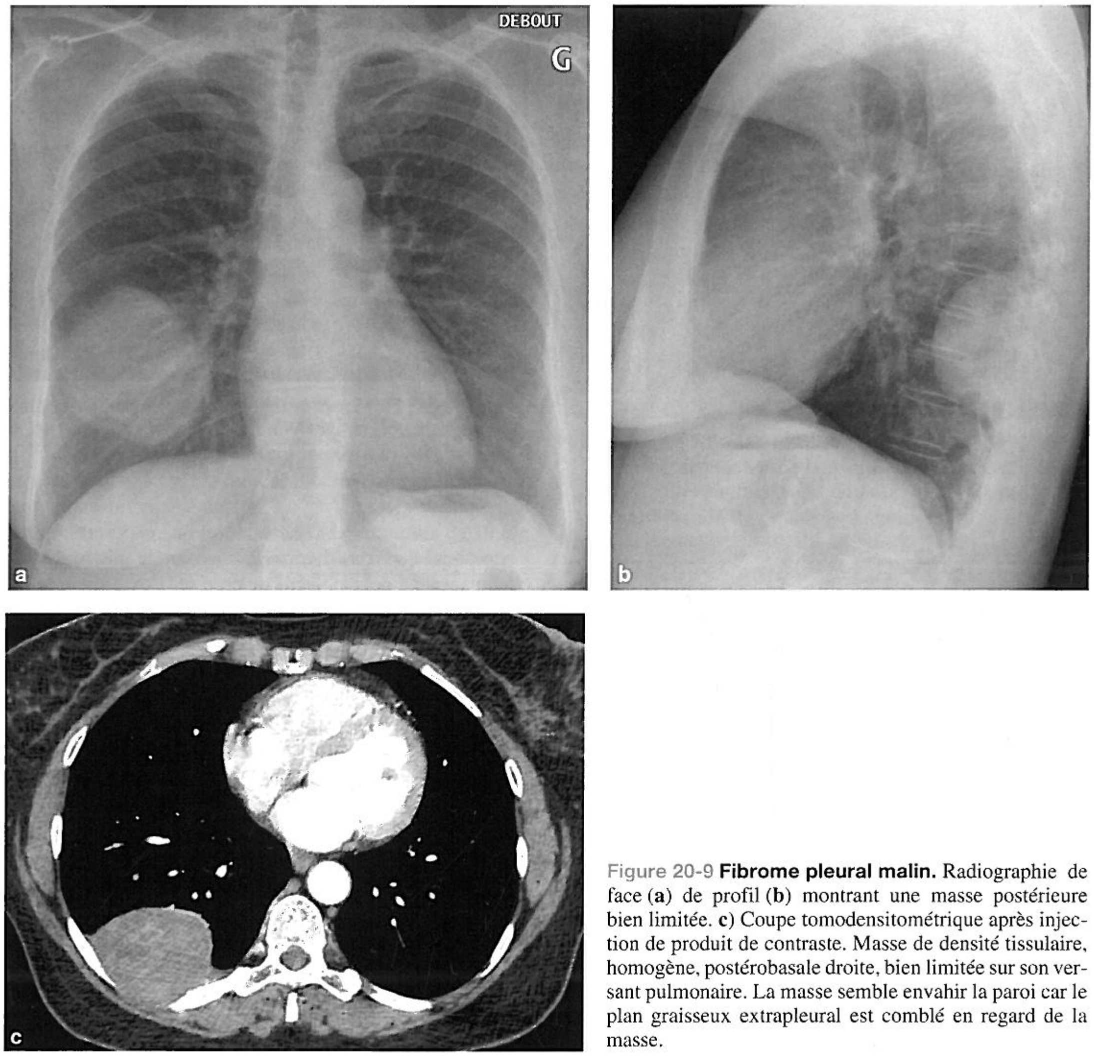


Figure 20-9 **Fibrome pleural malin.** Radiographie de face (**a**) de profil (**b**) montrant une masse postérieure bien limitée. **c**) Coupe tomodensitométrique après injection de produit de contraste. Masse de densité tissulaire, homogène, postérobasale droite, bien limitée sur son versant pulmonaire. La masse semble envahir la paroi car le plan graisseux extrapleural est comblé en regard de la masse.

périphérique ou médiastinale forme un angle variable, aigu ou obtus. Une lésion volumineuse peut entraîner une atélectasie pulmonaire passive. Le siège scissural ou périphérique est évocateur [53, 56]. Les petites tumeurs fibreuses évoquent généralement une tumeur pleurale alors que les tumeurs volumineuses sont plus difficiles à localiser [50] (Figure 20-11). La visibilité d'un pédicule est rare. La mobilité sur les coupes en procubitus est un bon critère diagnostique lorsqu'elle est présente. Des calcifications sont présentes dans 7 à 26 % des cas [50]. Aucun critère ne permet de différencier de façon fiable un fibrome bénin ou malin. Cependant, un épanchement pleural, une atélectasie, un effet de masse sur le médiastin sont plus fréquents dans les tumeurs pleurales malignes [50].

Sans injection, la lésion est de densité moyenne, parfois hyperdense. Les petites tumeurs sont généralement homogènes alors que les volumineuses tumeurs sont hétérogènes. Après injection, le rehaussement est



Figure 20-10 **Fibrome pleural intrascissural.** Masse pleurale developpée dans la grande scissure gauche.

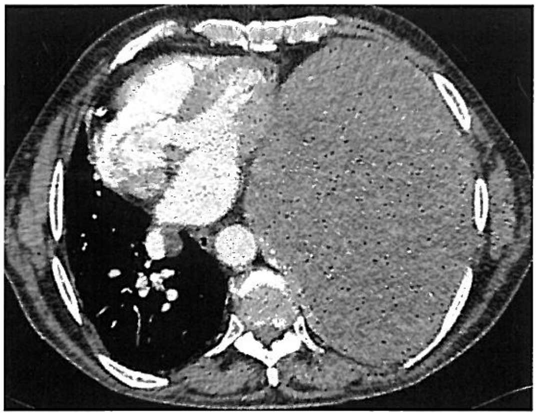


Figure 20-11 **Énorme fibrome pleural bénin.**

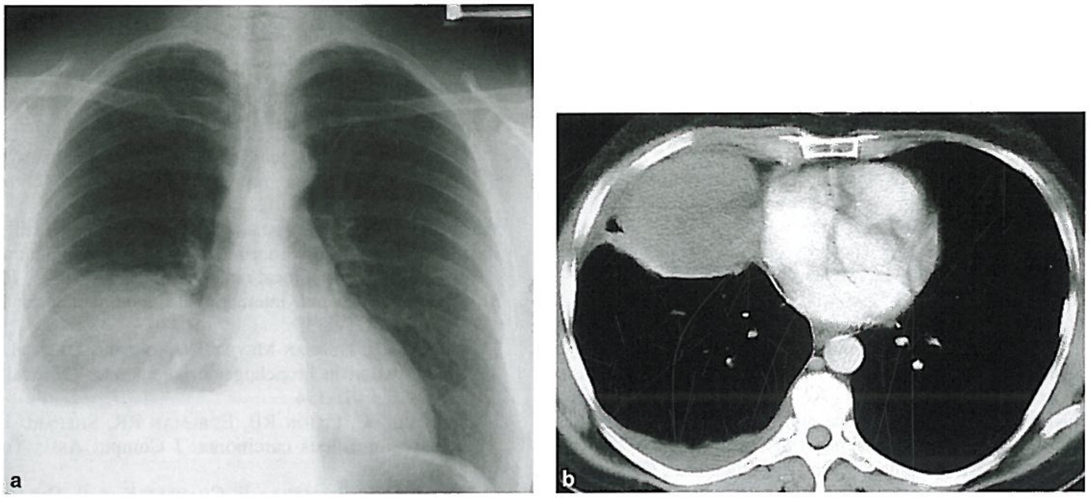


Figure 20-12 **Fibrome pleural nécrosé par torsion de son pédicule. a)** Radiographie thoracique. Masse basale droite très douloureuse et liquide pleural. **b)** Coupe tomodensitométrique avec injection de produit de contraste. La masse ne prend pas le contraste et s'accompagne d'un épanchement pleural.

fréquent mais non constant. Le rehaussement peut être homogène pour les petites tumeurs ; il est souvent hétérogène, en particulier dans les tumeurs volumineuses. La prise de contraste hétérogène avec des zones hypodenses correspond à des foyers de dégénérescence kystique, myxoïde ou hémorragique [53, 56, 57]. Les fibromes pédiculés peuvent se nécroser par torsion (Figure 20-12a et b).

Il n'y a pas d'envahissement de la paroi, du médiastin ou du parenchyme pulmonaire. La lésion peut s'accompagner d'un épanchement pleural.

L'aspect des tumeurs fibreuses de la plèvre a été peu décrit en IRM [58].

Les tumeurs fibreuses sont hypo- ou iso-intenses sur la séquence T1, et souvent sur la séquence T2, ceci probablement du fait de la forte teneur en fibres collagènes, de la faible cellularité et du faible nombre de protons mobiles [53]. Parfois le signal est élevé en T2. Ceci est probablement lié à la présence de nécrose, de dégénérescence kystique ou myxoïde, voire à des zones hypervasculaires ou hypercellulaires [55]. L'IRM analyse mieux que la tomodensitométrie les rapports de la tumeur avec le médiastin, le diaphragme et la paroi.

TUMEURS PLEURALES BÉNIGNES

Lipome pleural

Cette tumeur rare est généralement asymptomatique, de découverte fortuite sur une radiographie thoracique. En tomodensitométrie, elle se présente comme une lésion bien limitée, de densité graisseuse (entre –50 et –150 UH), identique à celle du tissu sous-cutané. Elle ne contient pas de calcification et ne se rehausse pas après injection de produit de contraste iodé [59]. L'attitude généralement conservatrice est remise en question dans un article récent qui recommande l'exérèse [60].

Un diagnostic différentiel peut se poser avec le liposarcome. Le liposarcome est volumineux, il peut envahir la paroi ou le médiastin. La lésion est hétérogène avec des portions tissulaires plus denses (> –50 UH) [61].

Autres tumeurs bénignes [42]

Il s'agit de tumeurs rares qui se présentent comme une masse ou un nodule pleural, plus rarement comme des nodules multiples. L'examen histopathologique en fait le diagnostic, révélant une tumeur adénomatoïde, une pseudo-tumeur fibreuse calcifiée, un hémangiome sclérosant ou un schwannome.

LÉSIONS PSEUDO-TUMORALES

Endométriose pleurale

Elle se manifeste par des pneumothorax ou hémothorax cataméniaux. En tomodensitométrie, on voit un épanchement associé ou non à un épaississement pleural nodulaire [62].

Splénose intrathoracique

La splénose est une greffe spontanée de tissu splénique dans la cavité pleurale après rupture traumatique simultanée de la rate et de la coupole diaphragmatique gauche. Les nodules de taille variable peuvent être uniques ou multiples. Ces nodules fixent le ^{99m}Tc et les globules rouges marqués [63].

Hydatidose pleurale

L'hydatidose pleurale peut être due à la rupture dans la plèvre d'un kyste hydatique pulmonaire ou sous-diaphragmatique. Elle se manifeste alors par des formations multiples, multivésiculaires, extensives qui envahissent la cavité pleurale.

L'hydatidose pleurale primitive est rare. Elle se présente comme une masse ronde, homogène, de taille variable, généralement multivésiculaire [64].

Textilome pleural

Il peut se voir, mais rarement, après chirurgie thoracique. Son aspect n'est pas spécifique. Il s'agit d'une masse dense, bien limitée, contenant des clartés aériques et des calcifications. En IRM elle est en hyposignal T1 et T2.

BIBLIOGRAPHIE

1. Leung AN, Müller NL, Miller RR. CT in differential diagnosis of diffuse pleural disease. AJR Am J Roentgenol, 1990, *154* : 487-492.
2. McDonald AD, McDonald JC. Malignant mésothelioma in North America. Cancer, 1980, *46* : 1650-1656.

3. PISANI RJ, COLBY TV, WILLIAMS DE. Malignant mesothelioma of the pleura. Mayo Clin Proc, 1988, *63* : 1234-1244.
4. PETERSON JT JR, GREENBERG SD, BUFFLER PA. Non-asbestos-related malignant mesothelioma : a review. Cancer, 1984, *54* : 951-960.
5. RIBAK J, LILIS R, SUZUKI Y et al. Malignant mesothelioma in a cohort of asbestos insulation workers : clinical presentation, diagnosis, and causes of death. Br J Ind Med, 1988, *45* : 182-187.
6. METINTAS M, OZDEMIR N, ISIKSOY S et al. CT-guided pleural needle biopsy in the diagnosis of malignant mesothelioma. J Comput Assist Tomogr, 1995, *19* : 370-374.
7. BOUTIN C, REY F, GOUVERNET J et al. Thoracoscopy in pleural malignant mesothelioma : a prospective study of 188 consecutive patients. II. Prognosis and staging. Cancer, 1993, *72* : 394-404.
8. WICK MR, LOY T, MILLS SE et al. Malignant epithelioid pleural mesothelioma versus peripheral pulmonary adenocarcinoma : a histochemical, ultrastructural, and immunohistologic study of 103 cases. Hum Pathol, 1990, *21* : 759-766.
9. WECHSLER RJ, RAO VM, STEINER RM. The radiology of thoracic malignant mesothelioma. Crit Rev Diagn Imaging, 1984, *20* : 283-310.
10. KAWASHIMA A, LIBSHITZ HI. Malignant pleural mesothelioma : CT manifestation in 50 cases. AJR Am J Roentgenol, 1990, *155* : 965-969.
11. SHIBA N, KUSUMOTO M, TSUTA K et al. A case of malignant pleural mesothelioma with osseous and cartilaginous differentiation. J Thorac Imaging, 2011, *26* : W30-W32.
12. LORIGAN JG, LIBSHITZ HI. MR Imaging of malignant pleural mesothelioma. J Comput Assist Tomogr, 1989, *4* : 617-620.
13. PATZ EF JR, SHAFFER K, PIWNICA-WORMS DR et al. Malignant pleural mesothelioma : value of CT and MR imaging in predicting resectability. AJR Am J Roentgenol, 1992, *159* : 961-966.
14. YILDIRIM H, METINTAS M, ENTOK E et al. Clinical value of fluorodeoxyglucose-positron emission tomography/computed tomography in differentiation of malignant mesothelioma from asbestos-related benign pleural disease : an observational pilot study. J Thorac Oncol, 2009, *4* : 1480-1484.
15. DUYSINX B, NGUYEN D, LOUIS R et al. Evaluation of pleural disease with 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography imaging. Chest, 2004, *125* : 489-493.
16. HUNCHAREK M, MUSCAT J. Metastases in diffuse pleural mesothelioma : influence of histological type. Thorax, 1987, *42* : 897-898.
17. HUNCHAREK M. Miliary mesothelioma. Chest, 1994, *106* : 605-606.
18. BUTCHART EG, ASHCROFT T, BARNSLEY WC, HOLDEN MP. Pleuropneumonectomy in the management of diffuse malignant mesothelioma of the pleura : experience with 29 patients. Thorax, 1976, *31* : 15-24.
19. BOUTIN C, REY F. Thoracoscopy in pleural malignant mesothelioma : a prospective study of 188 consecutive patients. I. Diagnosis. Cancer, 1993, *72* : 389-393.
20. RUSCH VW. International Mesothelioma Interest Group. A proposed new international TNM staging system for malignant pleural mesothelioma. Chest, 1995, *108* : 1122-1128.
21. RUSCH VW, GIROUX D, KENNEDY C et al. Initial analysis of the International Association for the Study of Lung Cancer mesothelioma database. J Thorac Oncol, 2012, *7* : 1631-1639.
22. PATZ EF JR, RUSCH VW, HEELAN R. The proposed new international TNM staging system for malignant pleural mesothelioma : application to imaging. AJR Am J Roentgenol, 1996, *166* : 323-327.
23. CONLON KC, RUSCH VW, GILLERN S. Laparoscopy : an important tool in the staging of malignant pleural mesothelioma. Ann Surg Oncol, 1996, *3* : 489-494.
24. HEELAN RT, RUSCH VW, BEGG CB et al. Staging of malignant pleural mesothelioma : comparison of CT and MR imaging. AJR Am J Roentgenol, 1999, *172* : 1039-1047.
25. PLATHOW C, STAAB A, SCHMAEHL A et al. Computed tomography, positron emission tomography, positron emission tomography/computed tomography, and magnetic resonance imaging for staging of limited pleural mesothelioma : initial results. Invest Radiol, 2008, *43* : 737-744.
26. ERASMUS JJ, TRUONG MT, SMYTHE WR et al. Integrated computed tomography-positron emission tomography in patients with potentially resectable malignant pleural mesothelioma : staging implications. J Thorac Cardiovasc Surg, 2005, *129* : 1364-1370.
27. PISTOLESI M, RUSTHOVEN J. Malignant pleural mesothelioma : update, current management, and newer therapeutic strategies. Chest, 2004, *126* : 1318-1329.
28. VOGELZANG NJ, RUSTHOVEN JJ, SYMANOWSKI J et al. Phase III study of pemetrexed in combination with cisplatin versus cisplatin alone in patients with malignant pleural mesothelioma. J Clin Oncol, 2003, *21* : 2636-2644.
29. BYRNE MJ, NOWAK AK. Modified RECIST criteria for assessment of response in malignant pleural mesothelioma. Annals of oncology, 2004, *15* : 257-260.
30. FLORES RM, PASS HI, SESHAN VE et al. Extrapleural pneumonectomy versus pleurectomy/decortication in the surgical management of malignant pleural mesothelioma : results in 663 patients. J Thorac Cardiovasc Surg, 2008, *135* : 620-626.
31. BOUTIN C, REY F, VIALLAT JR. Prevention of malignant seeding after invasive diagnostic procedures in patients with pleural mesothelioma : a randomized trial of local radiotherapy. Chest, 1995, *108* : 754-758.
32. MOUNTAIN C. A new international staging system for lung cancer. Chest, 1986, *89* : 225-233.
33. GLAZER HS, DUNCAN-MEYER J, ARONBERG DJ et al. Pleural and chest wall invasion in bronchogenic carcinoma : CT evaluation. Radiology, 1985, *157* : 191-194.
34. MCLOUD TC, FILION RB, EDELMAN RR, SHEPARD JAO. MR imaging of superior sulcus carcinoma. J Comput Assis Tomogr, 1989, *13* : 233-239.
35. POSTMUS PE, BRAMBILLA E, CHANSKY K et al. The IASLC Lung Cancer Staging Project : proposals for revision of the M descriptors in the forthcoming (seventh) edition of the TNM classification of lung cancer. J Thorac Oncol, 2007, *2* : 686-693.
36. GUPTA NC, ROGERS JS, GRAEBER GM et al. Clinical role of F-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography imaging in patients with lung cancer and suspected malignant pleural effusion. Chest, 2002, *122* : 1918-1924.
37. MATTHAY RA, COPPAGE L, SHAW C, FILDERMAN AE. Malignancies metastatic to the pleura. Invest Radiol, 1990, *25* : 601-619.
38. SAHN SA. State of the art : the pleura. Am Rev Respir Dis, 1988, *138* : 184-234.
39. SCOTT EM, MARSHALL TJ, FLOWER CDR, STEWART S. Diffuse pleural thickening : percutaneous CT-guided cutting needle biopsy. Radiology, 1995, *194* : 867-870.
40. STOLBERG HO, PATT NL, MACEWAN KE, et al. Hodgkin's disease of the lung : radiologic-pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol, 1964, *192* : 96-115.
41. CARLSEN SE, BERGIN CJ, HOPPE RT. MR imaging to detect chest wall and pleural involvement in patients with lymphoma : effect on radiation therapy planing. AJR Am J Roentgenol, 1993, *160* : 1191-1195.
42. ERB CT, JOHNSON KM, KIM AW. Rare pleural tumors. Clin Chest Med, 2013, *34* : 113-136.
43. SUNIL M, REID E, LECHOWICZ MJ. Update on HHV-8-Associated Malignancies. Curr Infect Dis Rep, 2010, *12* : 147-154.
44. KIM FM, FENNESSY JJ. Pleural thickening caused by leukemic infiltration : CT findings. AJR Am J Roentgenol, 1994, *162* : 293-294.
45. MORAN CA, TRAVIS WD, ROSADO-DE-CHRISTENSON M et al. Thymomas presenting as pleural tumors. Report of eight cases. Am J Surg Pathol, 1992,*16* : 138-144.
46. FRANKE M, CHUNG HD, JOHNSON FE. Squamous cell carcinoma arising from the pleura after pneumonectomy for squamous cell carcinoma of the lung. Am J Surg, 2010, *199* : e34-e35.
47. UM SW, YOO CG, LEE CT et al. Apparent primary pleural melanoma : case report and literature review. Respir Med, 2003, *97* : 586-587.
48. WINER-MURAM HT, KAUFFMAN WM, GRONEMEYER SA, JENNINGS SG. Primitive neuroectodermal tumors of the chest wall (Askin tumors) : CT and MR findings. AJR Am J Roentgenol, 1993, *161* : 265-268.
49. GLADISH GW, SABLOFF BM, MUNDEN RF et al. Primary thoracic sarcomas. RadioGraphics, 2002, *22* : 621-637.
50. ROSADO-DE-CHRISTENSON ML, ABBOTT GF, MCADAMS HP et al. From the archives of the AFIP : localized fibrous tumor of the pleura. RadioGraphics, 2003, *23* : 759-783.
51. BRISELLI M, MARK EJ, DICKERSIN. GR Solitary fibrous tumors of the pleural : eight new cases and review of 360 cases in the literature. Cancer, 1981, *47* : 2678-2689.
52. ENGLAND DM, HOCHHOLZER L, MCCARTHY MJ. Localized benign and malignant fibrous tumors of the pleura : a clinicopathologic review of 223 cases. Am J Surg Patho, 1989, *13* : 640-658.
53. FERRETTI GR, CHILES C, CHOPLIN RH, COULOMB M. Localized benign fibrous tumors of the pleura. AJR Am J Roentgenol, 1997, *169* : 683-686.
54. OKIKE N, BERNATZ PE, WOOLNER LB. Localized mesothelioma of the pleura : bening and malignant variants. J Thorac Cardiovasc Surg, 1978, *75* : 363-370.

55. DYNES MC, WHITE EM, FRY WA, GHAHREMANI GG. Imaging manifestations of pleural tumors. RadioGraphics, 1992, *12* : 1191-1201.
56. MENDELSON DS, MEARY E, BUY JN et al. Localized fibrous pleural mesothelioma : CT findings. Clin Imaging, 1991, *15* : 105-108.
57. LEE KS, IM JG, CHOE KO et al. CT findings in benign fibrous mesothelioma of the pleura : pathologic correlation in nine patients. AJR Am J Roentgenol, 1992, *158* : 983-986.
58. ABU ARAB W. Solitary fibrous tumours of the pleura. Eur J Cardiothorac Surg, 2012, *41* : 587-597.
59. EPLER GR, MCLOUD TC, MUNN CS, COLBY TV. Pleural lipoma. Diagnosis by computed tomography. Chest, 1986, *90* : 265-268.
60. JAYLE C, HAJJ-CHAHINE J, ALLAIN G et al. Pleural lipoma : a non-surgical lesion ? Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2012, *14* : 735-738.
61. MUNK PL, MÜLLER NL. Pleural liposarcoma : CT diagnosis. J Comput Assist Tomogr, 1988,*12* : 709-717.
62. ROUSSET P, ROUSSET-JABLONSKI C, ALIFANO M et al. Thoracic endometriosis syndrome : CT and MRI features. Clin Radiol, 2014, *69* : 323-330.
63. MONCADA R, WILLIAMS V, FAREED J, MESSMORE H. Thoracic splenosis. AJR Am J Roentgenol, 1985, *144* : 705-706.
64. GURSOY S, UCVET A, TOZUM H et al. Primary intrathoracic extrapulmonary hydatid cysts. Analysis of 14 Patients with a rare clinical entity. Tex Heart Inst J, 2009, *36* : 230-233.

Chapitre 21

Pathologie médiastinale

TUMEURS DU MÉDIASTIN DE L'ADULTE

Gilbert Ferretti, Émilie Reymond, Adrien Jankowski, Julien Cohen et Pierre-Yves Brichon

Généralités

Les tumeurs du médiastin de l'adulte se caractérisent par la diversité de leur origine histologique et de leur typage anatomopathologique, qui conditionne leur pronostic potentiellement grave et les modalités du traitement [1].

L'imagerie est souvent à l'origine de la découverte fortuite de ces tumeurs, soit sur une radiographie thoracique [2], soit de plus en plus souvent sur un scanner. La symptomatologie conduisant le clinicien à rechercher une tumeur du médiastin comprend des signes thoraciques non spécifiques ou plus spécifiques d'atteinte des structures médiastinales, des syndromes systémiques associés variés, le plus fréquent étant la myasthénie, ou des signes généraux peu spécifiques [3].

Alors que la radiographie de face et profil était la base du diagnostic, elle est de plus en plus souvent remplacée en première intention par le scanner [4]. L'IRM connaît un regain d'intérêt afin de caractériser certaines masses [5] ; la TEP-TDM s'impose dans la prise en charge pré- et post-thérapeutique des lymphomes [6].

L'imagerie en coupes permet une démarche diagnostique précise des tumeurs médiastinales en couplant une approche topographique basée sur l'imagerie en coupes récemment publiée par l'International Thymic Malignancy Interest Group (ITMIG) [7] à une caractérisation tissulaire des lésions grâce à l'étude densitométrique en scanner ou en signal IRM. Le bilan d'extension locorégional et général est également du ressort de l'imagerie.

L'intégration des données cliniques, biologiques et d'imagerie permet de formuler un diagnostic de présomption tissulaire fiable dans la majorité des cas [8] et d'éliminer les diagnostics différentiels à l'origine de pseudotumeurs du médiastin sur le cliché standard (Tableau 21-I).

Compartimentation du médiastin

La radio-anatomie du médiastin est traitée dans les chapitres 1 et 2.

Rappelons qu'il est indispensable de situer la tumeur dans le médiastin, afin de faciliter la démarche diagnostique, à l'origine de la conduite à tenir thérapeutique, de la voie d'abord chirurgicale, ainsi que de l'évaluation du pronostic a priori. La compartimentation du médiastin, autrefois fondée sur l'étude radiographique de face et profil, et qui connaissait de nombreuses variantes, a fait l'objet d'une mise au point récente par l'ITMIG [7]. Cette nouvelle classification a l'avantage de la simplicité et de la reproductibilité, car elle est fondée sur l'imagerie en coupes (Tableau 21-II). Nous l'utiliserons dans ce chapitre.

Présentation clinique

Les tumeurs du médiastin se développent dans un espace compliant (à l'exception de l'orifice cervicothoracique), ce qui explique leur découverte souvent tardive alors qu'elles ont atteint une taille conséquente. Environ 50 % des tumeurs médiastinales sont découvertes fortuitement sur un cliché thoracique ou une tomodensitométrie réalisée pour une autre indication.

Deux catégories de symptômes orientent vers une pathologie médiastinale : les symptômes en rapport avec l'effet de masse ou l'infiltration d'organes nobles du médiastin et les syndromes systémiques autoimmuns.

Les symptômes en rapport avec l'effet de masse ou l'infiltration d'organes nobles du médiastin peuvent se traduire par une dyspnée, une toux, une dysphagie, une dysphonie par atteinte du nerf récurrent, un hoquet persistant par irritation du nerf phénique, une douleur thoracique, un syndrome de la veine cave supérieure, ou de Claude Bernard-Horner.

Les syndromes systémiques (dus à la sécrétion d'hormones, d'anticorps ou de cytokines) parmi lesquels la myasthénie, le syndrome de Cushing, la thyrotoxicose, le syndrome carcinoïde sont souvent de diagnostic très difficile [9] (Tableau 21-III).

La vitesse d'installation des symptômes est importante à considérer de même que la présence de signes généraux tels que fièvre, sueurs nocturnes, anorexie. Ces signes sont évocateurs de tumeurs agressives, telles que les lymphomes agressifs, véritables urgences diagnostiques et thérapeutiques ou certaines tumeurs germinales malignes.

La combinaison des données cliniques, en particulier l'âge, le sexe, la rapidité d'installation des symptômes, l'association de certains signes et les résultats de l'imagerie et de la biologie offre une approche intégrative utile à la démarche diagnostique (Tableaux 21-IV, 21-V, 21-VI et 21-VII) [10].

Tableau 21-I Diagnostics différentiels des tumeurs médiastinales en fonction de la compartimentation de l'ITMIG [3].

Compartiment	*Diagnostics différentiels*
Médiastin prévasculaire (antérieur)	Densité/signal tissulaire – tumeurs/masses thymiques (thymome, carcinoïde, carcinome) – lymphome – adénopathies métastatiques – goitre endothoracique – séminome – adénome parathyroïde Densité/signal graisseux – tératome – thymolipome – amas graisseux – lipome – hernie diaphragmatique Densité/signal hydrique – lymphangiome
Médiastin viscéral (moyen)	Densité/signal tissulaire – lymphome – adénopathies métastatiques – tumeurs trachéales – tumeurs et masses œsophagiennes – masses cardiaques Densité/signal hydrique – kystes (bronchogénique, duplication œsophagienne, neuro-entérique) – diverticule péricardique – masses et kystes péricardiques Masse vasculaire – anévrysme aortique Densité/signal graisseux – amas graisseux, lipome – amas graisseux herniaire
Médiastin paravertébral (postérieur)	Densité/signal tissulaire – tumeurs des nerfs périphériques – tumeurs des ganglions sympathiques – lymphomes – abcès – hernie diaphragmatique Densité/signal hydrique – méningocèle – kyste neuro-entérique Densité/signal graisseux – hernie diaphragmatique – hématopoïèse extramédullaire

Imagerie

L'imagerie du médiastin repose sur la radiographie thoracique de face et de profil, la tomodensitométrie en coupes fines sans et avec injection et reconstructions multiplanaires, l'IRM, l'échographie et le la TEP-TDM [8, 11]. Les objectifs multiples de l'imagerie sont de détecter une tumeur médiastinale symptomatique ou non, de la localiser précisément dans le médiastin, d'étudier sa densité ou son signal afin d'approcher sa nature tissulaire (graisseuse, hydrique, vasculaire, tissulaire, mixte), d'évaluer son extension locale, régionale et à distance et d'estimer son agressivité dans le cadre du bilan préthérapeutique. Les biopsies transthoraciques guidées par imagerie connaissent un développement lié à la pertinence des méthodes de typage cellulaire [12, 13].

Le lecteur se référera aux chapitres 1, 2, 3, 4, 5 et 6 concernant les techniques d'imagerie diagnostique et aux chapitres 7 et 8 traitant de la sémiologie des masses médiastinales.

Thymus normal de l'adulte

Le thymus est un organe lympho-épithélial situé dans la loge médiastinale antérieure. Il s'étend de l'orifice cervicothoracique jusqu'au diaphragme. La taille du thymus varie en fonction de l'âge ; elle est maximale à la puberté puis diminue avec l'avancée en âge, alors que la composante épithéliale thymique est progressivement remplacée par de la graisse [14], à la fois de distribution

Tableau 21-II Compartimentation tomodensitométrique du médiastin selon l'ITMIG [7].

Compartiment	*Limites anatomiques*	*Contenu*
Médiastin pré-vasculaire (antérieur)	Supérieure : orifice cervicothoracique Inférieure : diaphragme Antérieure : sternum Latérale : plèvre pariétale médiastinale Postérieure : face antérieure du péricarde	Thymus Graisse Ganglions médiastinaux Veine brachiocéphalique gauche Nerf phrénique, nerf vague
Médiastin viscéral (moyen)	Supérieure : orifice cervicothoracique Inférieure : diaphragme Antérieure : face antérieure du péricarde Postérieure : ligne verticale passant 1 cm en arrière de la ligne de jonction vertébrale antérieure	Non vasculaire : trachée, carène, œsophage, ganglions, graisse Vasculaire : cœur, aorte ascendante, crosse aortique, aorte descendante, veine cave supérieure, artères pulmonaires intra-péricardiques, canal thoracique Nerf vague, nerf récurrent gauche
Médiastin paravertébral (postérieur)	Supérieure : orifice cervico-thoracique Inférieure : diaphragme Antérieure : ligne verticale passant 1 cm en arrière de la ligne vertébrale antérieure Postérieure : ligne verticale passant par la paroi thoracique postérieure et limitée latéralement par les processus transverses des vertèbres thoraciques	Vasculaire : veines azygos et hémi-azygos Tissus mous paravertébraux Canal thoracique Chaînes sympathique et parasympathique

Tableau 21-III Principaux syndromes systémiques auto-immuns (ou parathymique) associés aux thymomes [9].

Neuromusculaire
- Myasthénie
- Encéphalopathie limbique
- Polymyosite
- Radiculopathie sensitivomotrice

Hématologique
- Érythroblastopénie
- Agranulocytose
- Anémie hémolytique
- Hypogammaglobulinémie

Gastro-intestinal
- Madadie de Crohn
- Maladie de Whipple

Endocrinien
- Maladie d'Addison
- Syndrome de Cushing
- Thyroïdite auto-immune

Dermatologique
- Pemphigus

Rhumatologique
- Lupus érythémateux systémique
- Polyarthrite rhumatoïde
- Sclérodermie

Tableau 21-IV Conduite à tenir (CAT) devant une masse médiastinale antérieure chez un patient âgé de 40 ans ou plus [10].

	Niveau de confiance	Fréquence (%)	Information clef
1. Éliminer un goitre endothoracique (tomodensitométrie)	Certain	10-30 %	Tomodensitométrie
– CAT : considérer une résection			
2. Thymome : le plus probable si le goitre est écarté		50 %	
2a. Si myasthénie ou autre syndrome parathymique	Certain		Clinique
2b. Si masse lobulée homogène ou peu hétérogène	Fort		Tomodensitométrie/IRM
2b. Si masse lobulée avec nodules pleuraux	Très fort		Tomodensitométrie/IRM
– CAT : considérer une résection si forme localisée ou une biopsie percutanée ou chirurgicale			
3. Si le goitre et le thymome sont écartés		10-40 %	
3a. Si masse bien limitée, ronde ou ovalaire et homogène au voisinage du thymus : envisager un kyste thymique et pratiquer une IRM			
– CAT : si masse kystique pure : kyste thymique uniloculaire, surveillance 2 ans	Très fort	< 5 %	Tomodensitométrie/IRM
– CAT : si masse kystique mais avec une composante tissulaire en tomodensitométrie/IRM : kyste multiloculaire ou thymome kystique ; résection chirurgicale	Incertain	< 5 %	Tomodensitométrie/IRM
3b. Si masse hétérogène contenant de la graisse et/ou os : tératome	Fort	< 5 %	Tomodensitométrie/IRM
– CAT : considérer une résection chirurgicale si compression ou symptomatique			
3c. Si adénomégalies multiples confluentes : maladie de Hodgkin, lymphome	Modéré	2-10 %	Tomodensitométrie/IRM/PET
– si fièvre, sueurs nocturnes, anorexie	Fort		Clinique
– CAT : biopsie percutanée ou chirurgicale			
3d. Autres diagnostics		5-20 %	Anatomopathologie
– CAT : biopsie percutanée ou chirurgicale			

microscopique et macroscopique. Le thymus apparaît sous la forme d'une structure le plus souvent bilobée mais les variations de forme sont nombreuses (opacité ovalaire unique, ovalaire asymétrique, triangulaire, semi-lunaire, etc.), le thymus normal épousant les contours des vaisseaux adjacents.

La fréquence de détection du thymus en tomodensitométrie varie en fonction de l'âge ; elle est de 100 % avant 30 ans, de 70 % entre 30 et 50 ans et inférieure à 20 % après 50 ans. L'épaisseur du thymus normal en tomodensitométrie est inférieure à 18 mm avant 20 ans et inférieure à 13 mm après 20 ans. L'extension longitudinale est inférieure à 30 mm. Les bords externes du thymus normal de l'adulte sont rectilignes ou concaves en dehors. La présence de contours convexes doit faire suspecter une tumeur ou une hyperplasie.

Tableau 21-V Conduite à tenir (CAT) devant une masse médiastinale antérieure chez une femme âgée de 10 à 39 ans [10].

	Niveau de confiance	Fréquence (%)	Information clef
1. Si adénomégalies multiples confluentes, fièvre, sueurs nocturnes, anorexie, élévation des LDH : maladie de Hodgkin, lymphome	Fort	30-50 %	Tomodensitométrie/IRM/PET clinique
– CAT : biopsie percutanée ou chirurgicale	Fort	10-20 %	Tomodensitométrie
2. Si masse hétérogène contenant de la graisse et/ou os : tératome			
– CAT : considérer une résection chirurgicale si compression ou symptomatique			
3. Si myasthénie et masse lobulée homogène du thymus : thymome	Fort	5/10 %	Tomodensitométrie/clinique
– CAT : considérer une résection si forme localisée ou une biopsie percutanée ou chirurgicale			
4. Si symptomatologie bruyante et d'installation fulminante			
4a. Masse médiastinale volumineuse, épanchement pleural, fièvre, sueurs nocturnes, anorexie, élévation des LDH : lymphome lymphoblastique non hodgkinien	Modéré	5-10 %	Tomodensitométrie/clinique
– CAT : cytologie pleurale, biopsie médullaire	Certain		Cytologie, anatomopathologie
4b. Masse médiastinale volumineuse hétérogène, métastases pulmonaires : tumeur germinale non séminomateuse	Modéré	2-5 %	Tomodensitométrie/clinique
– CAT : dosage d'α-fœtoprotéine et de β-hCG élevé (± biopsie)	Certain		biologie
4c. En dehors de ces cas : tumeurs autres	Incertain	5-20 %	Anatomopathologie
– CAT : biopsie percutanée ou chirurgicale			

Masses du médiastin antérieur prévasculaire [10, 13]

Tumeurs thymiques

Tumeurs épithéliales du thymus

Ces tumeurs sont rares (environ 250 cas/an en France), dérivées des cellules épithéliales thymiques par définition, et incluent les thymomes (80 % des cas), les carcinomes thymiques (15 % des cas) et les tumeurs neuroendocrines (5 % des cas). Elles représentent environ 50 % des tumeurs primitives du médiastin antérieur et 15 à 20 % des tumeurs du médiastin touchent les deux sexes de manière identique, avec un âge moyen de découverte de 50 ans [15]. Elles appartiennent au groupe des tumeurs orphelines et font l'objet de recommandations annuelles du réseau français RYTHMIC [16] soutenu par l'INCa.

Trois présentations cliniques amènent à rechercher une tumeur épithéliale thymique : des symptômes en rapport avec le développement d'une masse médiastinale ; des signes systémiques auto-immuns ; une découverte systématique.

Thymomes • Ces tumeurs sont à l'origine de nombreux syndromes systémiques auto-immuns, appelés également parathymiques (*voir* Tableau 21-

Tableau 21-VI Conduite à tenir devant une masse médiastinale antérieure chez un homme âgé de 10 à 39 ans [10].

	Niveau de confiance	Fréquence (%)	Information clef
1. Symptomatologie d'apparition rapide, masse volumineuse hétérogène : tumeur germinale non séminomateuse ou lymphome lymphoblastique non hodgkinien	Modéré	15-25 %	Tomodensitométrie/ clinique
1a. Une tumeur germinale non séminomateuse est plus probable si 20 < âge < 30 ans et métastases pulmonaires	Modéré	15-25 %	Tomodensitométrie/ clinique
– CAT : dosage de l'α-fœtoprotéine et des β-hCG élevé (± biopsie)	Certain		Biologie
1b. Le lymphome lymphoblastique non hodgkinien est plus probable si 10 < âge < 20 ans, épanchement pleural, fièvre, sueurs nocturnes, anorexie, élévation des LDH		2-20 %	Tomodensitométrie/ clinique
– CAT : cytologie pleurale, biopsie médullaire	Certain		Cytologie, anatomopathologie
2. Installation progressive des symptômes			
2a. Multiples adénomégalies confluentes : maladie de Hodgkin, lymphome		20-25 %	Tomodensitométrie/ clinique
2b. Masse homogène : séminome		5-10 %	Tomodensitométrie/ clinique
– CAT : biopsie percutanée ou chirurgicale			Anatomopathologie
3. Patient asymptomatique ou peu symptomatique			
3a. Le thymome est plus probable si l'âge > 30 ans, la masse est homogène ; certain si accompagné d'une myasthénie	Modérée	10-30 %	Tomodensitométrie/ clinique
– CAT : considérer une résection si forme localisée ou une biopsie percutanée ou chirurgicale			
3b. Si masse hétérogène contenant de la graisse et/ou os : tératome	Forte	10-20 %	Imagerie
– CAT : considérer une résection chirurgicale si compression ou symptomatique			

III) dont le plus fréquent est la myasthénie, amenant à rechercher systématiquement un thymome par tomodensitométrie en présence de signes cliniques compatibles [9] et parfois à découvrir des thymomes de petite taille sur des scanners réalisés pour une autre indication (Tableau 21-VIII). Ces manifestations ne sont pas paranéoplasiques, car la thymectomie ne les améliore que rarement. Elles sont dues à une dérégulation de la différenciation des lymphocytes T par les cellules thymiques tumorales et à l'expression anormale d'antigènes par la tumeur. Les thymomes sont des tumeurs de l'adulte (sex-ratio : 1/1) entre 30 et 70 ans, exceptionnelles avant 20 ans (Tableau 21-IX).

Tableau 21-VII Algorithme de prise en charge d'une tumeur médiastinale antérieure chez un homme de 10-39 ans [10].

Tumeur suspectée	Présentation clinique	Examen de confirmation
Symptômes d'évolution rapide		
Tumeur non séminomateuse	Métastases pulmonaires fréquentes	↑↑ α-FP, ↑ β-hCG
Lymphome lymphoblastique	Épanchements pleuraux, asthénie, amaigrissement, fièvre, ↑↑ LDH	Biopsie tumorale à l'aiguille, biopsie médullaire, cytologie pleurale
Symptômes d'évolution subaiguë		
Lymphome (Hodgkin, Lymphome à grandes cellules)	Adénomégalies confluentes, asthénie, amaigrissement, fièvre	Biopsie à l'aiguille ou chirurgicale
Séminome	Masse homogène, métastases pulmonaires	Biopsie
Asymptomatique ou symptômes d'évolution chronique		
Thymome	Âge > 30 ans, syndrome parathymique (myasthénie)	Pas de biopsie si extirpable
Tératome	Tumeur hétérogène : graisse, eau, tissu, os	Pas de biopsie

Tableau 21-VIII Relation entre myasthénie et thymus.

30 à 50 % des thymomes sont associés à une myasthénie, synchrone ou non
25 % des patients sont améliorés par la thymectomie
Des anomalies thymiques sont retrouvées chez approximativement 90 % des patients myasthéniques, sous forme d'une hyperplasie folliculaire (65 %) ou d'un thymome (10 à 15 %)
La tomodensitométrie est l'examen de référence pour rechercher un thymome
L'IRM présente un intérêt pour distinguer les tumeurs thymiques de l'hyperplasie épithéliale thymique

Les thymomes ont un développement essentiellement local et locorégional, avec extension possible au thymus sain, à la graisse médiastinale périthymique, au péricarde et à la plèvre, alors que les carcinomes thymiques ont un potentiel d'agressivité plus important, à la fois local, entraînant un syndrome de la veine cave supérieure, et général, avec un potentiel métastatique élevé. Quelle que soit la tumeur épithéliale thymique, le pronostic est essentiellement fondé sur la présence d'un envahissement anatomique local et donc des possibilités de résection chirurgicale complète. La classification de Masaoka-Koga [17] (Tableau 21-X) est la plus utilisée ; elle définit le pronostic en fonction de l'extension anatomique microscopique et macroscopique des tumeurs aux structures médiastinales. La classification anatomopathologique des thymomes est complexe et reste discutée. L'ITMIG a fait des propositions en 2015 concernant la classification TNM (Tableau 21-XI) [18] et la correspondance entre le TNM et la classification de Masaoka-Koga (Tableau 21-XII) [18]. La classification histologique de l'OMS a été récemment publiée [19] (Tableau 21-XIII).

La classification de l'OMS [20] conduit à isoler six types de thymomes :

– les thymomes de type A sont encapsulés, lobulés, composés de cellules épithéliales fusiformes sans atypies et de peu de lymphocytes ;

– les thymomes de type AB sont souvent bien limités, lobulés, composés de zones de type A (faisceaux de cellules fusiformes pauvres en lymphocytes) et de zones de type B riches en lymphocytes, en proportion variable, séparées ou mêlées ;

Tableau 21-IX Corrélation entre sous-type histologique et stade au diagnostic selon Travis et al. [20].

Type	Fréquence relative (intervalle)	Classes d'âge (années) (moyenne)	Ratio homme/ femme	Proportion présentant une myasthénie (moyenne)	Stade de Masaoka				
					I	II	III	IVa/IVb	Survie à 10 ans (%)
Type A	11 % (3-26 %)	8-88 (64)	1/1,4	0-33 % (17 %)	60 %	31 %	8 %	0,5 %/0,5	80-100
Type AB	27 % (15-43 %)	11-89 (57)	1/1,4	6-42 % (18 %)	67 %	26 %	6 %	1 %/-	80-100
Type B1	17 % (6-53 %)	6-83 (50)	1/1,6	7-70 % (44 %)	50 %	37 %	9 %	3 %/1 %	85-90
Type B2	26,0 % (8-41 %)	4-83 (49)	1/1	24-71 % (54 %)	32 %	29 %	28 %	8 %/3 %	70-90
Type B3	16,0 % (3,4-35,1 %)	8-87 (47)	1/0,8	25-65 % (50 %)	19 %	36 %	27 %	15 %/3 %	50-70
Micronodulaire	1,0 %	41-80 (65)	1,5/1	Rare	62 %	36 %	–	2 %/-	> 90
Métaplasique	< 1,0 %	28-71 (50)	1/1	Très rare	75 %	17 %	8 %	–/–	

Tableau 21-X Classification de Masaoka-Koga des thymomes. Consensus de l'ITMIG 2011 (d'après le référentiel réseau RYTHMIC 2016).

Stade	Définition
I	Tumeur complètement encapsulée, macroscopiquement et microscopiquement Pas d'extension à la graisse médiastinale (Ce groupe inclut les tumeurs avec invasion dans – mais pas au-delà de – la capsule, et les tumeurs sans capsule mais sans invasion des tissus périphériques)
IIa	Invasion microscopique transcapsulaire (≤ 3 mm, confirmation anatomopathologique)
IIb	Invasion macroscopique dans la graisse périthymique Invasion macroscopique dans le thymus normal ou la graisse périthymique, confirmée à l'examen anatomopathologique Adhérences macroscopiques, sans invasion, à la plèvre médiastinale ou au péricarde. (Ces adhérences peuvent rendre nécessaire la résection de ces structures lors de la chirurgie, avec confirmation anatomopathologique de l'invasion de la graisse périthymique, et de l'absence d'invasion de – ou au-delà de – la plèvre médiastinale ou de l'enveloppe fibreuse du péricarde)
III	Extension macroscopique aux organes adjacents (péricarde, gros vaisseaux, poumon) (Ce groupe inclut les tumeurs avec, à l'examen anatomopathologique : 1) une invasion microscopique de la plèvre médiastinale ou viscérale ou du péricarde, ou 2) une invasion directe du parenchyme pulmonaire, ou 3) une invasion du nerf phrénique ou du nerf vague, confirmée à l'examen anatomopathologique [une adhérence n'est pas suffisante], ou 4) une invasion des gros vaisseaux, confirmée à l'examen anatomopathologique)
IVa	Tumeur avec implants pleuraux ou péricardiques (Ces greffes correspondent à des nodules tumoraux, distincts de la tumeur principale, avec invasion de la plèvre viscérale ou pariétale, ou invasion du péricarde ou de l'épicarde)
IVb	Métastases ganglionnaires : médiastinales antérieures, intrathoraciques, cervicales antérieures ou inférieures, ou extrathoraciques Métastases hématogènes (Ce groupe inclut les métastases extrathoraciques et extérieures à la région périthymique, dont les tumeurs pulmonaires sans implant pleural associé)

Tableau 21-XI Classification TNM : proposition ITMIG/IASLC 2014 [18].

T	
T1	
– T1a	Encapsulé ou non, extension limitée au médiastin, avec ou sans extension à la graisse médiastinale
– T1b	Extension à la plèvre médiastinale
T2	Invasion du péricarde (partielle ou complète)
T3	Invasion d'au moins une des structures suivantes : poumon, veine brachiocéphalique, veine cave supérieure, paroi, nerf phrénique, hile extrapéricardique, veines pulmonaires
T4	Invasion d'au moins une des structures suivantes : aorte, trachée, œsophage, artère pulmonaire, artères supra-aortiques, myocarde
N	
N0	Absence d'adénopathie
N1	Adénopathies antérieures périthymiques
N2	Adénopathies profondes ou cervicales (régions 2, 4, 5, 7, 10)
M	
M0	Absence de métastase pleurale, péricardique, ou systémique
M1	
– M1a	Implant pleural ou péricardique
– M1b	Métastase pulmonaire ou systémique

Tableau 21-XII Correspondance entre la classification TNM 2015 ITMIG/IASLC et la classification de Masaoka-Koga [18].

Groupe ITMIG-IASLC 2015		Masaoka-Koga-ITMIG
I	T1 N0 M0	I, IIa, IIb, III
II	T2 N0 M0	III
IIIa	T3 N0 M0	III
IIIb	T4 N0 M0	III
IVa	T1-4 N0-1 M0-1a	IVa, IVb
IVb	T1-4 N0-2 M0-1b	IVb

Tableau 21-XIII Principaux sous-types histologiques des tumeurs thymiques selon Travis et al. [19, 20].

Critères de diagnostic des thymomes de type A Tumeur encapsulée, lobulée Microkystes Cellules fusiformes sans atypies Cellules agencées en rosettes, glandes, structures glomérulоïdes, *meningioma-like*, fasciculées, storiformes Vascularisation hémangiopéricytaire Espaces périvasculaires (EPV) rares Peu de lymphocytes, ou zones modérées < 10 %
Critères de diagnostic des thymomes de type AB Tumeur souvent bien limitée, lobulée Thymome mixte associant des zones de type A (faisceaux de cellules épithéliales fusiformes pauvres en lymphocytes) et des zones de type B (cellules épithéliales isolées dans les zones riches en lymphocytes)
Critères de diagnostic des thymomes de type B1 Architecture thymus-*like* Larges lobules Cellules épithéliales peu nombreuses, isolées, sans nid, au noyau ovalaire, avec petit nucléole Différenciation médullaire constante (cellules B et T matures, corpuscules de Hassall et cellules myoïdes) Espaces périvasculaires
Critères de diagnostic des thymomes de type B2 Tumeur souvent bien limitée, lobulée Tumeur riche en lymphocytes (« bleue ») Cellules épithéliales en nid (plus de 3 éléments), avec un noyau rond, à chromatine vésiculeuse Espaces périvasculaires Peu de différenciation médullaire
Critères de diagnostic des thymomes de type B3 Tumeur souvent bien limitée, lobulée, présence de septa Tumeur avec peu de lymphocytes (« rose ») Cellules polygonales avec atypies modérées *Pushing borders* sur le front d'invasion Espaces périvasculaires avec palissades Absence de ponts intercellulaires

– les thymomes de type B1 ont une architecture identique à celle du thymus, avec de larges lobules, des cellules épithéliales peu nombreuses, isolées, et une différenciation médullaire constante ;

– les thymomes de type B2 sont souvent bien limités, lobulés, riches en lymphocytes et en cellules épithéliales en nid ;

– les thymomes de type B3 sont souvent bien limités, lobulés, pauvres en lymphocytes, riches en cellules épithéliales avec atypies modérées ;

– les thymomes de type C ou carcinomes thymiques.

Les corrélations entre le type de thymome, sa fréquence, la classe d'âge, le sex-ratio, la myasthénie et la classification de Masaoka-Koga sont présentées dans le tableau 21-IX.

Imagerie des thymomes • Il n'y a pas de recommandations internationales publiées concernant les méthodes diagnostiques des tumeurs épithéliales thymiques.

Radiographie. Quatre-vingts pour cent des thymomes sont visibles en imagerie conventionnelle de face et profil [21]. Leur aspect varie en fonction de leur taille, de leur localisation et de leur agressivité. Les petites tumeurs thymiques sont difficilement détectables, sous forme d'un élargissement localisé ou d'un déplacement latéral de la ligne médiastinale antérieure ou d'une masse se projetant dans l'espace clair rétrosternal sur le cliché de profil (Figure 21-1). Les tumeurs de grande taille sont visibles sous forme d'une masse ronde ou ovalaire, bien limitée, de contours lisses, débordant les contours normaux du médiastin uni- ou bilatéralement, dont le bord médiastinal n'est pas visible du fait du signe de la silhouette (Figure 21-2). La localisation est médiastinale antérieure, étendue de l'orifice cervicothoracique au diaphragme, le plus souvent à sa partie moyenne [22]. L'agressivité tumorale peut se manifester par une surélévation de la coupole diaphragmatique homolatérale traduisant une paralysie phrénique ; un bord pulmonaire irrégulier traduisant une extension directe au poumon ; la présence de nodules pleuraux métastatiques. L'extension ganglionnaire médiastinale est rare mais a des conséquences pronostiques péjoratives importantes [23]. Soulignons que la sensibilité et la spécificité de la radiographie thoracique sont trop faibles pour justifier sa réalisation afin de dépister un thymome en présence de signes systémiques auto-immuns évocateurs. La tomodensitométrie est l'examen recommandé [10].

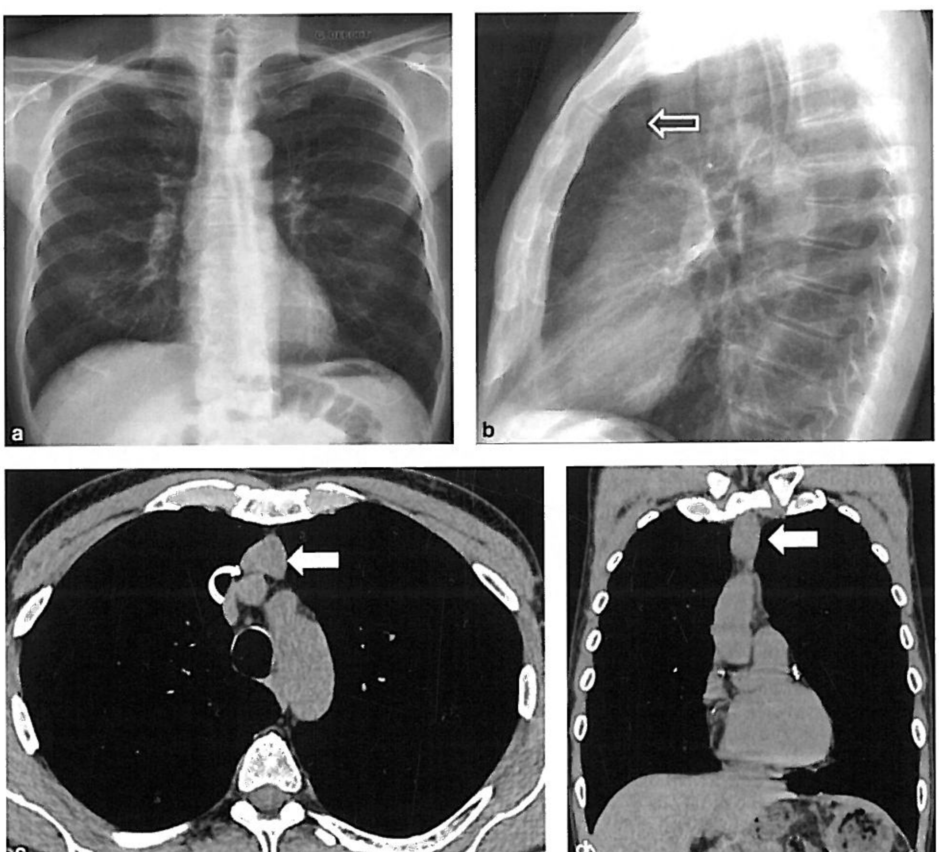


Figure 21-1 **Thymome A stade I de la classification Masaoka-Koga de découverte fortuite chez un homme âgé de 69 ans, exposé à l'amiante. a)** Cliché thoracique de face ne montrant pas d'anomalie médiastinale significative. **b)** Cliché thoracique de profil focalisé montrant une opacité de l'espace clair rétrosternal, arrondie (flèche creuse), située en arrière du manubrium sternal. **c)** Tomodensitométrie thoracique sans injection montrant une masse médiastinale antérieure (flèche droite) de densité tissulaire, dont les contours sont bien limités, séparée par un liseré graisseux du tronc artériel brachiocéphalique droit (flèche courbe). **d)** Reformation tomodensitométrique coronale passant par la tumeur médiastinale (flèche). Noter l'absence de localisation ganglionnaire ou pleurale.

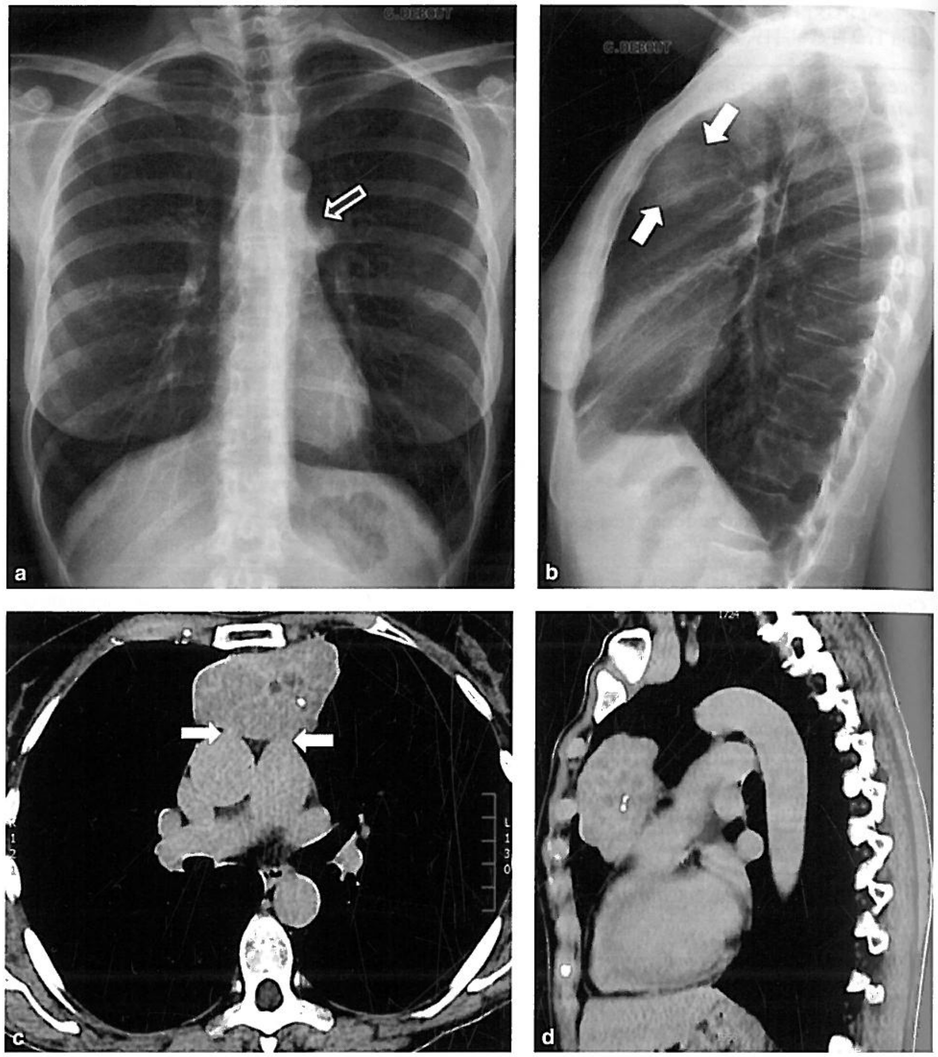


Figure 21-2 **Thymome AB mesurant 7 cm de grand axe, avec une rupture capsulaire localisée, classé en stade IIa selon Masaoka-Koga chez une femme de 48 ans présentant une myasthénie.** **a**) Radiographie thoracique de face montrant un élargissement de la ligne médiastinale antérieure par une masse de tonalité tissulaire se projetant en regard de la carène (flèche). **b**) Cliché thoracique de profil montrant une masse ovalaire occupant l'espace clair rétrosternal (flèches). **c**) Tomodensitométrie thoracique en coupe axiale après injection de produit de contraste à la phase tardive confirmant la présence d'une masse médiastinale antérieure de contours réguliers, de densité tissulaire, hétérogène, avec zones hypodenses et calcification. Noter que sur ce plan de coupe, il n'existe plus de graisse séparant l'aorte et l'artère pulmonaire de la tumeur (flèches). **d**) Reformation tomodensitométrique sagittale passant par la tumeur montrant son caractère hétérogène avec présence de zones hypodenses et calcifiées au sein de la tumeur. Confirmation de l'absence de graisse au contact du tronc de l'artère pulmonaire.

Tomodensitométrie. La tomodensitométrie est l'examen clef de l'exploration du médiastin antérieur [10]. Les tumeurs épithéliales thymiques sont situées dans la majorité des cas dans le médiastin antérieur pré-aortique mais doivent être recherchées de l'orifice cervico-médiastinal au diaphragme. Elles se présentent le plus souvent comme des masses rondes ou ovalaires de contours lisses et réguliers dont la taille varie de quelques millimètres à plus de 30 cm (Figure 21-3), le plus souvent comprises entre 5 et 10 cm [24]. La détection des tumeurs thymiques chez l'adulte de plus de 40 ans est facilitée du fait de l'involution graisseuse du thymus normal. Chez l'adulte jeune, cette détection est plus difficile car la densité du thymus sain et d'une petite tumeur est identique ; il conviendra alors de rechercher un aspect nodulaire localisé, une perte des contours réguliers du thymus. En contraste spontané, les thymomes sont de densité tissulaire ; ils se rehaussent le plus souvent de

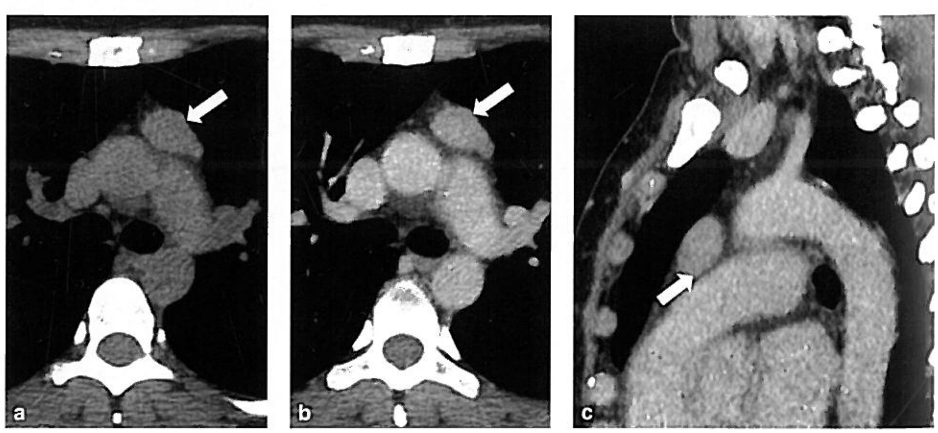


Figure 21-3 **Thymome de type AB stade II de la classification Masaoka-Koga, chez une patiente âgée de 42 ans présentant une myasthénie.** **a**) Tomodensitométrie sans injection de produit de contraste montrant la présence d'une masse ovalaire du médiastin antérieur, latéralisée sur la gauche, de 2,8 cm de grand axe (flèche). Cette masse présente des contours lisses et réguliers, elle est homogène. Noter le liseré graisseux, bien visible entre la masse, l'aorte et l'artère pulmonaire. **b**) Tomodensitométrie après injection de produit de contraste au temps veineux montrant le rehaussement homogène de cette tumeur tissulaire (flèche). **c**) Reformation tomodensitométrique sagittale passant par la tumeur, permettant de démontrer l'interface graisseuse (flèche) située entre la tumeur et l'artère pulmonaire.

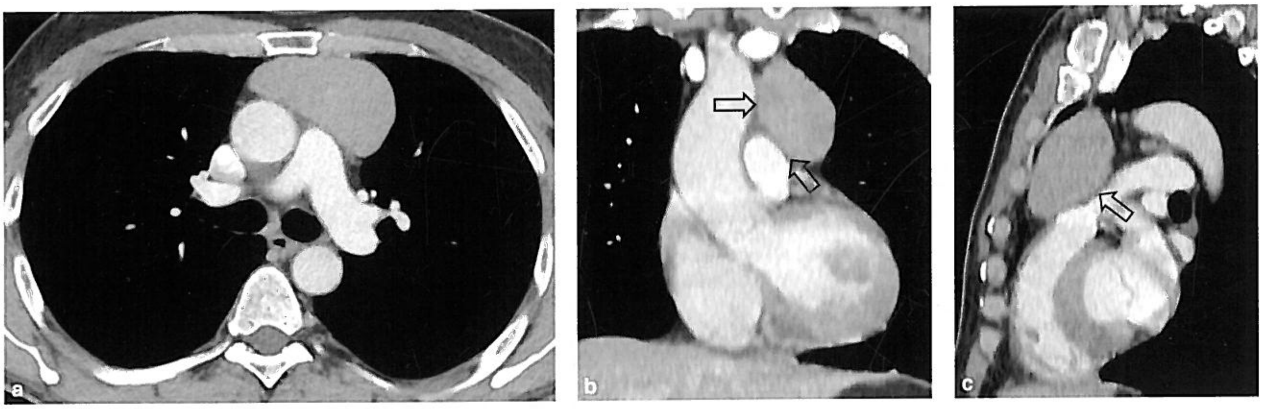


Figure 21-4 **Thymome AB de 7 × 4 cm stade I de la classification Masaoka-Koga, chez un homme âgé de 65 ans présentant une érythroblastopénie a)** Coupe tomodensitométrique axiale après injection révélant une masse médiastinale antérieure latéralisée sur la gauche homogène, de contours lisses et réguliers. **b)** Reformation tomodensitométrique coronale permettant d'étudier les rapports entre la tumeur thymique et l'artère pulmonaire ainsi que l'aorte et montrant la continuité d'un liseré graisseux (flèches). **c)** Reconstruction tomodensitométrique sagittale paramédiane passant par le tronc de l'artère pulmonaire montrant la persistance de l'interface graisseuse entre l'artère pulmonaire et la tumeur (flèche). Le péricarde est libre de liquide.

manière homogène et modérée (20-30 UH) après injection de produit de contraste iodé. Les tumeurs les plus volumineuses sont parfois hétérogènes avec des plages hypodenses correspondant à une dégénérescence kystique secondaire à une nécrose tissulaire ou une hémorragie. Les calcifications sont rares (20 %), sous formes d'îlots calciques de taille variable ou de calcification linéaire.

Une attention particulière doit être portée à l'extension locale et locorégionale de la lésion, afin de définir les critères d'extirpabilité de ces tumeurs thymiques. Ainsi, l'imagerie permet d'isoler deux types de tumeurs [25] :

– les *tumeurs thymiques bien limitées* rondes ou ovales, de contours lisses et réguliers, entourées d'un liseré graisseux séparant les structures de voisinage (Figure 21-4). Le rehaussement après injection est habituellement homogène, mais peut démasquer des zones de nécrose (Figure 21-5). Des calcifications intratumorales macroscopiques sont possibles. Cette présentation radiologique oriente vers une chirurgie d'exérèse large, mais seul l'examen anatomopathologique permettra de préciser l'extension locale et une éventuelle extension transcapsulaire micro- ou macroscopique, selon la classification de Masaoka-Koga. Cette présentation radiologique correspond aux thymomes non ou peu invasifs, extirpables par le chirurgien. Il n'est pas recommandé dans ce cas de réaliser une biopsie percutanée pré-opératoire ;

– les *tumeurs thymiques invasives* : leur taille est le plus souvent importante, leur densité hétérogène spontanément ou après injection, avec des plages de nécrose ou de kystisation. Les signes orientant vers une tumeur invasive sont liés à une extension capsulaire ou extracapsulaire. Ainsi, une lobulation de la tumeur, une irrégularité des contours, un effacement de la graisse péritumorale ou un accolement direct aux structures de voisinage sont des signes évocateurs de tumeur invasive. Les signes formels d'extension transcapsulaire comprennent l'extension patente à la graisse médiastinale (Figure 21-6), l'extension à un vaisseau avec atteinte de sa paroi ou un bourgeon tumoral intravasculaire, l'occlusion ou la thrombose d'un

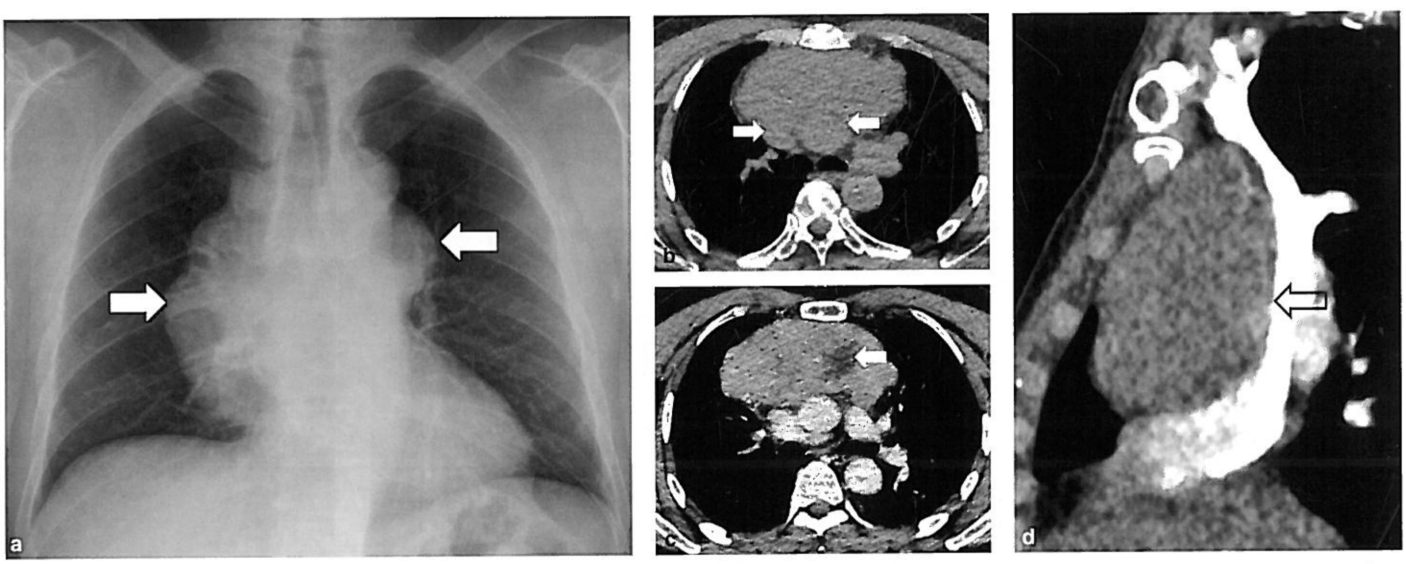


Figure 21-5 **Thymome B2, stade IIb de la classification de Masaoka-Koga chez un homme de 60 ans. Découverte radiographique de cette tumeur lors d'un bilan d'asthénie a)** Cliché thoracique de face montrant une volumineuse masse médiastinale d'extension bilatérale (flèches), de contours lobulés, plutôt latéralisée à droite. **b)** Tomodensitométrie basse dose sans injection montrant une masse de 14 × 7 cm du médiastin antérieur, homogène. Absence d'interface graisseuse entre la tumeur, l'aorte et la veine cave supérieure (flèches). **c)** Coupe axiale tomodensitométrique après injection de produit de contraste au temps veineux révélant le caractère hétérogène de la tumeur (flèche). **d)** Reconstruction tomodensitométrique sagittale passant par la veine cave supérieure montrant l'absence d'interface graisseuse entre la tumeur et la veine cave supérieure (flèche). Une biopsie transpariétale montre un thymome B de type cortical. Malgré l'absence de liseré graisseux sur le scanner, la tumeur est opérée permettant l'exérèse d'un thymome B2, stade IIb de la classification de Masaoka-Koga, de 564 g.

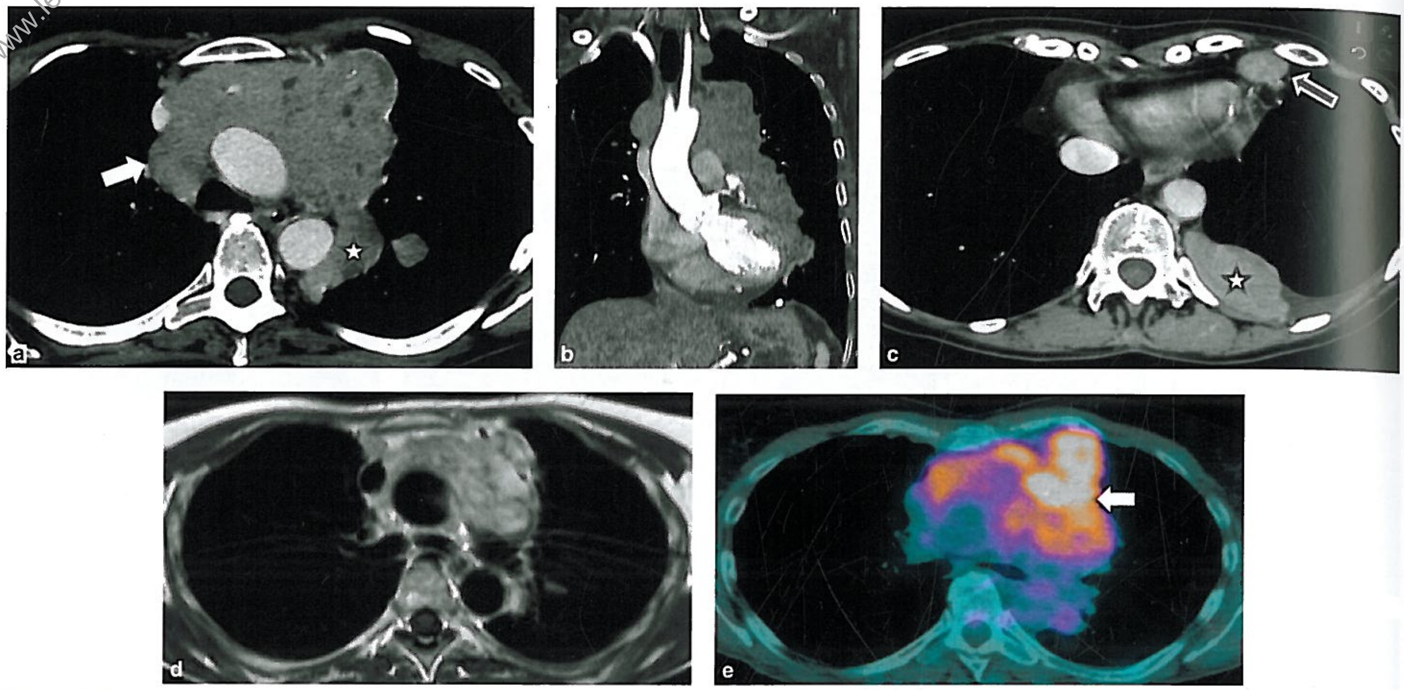


Figure 21-6 **Thymome invasif découvert chez une femme âgée de 72 ans, sur une radiographie thoracique réalisée pour un bilan de toux chronique. Une biopsie percutanée du ganglion phrénopéricardique antérieur gauche révèle un thymome.** Celui-ci est classé stade 4 de la classification de Masaoka-Koga. Imagerie du bilan d'extension. **a**) Coupe tomodensitométrique axiale transverse après injection de produit de contraste montrant une volumineuse tumeur du médiastin antérieur, hétérogène. Extension à la loge paratrachéale droite (flèche) entre la veine cave supérieure et l'aorte thoracique, extension au médiastin moyen et postérieur gauche en dehors de l'aorte thoracique descendante (étoile). Nodule scissural gauche (tête de flèche). **b**) Reconstruction coronale montrant l'importance de l'extension tumorale médiastinale paratrachéale droite et du médiastin moyen. **c**) Coupe axiale montrant l'extension ganglionnaire phrénopéricardique antérieure gauche (flèche) et l'extension pleurale de la gouttière costovertébrale gauche (étoile), associée à un épanchement pleural. **d**) IRM en coupe axiale, séquence pondérée T1, montrant le signal intermédiaire et hétérogène de la tumeur ainsi que son caractère invasif. **e**) Coupe TEP-TDM axiale montrant la fixation hétérogène du FDG (flèche).

vaisseau [13] pouvant être responsable d'un syndrome de la veine cave supérieure (Figure 21-7). L'extension médiastinale peut être responsable d'une paralysie phrénique (Figure 21-10), d'un envahissement trachéal ou péricardique sous forme de nodules péricardiques associés à un épanchement (*voir* Figure 21-7). L'atteinte pleurale à distance sous forme de greffes pleurales tissulaires nodulaires ou en plaques plus ou moins lisses, voire une extension péritonéale, sera systématiquement recherchée. Les extensions au poumon adjacent à la tumeur sont possibles, la paroi thoracique antérieure peut également être envahie. Il convient de rechercher systématiquement une extension transdiaphragmatique des thymomes agressifs par une tomodensitométrie abdominale explorant l'espace péri-aortique, le foie, l'espace pararénal, et périgastrique. Il faut rester prudent cependant et ne pas surévaluer l'extension médiastinale d'un thymome : le simple contact entre la tumeur et un organe médiastinal, même lorsque le plan graisseux de clivage entre les deux structures est effacé, n'est pas toujours synonyme d'invasion (*voir* Figure 21-5). En cas de doute, la chirurgie doit être pratiquée et seul l'examen anatomopathologique permettra d'évaluer l'extension. De même, la présence d'un épanchement pleural parfois abondant ne signe pas toujours une extension pleurale (*voir* Figure 21-8). Cette présentation radiologique correspond aux thy-

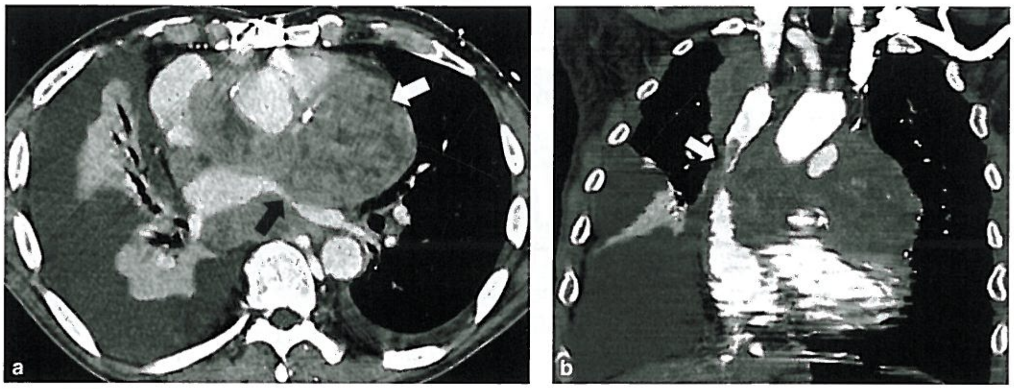
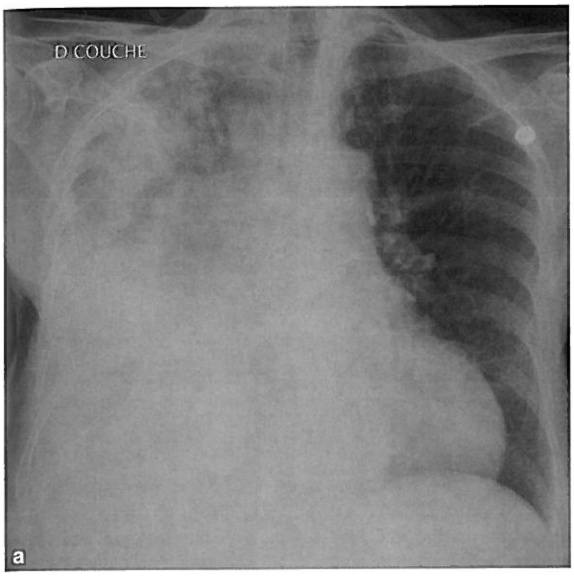


Figure 21-7 **Thymome invasif étendu au péricarde et au médiastin, découvert dans un contexte de décompensation cardiorespiratoire aiguë, chez un homme âgé de 65 ans.** **a**) Coupe tomodensitométrique axiale montrant une tumeur hétérogène du péricarde (flèche blanche), sténosant la veine pulmonaire inférieure gauche (flèche noire), associée à un épanchement pleural bilatéral et à une atélectasie passive pulmonaire droite. **b**) Reformation tomodensitométrique coronale montrant l'obstruction de la veine cave supérieure (flèche).



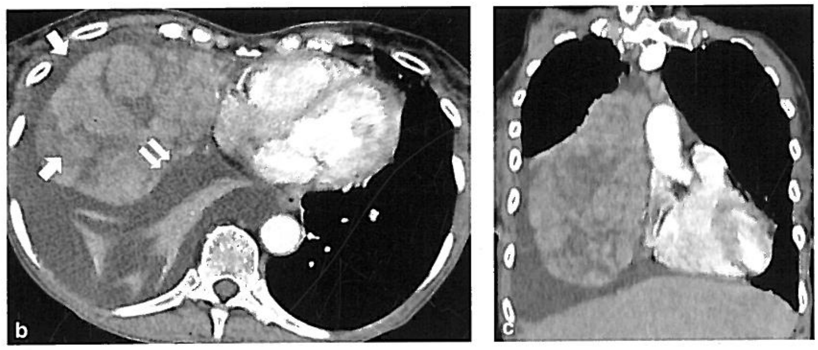


Figure 21-8 **Thymome AB.** Patiente âgée de 77 ans, présentant une masse médiastinale antérieure depuis 23 ans, non traitée, en raison du refus de la patiente. Hospitalisation pour baisse de l'état général, dyspnée. L'analyse anatomopathologique montre des nodules beige rosé, cloisonnés par des tractus fibreux, sans nécrose, ce qui explique vraisemblablement l'aspect tomodensitométrique de tumeur multinodulaire séparée par des travées hypodenses. La chirurgie retrouvera un thymome de 700 g, encapsulé, de type AB, stade I de Masaoka-Koga. **a**) Radiographie thoracique au lit montrant un poumon droit blanc. **b**) Tomodensitométrie après injection de produit de contraste montrant l'association d'une volumineuse tumeur médiastinale antérieure latéralisée sur la droite (flèches), prenant un aspect cérébriforme, associé à un épanchement pleural droit et à une atélectasie lobaire inférieure droite (tête de flèche). **c**) Reformation tomodensitométrique coronale montrant l'étendue de la masse thymique mesurant 13 × 12 × 8 cm.

momes invasifs et aux carcinomes thymiques, dont la résection chirurgicale n'est pas possible en première intention le plus souvent. Dans ce cas, les biopsies percutanées ou chirurgicales permettent le diagnostic anatomopathologique préthérapeutique [16].

Il faut souligner que la distinction entre tumeur non invasive et tumeur invasive reste un challenge pour la tomodensitométrie.

Concernant les performances de la tomodensitométrie pour détecter un thymome en présence d'un syndrome « parathymique » évocateur, la sensibilité est de 88 à 100 %, la spécificité de 57 % et la précision diagnostique de 74 à 91 % [26].

IRM. La réalisation d'une IRM n'est pas systématique en présence d'une masse thymique [27]. Le thymome apparaît morphologiquement identique à sa description en tomodensitométrie. Le signal des thymomes (Figure 21-9) est habituellement élevé en pondération T2, plus ou moins homogène en fonction des remaniements intratumoraux nécrotiques ou kystiques. Le rehaussement tumoral après injection de gadolinium est variable.

Dans les cas de tumeurs thymiques peu agressives, l'IRM met en évidence des contours tumoraux lisses et réguliers, la présence d'une interface graisseuse entre tumeur et structures adjacentes, un rehaussement homogène après injection, la présence de septa fibreux intratumoraux [13]. Les signes IRM évocateurs de tumeur thymique agressive associent des contours irréguliers, un caractère spontanément hétérogène et un rehaussement hétérogène de la tumeur, des adénomégalies médiastinales ou des signes d'invasion vasculaire. Enfin, les extensions pariétale, péricardique, pleurale ou nerveuse sont à rechercher systématiquement [13].

L'amélioration des techniques d'acquisition IRM offre de nouvelles opportunités diagnostiques. Les séquences de diffusion et le calcul du coefficient ADC semblent permettre une différentiation non invasive des tumeurs malignes et bénignes du médiastin [28, 29].

Razek et al. [30] ont montré dans une étude prospective incluant 30 tumeurs malignes (12 lymphomes, 8 thymomes invasifs, 8 cancers bronchiques, 2 angiosarcomes) et 15 tumeurs bénignes (3 thymomes non invasifs, 4 neurofibromes, 4 goitres, 3 schwannomes, 1 thymolipome) qu'un coefficient ADC de $1{,}56 \cdot 10^{-3}$ mm²/s permet de séparer les tumeurs médiastinales malignes des tumeurs bénignes avec une sensibilité de 96 %, une spécificité de 94 % et une exactitude de 95 %. Cependant, les coefficients ADC des lymphomes, thymomes invasifs et cancers bronchiques ont des valeurs voisines, ne permettant pas de les différencier sur ces seules données. Seki et al. [31] ont récemment confirmé le rôle de l'IRM de diffusion pour différencier les tumeurs thymiques non agressives (thymomes de type A, AB, B1) des tumeurs agressives (thymome B2, B3, C et tumeurs malignes diverses) dans une série de 35 patients. Les coefficients ADC

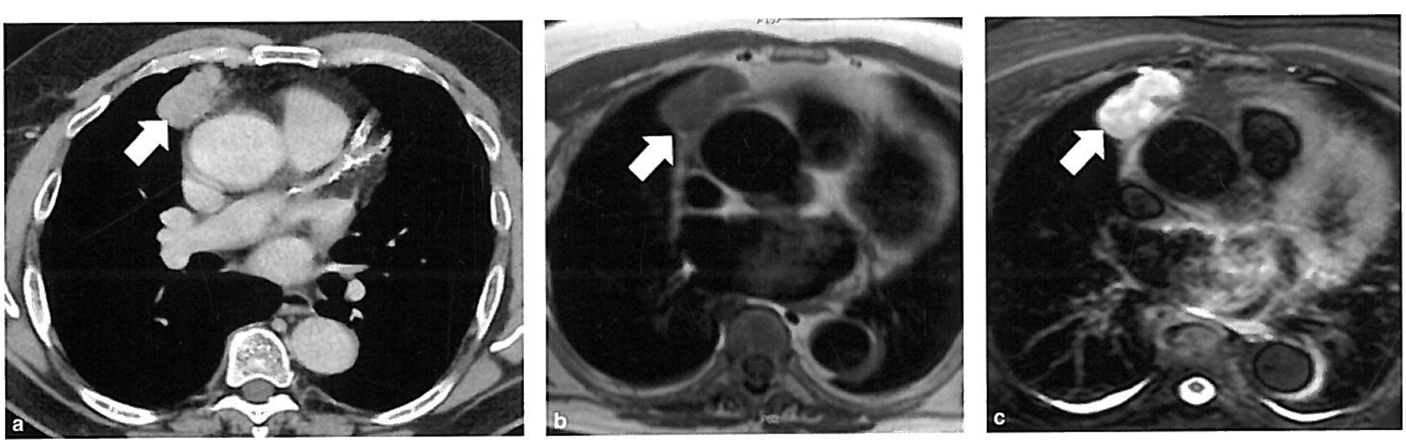


Figure 21-9 **Thymome AB stade II de Masaoka-Koga chez un homme âgé de 64 ans présentant une myasthénie.** L'exérèse chirurgicale montre une tumeur pesant 30 g dont la capsule est franchie en quelques points avec petit nodule au sein du tissu adipeux. **a**) Coupe tomodensitométrique axiale transverse après injection de produit de contraste révélant une masse de 42 × 18 mm du médiastin antérieur droit, tissulaire, homogène (flèche). Contact étroit avec le péricarde. **b**) IRM en pondération T1 montrant le faible signal de la tumeur qui apparaît bilobée (flèche). **c**) Hypersignal de la tumeur en pondération T2 (flèche).



Figure 21-10 **Carcinome thymique chez un homme âgé de 68 ans révélé par une dyspnée liée à une paralysie phrénique gauche.** La chirurgie permettra de confirmer le carcinome épidermoïde thymique primitif et de montrer la présence d'un kyste thymique simple associé. **a**) Cliché thoracique de face montrant une surélévation de la coupole diaphragmatique gauche. **b**) Coupe tomodensitométrique axiale transverse après injection de produit de contraste au temps veineux montrant la présence d'une masse tissulaire de contours irréguliers et spiculés du médiastin antérieur et supérieur gauche, de densité tissulaire (43 UH) (flèche). Cette masse coexiste avec une formation de faible densité (6 UH) médiane (flèche courbe). Ganglions infracentrimétriques paratrachéaux droits, paratrachéaux gauches, de la fenêtre aortopulmonaire. **c**) Coupe axiale MIP de la ponction transpariétale de la masse tissulaire permettant de rapporter du tissu se révélant être un carcinome épidermoïde du médiastin.

étaient de $1{,}11 \pm 0{,}40 \times 10^{-3}$ mm²/s pour le groupe des tumeurs malignes contre $1{,}82 \pm 0{,}40 \times 10^{-3}$ mm²/s pour le groupe des tumeurs bénignes.

Tout comme la tomodensitométrie, l'IRM ne permet pas de diagnostiquer une extension minime à la graisse médiastinale péritumorale ou à la plèvre [32].

TEP-TDM au FDG. Le rôle de la TEP en présence d'une tumeur thymique reste en évaluation. La captation du FDG dans les tumeurs thymiques est variable, peu différente entre les thymomes agressifs de type B3 et les thymomes plus indolents de types A, AB, B1, B3 [33]. La TEP-TDM n'est donc pas utilisable pour différencier les thymomes bénins des thymomes malins. La mesure du SUVmax n'a pas montré de différence significative entre thymomes de stades I et II et thymomes de stade II et IV [34, 35, 36].

Concernant le bilan d'extension général des thymomes, la place de la TEP-TDM est limitée en raison de l'extension essentiellement locale ou locorégionale de ces tumeurs et de la rareté des métastases systémiques. La TEP est par contre utile au diagnostic des métastases des carcinomes thymiques [37]. Elle pourrait également différencier les carcinomes thymiques des autres tumeurs épithéliales thymiques et de l'hyperplasie thymique, car le SUV est plus important pour les carcinomes [38].

Le diagnostic définitif anatomopathologique est apporté soit par examen de la pièce après chirurgie radicale (habituellement réalisée par sternotomie médiane, voire par thoracotomie ou vidéochirurgie pour les tumeurs bien limitées extirpables en imagerie), soit par analyse des prélèvements biopsiques (en présence d'une tumeur inextirpable en imagerie), réalisés par voie chirurgicale (médiastinoscopie ou vidéothoracoscopie) ou percutanée sous contrôle tomodensitométrique [39].

Les options thérapeutiques restent discutées en fonction des équipes et font l'objet d'une mise au point récente [32].

Facteurs pronostiques des tumeurs thymiques • Les facteurs pronostiques sur la survie globale sont difficiles à définir en raison de la rareté des tumeurs thymiques, de la multiplicité des classifications histologiques et de la longue évolution de ces tumeurs nécessitant un recul prolongé (jusqu'à 15 ans). La classification de Masaoka-Koga [17] souligne que les facteurs pronostiques les plus significatifs sont le respect de la capsule péritumorale ou sa rupture avec une extension plus ou moins importante aux structures de voisinage ainsi que le caractère complet ou incomplet de la résection chirurgicale.

La classification OMS 2004 associée au stade de la tumeur a une valeur pronostique. La survie des patients atteints de tumeur de stade I-II, plus souvent de type A, AB, ou B1, est supérieure à celle des patients atteints de tumeur de stade III-IV, plus souvent de type B2, B3, ou carcinome thymique [40].

La valeur pronostique de la classification de Masaoka-Koga a été évaluée chez plus de 2 000 patients inclus dans la cohorte de l'European Society of Thoracic Surgeons [41]. L'invasion microscopique de la capsule n'apparaissait pas comme un facteur pronostique défavorable dans l'analyse des données anatomopathologiques [42].

Dans la cohorte de 10 808 patients colligés par l'ITMIG, essentiellement porteurs de tumeurs de stade précoce du fait du recrutement chirurgical de cette base de données, la survie globale des tumeurs de stades I et II n'était pas statistiquement différente (respectivement 84 % et 83 % à 10 ans) ; l'incidence cumulée des récidives pour les thymomes de stade I-II était de 8 % à 10 ans [43].

Le suivi par imagerie des tumeurs thymiques traitées par chimiothérapie fait l'objet d'un guide pratique proposé par l'ITMIG qui recommande d'utiliser prioritairement la tomodensitométrie en raison de la reproductibilité des acquisitions, avec les critères RECIST 1.1 modifiés concernant la mesure de l'extension pleurale. Les lésions pleurales doivent être mesurées perpendiculairement à la plèvre sur six lésions, soit deux sites à trois niveaux différents [44].

Suivi post-thérapeutique • L'ITMIG recommande un suivi annuel par tomodensitométrie pendant 5 ans des thymomes opérés puis une radiographie en alternance avec une tomodensitométrie pendant encore 5 ans, suivi par une radiographie annuelle [45]. Le but de cette surveillance est de rechercher des récidives post-opératoires le plus souvent locorégionales médiastinales ou pleuropéricardiques

Carcinome thymique • Le carcinome thymique est une tumeur épithéliale agressive de l'adulte entre 50 et 60 ans. Contrairement au thymome, il est rarement de découverte fortuite, mais se présente avec des manifestations cliniques bruyantes témoignant de son agressivité locorégionale et à distance (Figure 21-10). La myasthénie est exceptionnellement associée à un carcinome thymique [32]. Ses critères histologiques posent le problème du diagnostic différentiel avec une métastase thymique d'un carcinome d'origine extrathymique, en particulier un cancer malpighien pulmonaire.

La radiographie montre habituellement une masse médiastinale antérieure de grande taille, irrégulière, souvent associée avec des signes d'invasion des nerfs phréniques (Figure 21-10a).

La tomodensitométrie révèle le caractère tissulaire de la masse, la présence fréquente de calcifications internes, les contours irréguliers ou lobulés (Figure 21-11). L'injection de contraste démasque l'hétérogénéité

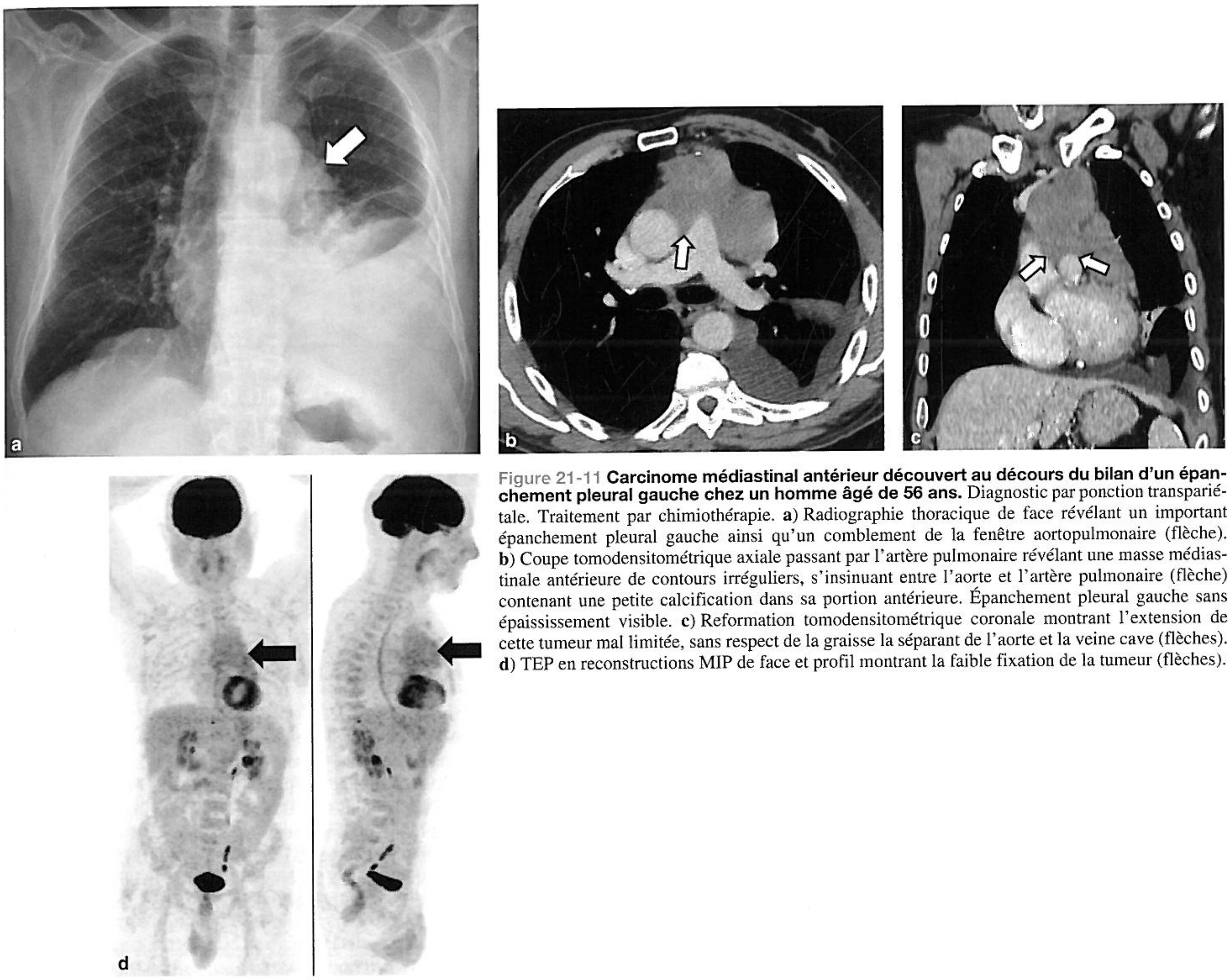


Figure 21-11 **Carcinome médiastinal antérieur découvert au décours du bilan d'un épanchement pleural gauche chez un homme âgé de 56 ans.** Diagnostic par ponction transpariétale. Traitement par chimiothérapie. **a**) Radiographie thoracique de face révélant un important épanchement pleural gauche ainsi qu'un comblement de la fenêtre aortopulmonaire (flèche). **b**) Coupe tomodensitométrique axiale passant par l'artère pulmonaire révélant une masse médiastinale antérieure de contours irréguliers, s'insinuant entre l'aorte et l'artère pulmonaire (flèche) contenant une petite calcification dans sa portion antérieure. Épanchement pleural gauche sans épaississement visible. **c**) Reformation tomodensitométrique coronale montrant l'extension de cette tumeur mal limitée, sans respect de la graisse la séparant de l'aorte et la veine cave (flèches). **d**) TEP en reconstructions MIP de face et profil montrant la faible fixation de la tumeur (flèches).

tumorale, les zones ne se rehaussant pas étant nécrotiques, kystiques, ou hémorragiques. Les signes d'extension doivent être recherchés : vasculaire, péricardique, pleurale, pariétale [46].

L'IRM retrouve les signes montrés par la tomodensitométrie. L'IRM avec séquence de diffusion permettrait de différencier les thymomes de faible grade des thymomes et carcinomes thymiques agressifs [30]. L'obtention d'une preuve anatomopathologique reste indispensable.

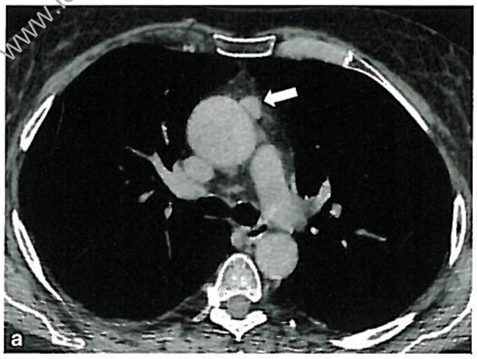
Tumeur neuro-endocrine thymique • Ces tumeurs neuro-endocrines sont rares, touchent plutôt les hommes (sex-ratio : 3/1) d'âge moyen (43 ans), et sont à l'origine de sécrétions hormonales dans 30 % des cas. Le plus souvent, il s'agit d'une sécrétion inappropriée d'ACTH responsable d'un syndrome de Cushing paranéoplasique (Figure 21-12) [47]. Les tumeurs neuro-endocrines thymiques sont soit isolées, soit s'intègrent dans le cadre d'une néoplasie endocrinienne multiple (NEM) de type I ou II.

D'un point de vue histologique, elles sont distribuées en tumeurs bien différenciées qui correspondent à une tumeur carcinoïde typique ou atypique ou en tumeurs peu différenciées de type carcinome neuro-endocrine à petites et grandes cellules [48].

Il n'est pas possible de différencier une tumeur neuro-endocrine agressive d'une tumeur épithéliale thymique agressive sur les seuls arguments tomodensitométriques ou IRM. La présentation en imagerie est fonction de la différenciation de la tumeur : ces lésions mesurent de 2 à 20 cm de diamètre, elles sont tissulaires, plus ou moins homogènes après injection en tomodensitométrie et IRM (*voir* Figure 21-12). La prise de contraste peut être très importante, mais cela reste inconstant (Tableau 21-XIV). L'extension de voisinage doit, comme pour le thymome, être recherchée avec précision. La présence d'adénomégalies est évocatrice du diagnostic.

Tableau 21-XIV Masses médiastinales prenant fortement le contraste après opacification iodée (médiastin antérieur).

Médiastin antérieur
Goitre : cancer médullaire thyroïdien
Adénome parathyroïdien ectopique (25 % des cas)
Tumeur carcinoïde thymique (inconstant)
Médiastin moyen
Paragangliome : phéochromocytome, chémodectome
Goitre
Médiastin postérieur
Paragangliome : phéochromocytome, chémodectome
Tumeur neurogène
Médiastin, tous compartiments
Métastases ganglionnaires hypervasculaires (tumeur du rein, mélanome, sarcome)
Tumeur de Castleman
Malformations vasculaires



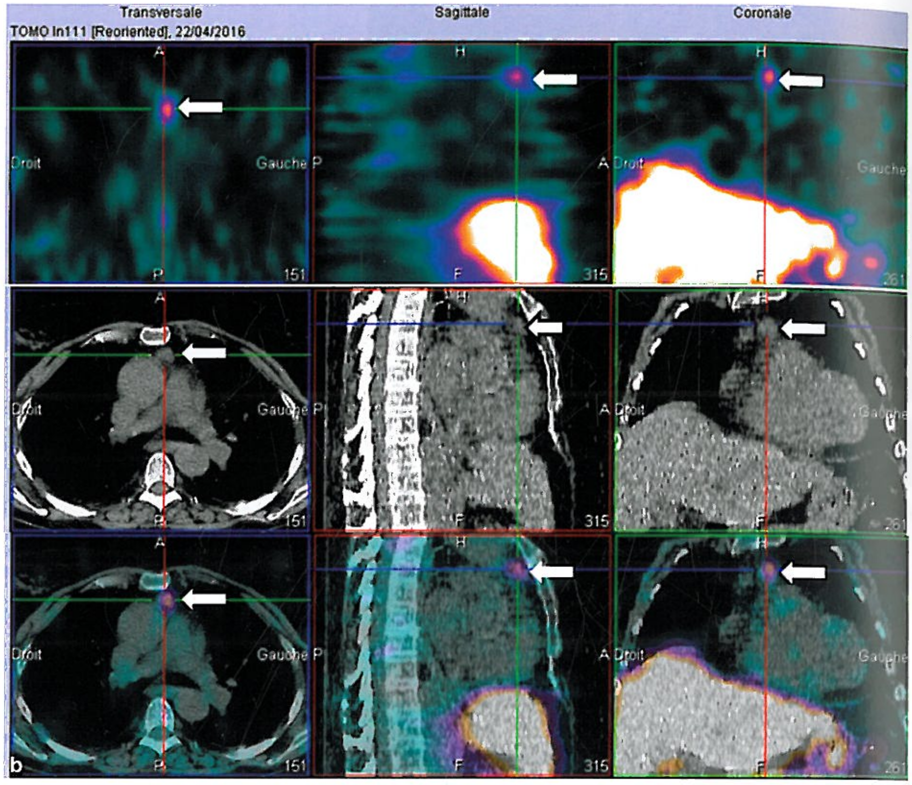


Figure 21-12 Tumeur carcinoïde thymique de 22 × 12 mm découverte dans un contexte de syndrome de Cushing lié à une sécrétion ectopique d'ACTH chez une femme âgée de 55 ans. **a**) Tomodensitométrie passant par la branche gauche de l'artère pulmonaire montrant une formation tissulaire, ovalaire, pré-aortique, mesurant 15 × 10 mm (flèche). **b**) Scintigraphie au MIBG (1re ligne) couplée à une tomodensitométrie sans injection (2e ligne) et fusion des deux examens (3e ligne) montrant la fixation du nodule médiastinal antérieur pré-aortique gauche (flèches). La thymectomie confirme la présence d'une tumeur carcinoïde typique.

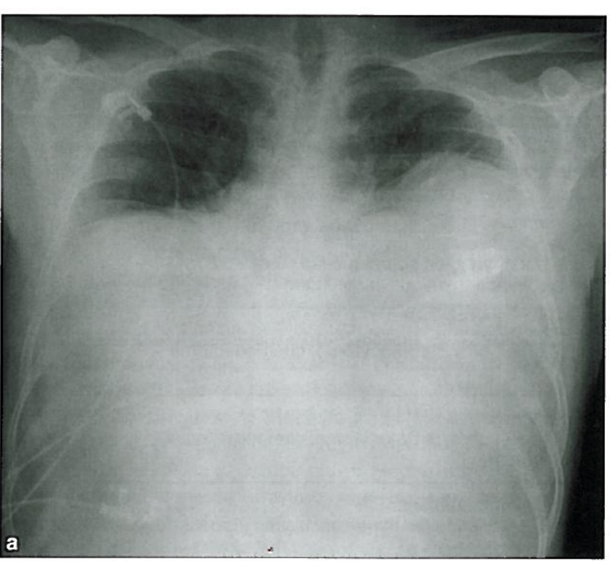
Parfois, une sécrétion hormonale ectopique, le plus souvent de l'ACTH, amène à rechercher et découvrir des tumeurs de petite taille, mimant parfois des ganglions (*voir* Figure 21-12). Dans ce cas, la scintigraphie au MIBG (*voir* Figure 21-12) peut être l'examen clef de caractérisation tissulaire pré-opératoire.

Thymolipome

Il s'agit d'une tumeur bénigne exceptionnelle, découverte habituellement chez le sujet jeune peu ou pas symptomatique, bien qu'une association avec une myasthénie, une maladie de Basedow, et des anomalies du bilan hématologique aient été rapportées [25]. La croissance du thymolipome est lente, sa localisation médiastinale antérieure débordant fréquemment de part et d'autre du médiastin pour entourer le cœur en refoulant les poumons [49]. La radiographie peut montrer une opacité mimant une cardiomégalie, ou une élévation d'une ou des deux coupoles diaphragmatiques (Figure 21-13).

Le thymolipome apparaît en tomodensitométrie comme une masse de densité graisseuse, bien limitée et encapsulée, homogène, mais contenant des vaisseaux et des travées fibreuses (*voir* Figure 21-13) [50]. Son caractère longtemps asymptomatique, sa croissance lente expliquent sa taille souvent impressionnante lors du diagnostic. Le massif cardiaque, les poumons peuvent être refoulés.

L'IRM montre le caractère graisseux prédominant de la tumeur sous forme d'un hypersignal T1 avec une chute de signal sur les séquences en saturation de graisse.



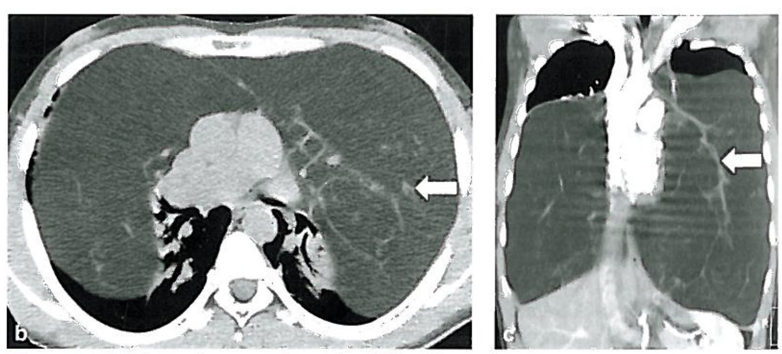


Figure 21-13 Thymolipome géant du médiastin antérieur de 7 kg chez un homme de 25 ans, hospitalisé pour acutisation d'une dyspnée d'évolution chronique. **a**) Cliché thoracique de face aux urgences, montrant des opacités bibasales homogènes, faisant discuter une paralysie phrénique bilatérale, une masse médiastinale d'extension bilatérale. **b**) Coupe tomodensitométrique axiale sans injection de produit de contraste, révélant une volumineuse masse de densité graisseuse, contenant des travées vasculaires (flèche), développées à partir du médiastin antérieur de part et d'autre, refoulant le médiastin moyen vers l'arrière et responsable d'atélectasies pulmonaires bilatérales compressives. **c**) Reformation tomodensitométrique coronale passant par l'aorte ascendante au temps artériel, montrant l'étendue de la tumeur qui occupe les quatre cinquièmes des deux champs pulmonaires. Présence en son sein de structures linéaires vasculaires (flèche).

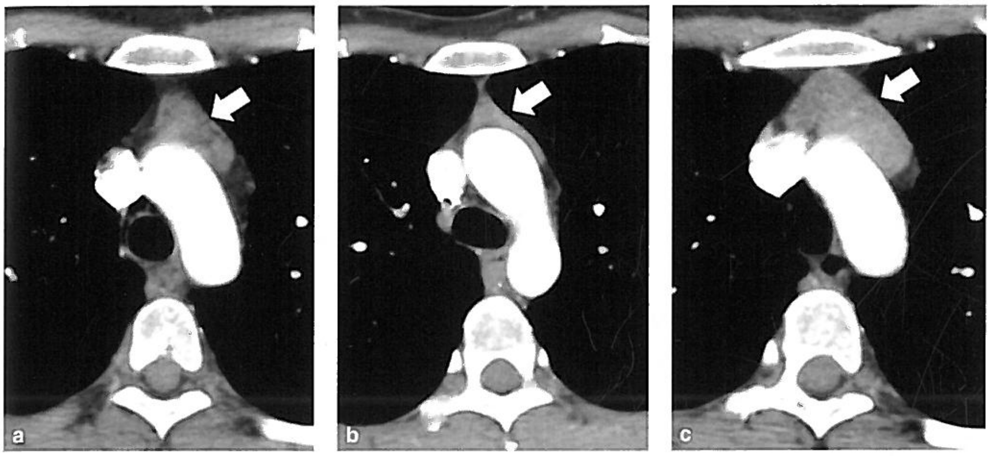


Figure 21-14 **Rebond thymique chez une femme de 24 ans, traitée pour un corticosurrénalome droit par surrénalectomie en mars 2012.** **a**) Tomodensitométrie réalisée en mai 2012 passant par la crosse de l'aorte montrant un thymus hétérogène, discrètement hypertrophié (flèche). **b**) Tomodensitométrie réalisée en novembre 2012 montrant l'augmentation diffuse de taille du thymus, son augmentation de densité mais des contours lisses et réguliers (flèche). Le contexte clinique de surrénalectomie oriente vers le diagnostic de rebond thymique ou hyperplasie thymique vraie. **c**) Tomodensitométrie réalisé en avril 2014 montrant un thymus de taille normale pour l'âge (flèche), confirmant le diagnostic initial de rebond thymique.

Le diagnostic est assuré par l'examen histologique de la pièce d'exérèse, qui confirme le caractère graisseux mature de la tumeur associé à la présence de corps de Hassal, identifiant formellement l'origine thymique de la lésion [51].

Hyperplasie thymique

Ce diagnostic est histologique : d'un point de vue macroscopique et donc tomodensitométrie/IRM, on retrouve un thymus de taille normale ou augmentée de manière diffuse ou éventuellement une masse localisée ressemblant à un thymome ou à une métastase de la loge thymique.

Deux types d'hyperplasie thymique sont distingués.

– l'*hyperplasie thymique vraie*, ou *rebond thymique*, associe une hypertrophie thymique généralement harmonieuse en réponse à un stress récent dont les causes sont multiples : chimiothérapie, corticothérapie, radiothérapie. L'augmentation de la taille du thymus de plus de 50 % par rapport à la taille mesurée avant le stress définit le rebond [25]. Dix à 25 % des patients recevant une chimiothérapie développent un rebond thymique, qui devra être différencié d'une métastase thymique [52] ;

– l'*hyperplasie thymique lymphoïde* est un diagnostic anatomopathologique car elle est définie par une augmentation du nombre des follicules lymphoïdes dans le thymus. La présentation radiologique est variable : le thymus est de taille normale dans environ 45 % des cas, globalement hypertrophié dans environ 35 % des cas et présentant un aspect de masse focale dans 20 % des cas [52]. Les manifestations cliniques sont fréquentes, sous forme de maladies auto-immunes dont la myasthénie est la plus commune (65 %).

Le diagnostic d'hyperplasie thymique vraie doit être différencié d'une tumeur thymique. Les arguments tomodensitométriques en faveur d'une hyperplasie sont l'augmentation diffuse de taille du thymus, des contours lisses et réguliers, une densité homogène et faible due à la présence de graisse infiltrant le thymus (Figure 21-14). Les éléments en faveur d'une tumeur sont le caractère localisé et nodulaire de la lésion, sa densité tissulaire souvent hétérogène avec zones de nécrose ou des calcifications. La présence de graisse est détectée plus facilement en IRM qu'en tomodensitométrie grâce aux séquences de déplacement chimique [53].

L'IRM de déplacement chimique permet de détecter la présence de graisse microscopique ou graisse intravoxel, présente physiologiquement dans le thymus normal et l'hyperplasie thymique chez l'adulte mais absente des tumeurs thymiques [54]. Cette graisse microscopique conduit à une chute du signal du thymus sur les séquences en opposition de phase (Figure 21-15) [55]. Cependant, cette technique n'est pas opérante chez l'enfant de moins de 15 ans en raison de l'absence de graisse microscopique.

L'évaluation du signal entre images *in phase* (IP) et *out phase* (OP) au même niveau doit être quantitative, du fait des limites de l'analyse visuelle (*voir* Figures 21-15 et 21-16). Le calcul du ratio de déplacement chimique (*chemical-shift ratio* [CSR]) est effectué en déposant un ROI de taille et forme constante dans le tissu thymique le plus hyperintense en T1 sur la séquence OP, puis au même niveau sur l'image IP. En parallèle et sur la même image, un ROI est placé au niveau des muscles paraspinaux (hors zone graisseuse). Le CSR est calculé selon la formule suivante : (signal thymus OP/signal muscle OP)/(signal thymus IP/signal muscle IP) [57]. Un CSR inférieur ou égal à 0,7 indique un thymus normal ou une hyperplasie thymique [55]. Un CSR supérieur ou égal à 1 est un indicateur de tumeur thymique, alors qu'un CSR entre 0,8 et 0,9 est indéterminé. Plus récemment, Priola et al. [56] ont rapporté l'utilisation de l'index d'intensité de signal sur des séquences acquises en apnée et mode IP/OP *dual*, permettant de s'affranchir des mesures au niveau des muscles. Ces techniques IP/OP sont l'objet de multiples causes d'erreur, développées dans l'article de McInnis et al. [57].

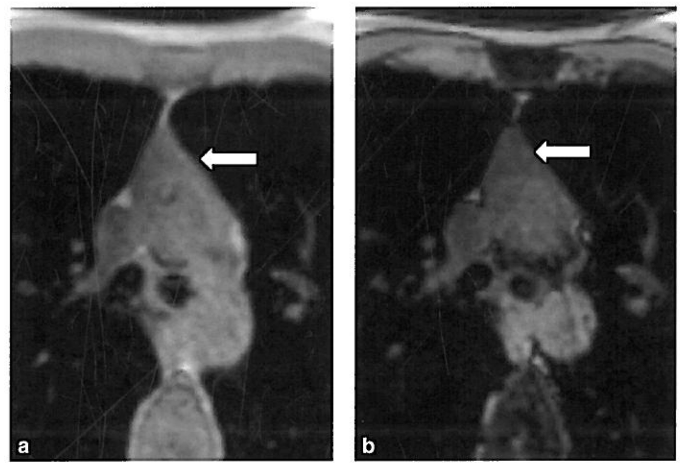


Figure 21-15 **Hyperplasie thymique chez une femme de 30 ans.** Antécédent de lymphome lymphoblastique traité par chimiothérapie. Sur la tomodensitométrie à 6 mois post-chimiothérapie, légère augmentation de taille du thymus, pour lequel un rebond thymique est discuté. IRM de caractérisation de cette infiltration tissulaire thymique non nodulaire par séquence *in phase-out phase*. **a**) Séquence IRM pondérée en T1 *in phase*, révélant le signal intermédiaire du thymus (flèche). **b**) Séquence IRM pondérée en T1 *out phase*, montrant l'effondrement du signal du thymus (flèche) par rapport à la séquence *in phase*, en rapport avec la présence de graisse microscopique, confirmant le diagnostic de rebond thymique post-chimiothérapie.

Lymphome médiastinal primitif

La majorité des lymphomes correspond à des maladies systémiques du système lymphoïde touchant en particulier les ganglions, la moelle osseuse et la rate. Ces pathologies sont abordées spécifiquement dans le chapitre

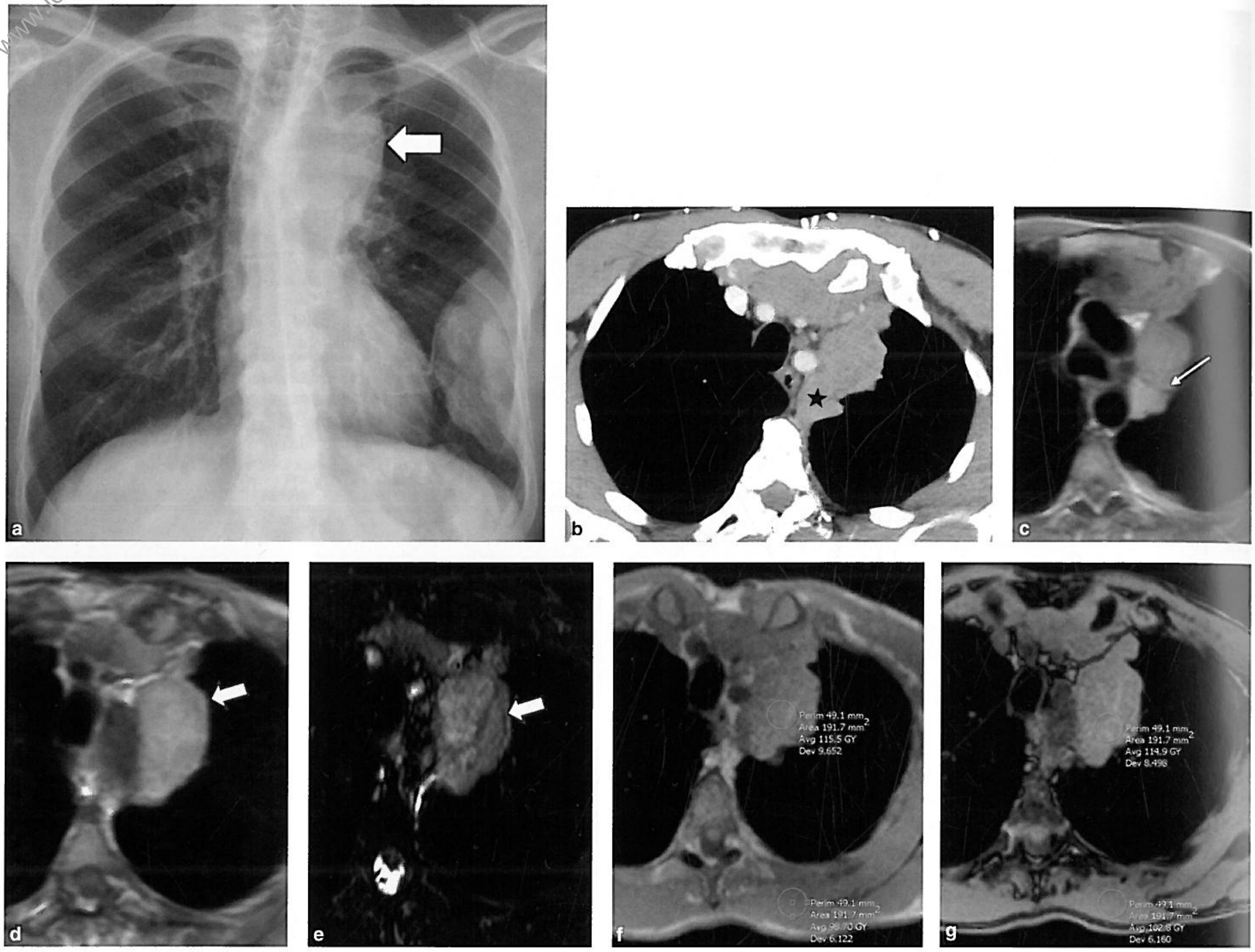


Figure 21-16 **Thymome B3 invasif stade IVa Masaoka-Koga, cT4 N2 M0, découvert dans le cadre d'une kérato-uvéite herpétique.** Traitement multimodal chimiothérapie, chirurgie large en deux temps. Patient sans récidive à 3 ans du traitement. **a**) Radiographie thoracique de face montrant une volumineuse masse médiastinale latéralisée à gauche, effaçant les contours de l'aorte (flèche), étendue à la plèvre gauche. **b**) Tomodensitométrie après injection au temps artériel montrant le caractère invasif de cette tumeur étendue jusqu'au médiastin moyen gauche (étoile). **c**) IRM pondérée en T1 montrant le signal intermédiaire de la tumeur (flèche). **d**) IRM pondérée en T1 après injection de produit de contraste montrant le rehaussement modéré de la tumeur (flèche). **e**) IRM pondérée en T2 montrant l'hypersignal hétérogène modéré de la lésion (flèche). **f**) Séquence pondérée en T1 *in phase*. **g**) Séquence pondérée en T1 *out phase*, reconnaissable grâce aux contours soulignés « à l'encre de Chine » des structures médiastinales. La comparaison de ces deux séquences *in phase-out phase* montre l'absence d'effondrement de signal de la tumeur sur la séquence *out phase*, éliminant la présence de graisse microscopique au sein de cette tumeur.

dédié aux ganglions médiastinaux. Nous n'aborderons dans le présent chapitre que les lymphomes primitifs extraganglionnaires du médiastin [58].

Les lymphomes médiastinaux primitifs extraganglionnaires sont le plus souvent de siège médiastinal antérieur et de type lymphome diffus à grandes cellules B. Ils représentent 2 % des LMNH et touchent essentiellement des sujets jeunes entre 30 et 40 ans.

La présentation radiologique et tomodensitométrique est habituellement celle d'une masse médiastinale antérieure de grande taille (> 10 cm), de densité tissulaire, plus ou moins hétérogène, et présentant des caractéristiques d'invasion sur les structures vasculaires et de voisinage (Figure 21-17). Un syndrome de la veine cave supérieure est présent dans environ 50 % des cas, alors qu'il est rare dans la maladie de Hodgkin [59]. L'extension locale est fréquente, touchant le péricarde, le poumon (*voir* Figure 21-17), la plèvre et la paroi thoracique.

La TEP-TDM au FDG est reconnue comme la technique d'imagerie la plus efficiente pour établir le bilan d'extension, évaluer la réponse thérapeutique et définir des critères pronostiques de ces lymphomes, grâce à la mesure de paramètres fonctionnels [60].

Le diagnostic anatomopathologique est une urgence lorsque la masse est de grande taille et compressive, afin d'accélérer la prise en charge thérapeutique qui repose sur la chimio-immunothérapie, avec une survie à 5 ans supérieure à 90 % dans les études les plus récentes [60].

Tumeurs germinales

Il s'agit d'un groupe hétérogène de tumeurs issues des cellules germinales extragonadiques. Elles représentent entre 10 et 15 % des tumeurs du médiastin antérieur de l'adulte jeune et 25 % de celles de l'enfant [61]. Elles sont bénignes dans 60 % des cas et malignes dans 40 %. Elles touchent le plus souvent des sujets jeunes avec un sex-ratio de 1/1 pour ce qui est des tumeurs bénignes, mais majoritairement les hommes (9/1) pour ce qui est des tumeurs malignes. Le dosage des α-fœtoprotéines et des β-hCG est utile au diagnostic des tumeurs médiastinales antérieures d'allure maligne. Du fait de l'association possible de plusieurs contingents tissulaires d'agressivité différente dans la même tumeur, une biopsie chirurgicale large est recommandée.

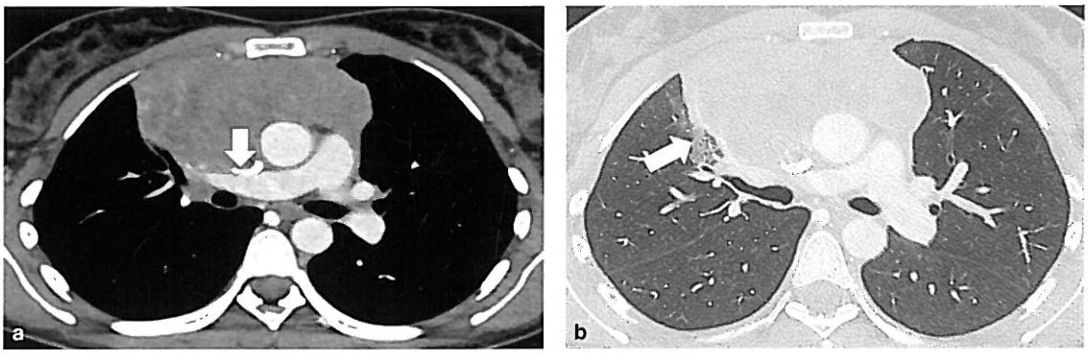


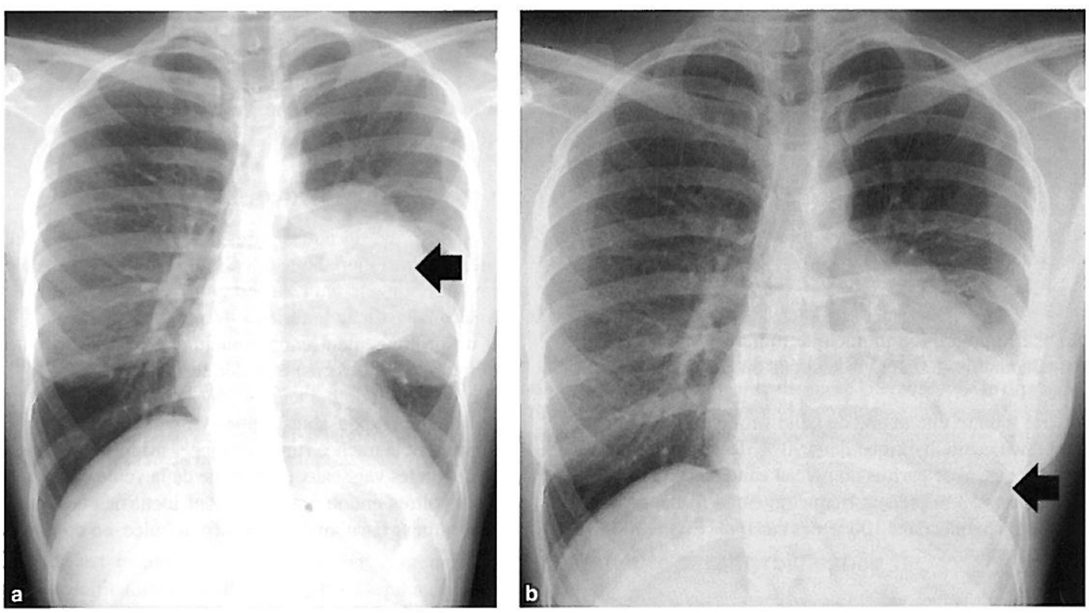
Figure 21-17 **Lymphome B agressif chez une jeune femme de 20 ans.** Tomodensitométrie réalisée en raison de douleurs thoraciques rétrosternales survenant dans un contexte d'amaigrissement et d'asthénie. **a**) Tomodensitométrie après injection passant par l'artère pulmonaire montrant une masse médiastinale antérieure tissulaire hétérogène ayant des caractères invasifs sur la veine cave supérieure dont la lumière est envahie (flèche). **b**) Tomodensitométrie après injection passant par l'artère pulmonaire en fenêtre parenchymateuse montrant l'invasion tumorale du lobe supérieur droit (flèche).

Tératome

Il s'agit de la tumeur germinale médiastinale la plus fréquente (60 % des cas). Anatomiquement, le tératome est composé de tissus provenant d'au moins deux des trois feuillets primitifs de l'organisme (ectoderme, mésoderme, endoderme). Ces tissus sont soit adultes, formant un tératome mature, soit embryonnaires, formant un tératome immature, ou rarement cancéreux à l'origine d'un tératome malin.

Les tératomes matures (60-70 % des cas) sont le plus souvent asymptomatiques et de découverte fortuite. La taille de certains tératomes conduit à la compression des organes de voisinage entraînant des manifestations cliniques à type de toux, dyspnée, douleur thoracique. La rupture soudaine du tératome, dans l'arbre bronchique, la plèvre (Figure 21-18), le péricarde ou le poumon, conduit à une symptomatologie bruyante : douleur thoracique brutale, dyspnée importante, hémoptysie, trichoptysie. Cette rupture est souvent liée à la présence de tissu pancréatique sécrétant dans le tératome [26].

L'imagerie est fonction du contenu du tératome, grosse tumeur kystique arrondie, encapsulée, contenant en quantité variable de la graisse, des cheveux, des calcifications, du muscle, des glandes sébacées, de la peau, du cartilage, de l'épithélium respiratoire et digestif, des glandes exocrines



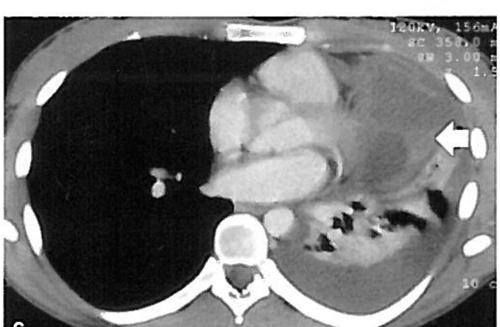
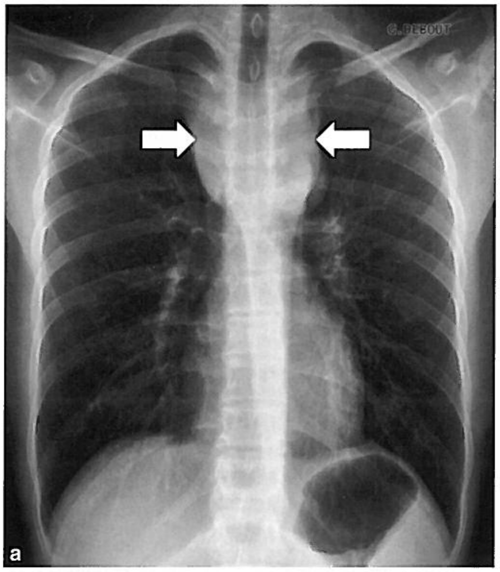


Figure 21-18 **Rupture d'un tératome médiastinal kystique bénin (kyste dermoïde) dans la plèvre.** Patiente âgée de 25 ans présentant un syndrome douloureux thoracique gauche aigu, justifiant l'hospitalisation.**a**) Radiographie thoracique de face à l'admission montrant une masse médiastinale antérieure gauche de contours bien limités (flèche). **b**) Radiographie thoracique de face quelques heures plus tard montrant la disparition de la masse médiastinale et l'apparition d'un épanchement pleural gauche abondant (flèche). **c**) Coupe tomodensitométrique avec injection montrant la présence du kyste dermoïde antérieur gauche (flèche) associé à l'épanchement pleural et à l'atélectasie pulmonaire. La chirurgie réalisée au décours de cet épisode confirmera la rupture du kyste dermoïde.



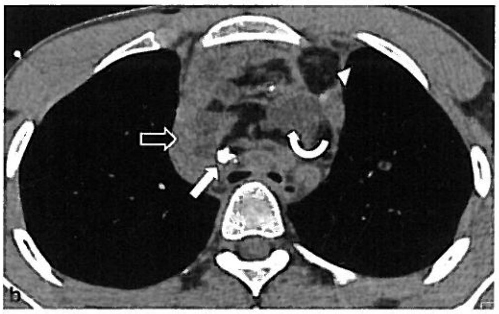


Figure 21-19 **Tératome médiastinal bénin chez un homme âgé de 19 ans, hospitalisé pour dyspnée d'évolution progressive.** a) Radiographie thoracique de face montrant une masse médiastinale responsable d'un aspect de « médiastin en cheminée » (flèches). Noter le calibre normal de la trachée. **b**) Coupe tomodensitométrique axiale confirmant une masse retrosternale médiastinale antérieure médiane de 64 × 84 mm. Cette masse est hétérogène et contient quatre densités élémentaires : os (flèche), tissu (flèche creuse), eau (flèche courbe), graisse (tête de flèche). Cette masse comprime le médiastin moyen et l'arbre trachéobronchique, refoulé contre le rachis, entraînant la dyspnée.

(pancréas, thyroïde). La radiographie thoracique montre le plus souvent une tumeur médiastinale antérieure latéralisée et parfois médiane, mimant un lymphome (Figure 21-19).

La tomodensitométrie montre une masse de taille variable (2,5 à 27 cm) hétérogène, contenant une densité hydrique dans 90 % des cas, une densité graisseuse dans 76 % des cas, avec parfois un niveau eau/graisse très spécifique, des calcifications dans 53 % prenant fréquemment la forme de dents ou d'os et une composante charnue dans 100 % des cas (*voir* Figure 8-168).

Les combinaisons des densités rapportées [5] sont les suivantes : tissus mous, liquide, graisse (densité variant de –40 à –120 UH), calcification : 39 % (Figure 21-20) ; tissus mous, liquide, graisse : 24 % ; tissus mous, liquide : 15 % ; liquide pur : 15 %, appelé (kyste dermoïde) (*voir* Figure 21-18). Le taux de β-hCG et d'α-fœtoprotéine est toujours normal.

Ainsi, le diagnostic différentiel du tératome inclut les masses graisseuses du médiastin mais également les kystes [1, 11]. Notons enfin qu'il n'est pas possible de séparer tératome bénin de tératome malin sur les seuls critères d'imagerie.

Autres tumeurs embryonnaires

Ces tumeurs sont rares, malignes, avec une forte prédominance chez l'homme jeune (90 %). La rapidité de croissance fait découvrir des tumeurs très grandes (8-12 cm) mal limitées, de contours lobulés. La symptomatologie est fréquente, associant douleur thoracique, toux irritative, syndrome cave supérieur, fièvre, amaigrissement, dyspnée.

Séminomes médiastinaux primitifs

Ils sont plus fréquents chez les hommes de 20 à 40 ans ; 10 à 30 % d'entre eux s'accompagnent d'une élévation du taux de β-hCG, mais le taux α-fœtoprotéine est toujours normal.

Le séminome est généralement de grande taille, homogène, lobulé, il envahit rarement les organes de voisinage mais il est responsable de métastases à distance (osseuses) et d'adénopathies locorégionales [8]. Le pronostic est bon car cette tumeur est radio- et chimiosensible.

Tumeurs médiastinales non séminomateuses

Elles regroupent un grand nombre de tumeurs malignes associant parfois plusieurs contingents cellulaires différents (carcinome embryonnaire, tumeur du sac vitellin, choriocarcinome). Elles se présentent en tomodensitométrie et IRM sous la forme de masses volumineuses, au contenu hétérogène lié à l'hémorragie et à la nécrose, aux limites irrégulières, avec une possible extension locale vasculaire ou pariétale (Figure 21-21) [11]. Une diffusion ganglionnaire ou viscérale extrathoracique est également possible. Les épanchements péricardiques et pleuraux sont fréquents. Une élévation du taux de β-hCG ou d'α-fœtoprotéine (Figure 21-22) est fréquente mais non constante.

Goitre endothoracique

La définition du goitre plongeant endothoracique impose que 50 % du goitre soit intrathoracique, c'est-à-dire situé au-dessous du bord supérieur du manubrium sternal [26]. Le goitre endothoracique est probablement la masse médiastinale antérieure la plus fréquente car 10-20 % des goitres ont un prolongement endothoracique, le plus souvent dans le médiastin antérieur (80 % des cas) et supérieur gauche.

Les goitres endothoraciques sont le plus souvent asymptomatiques, mais peuvent être responsables d'une symptomatologie plus bruyante lorsqu'ils compriment la trachée (toux, dyspnée, stridor, wheezing), l'œsophage (dysphagie) ou les vaisseaux (syndrome de la veine cave supérieure).

Les goitres endothoraciques sont identifiés en imagerie sous la forme d'une tumeur tissulaire encapsulée, lobulée, en continuité avec la thyroïde

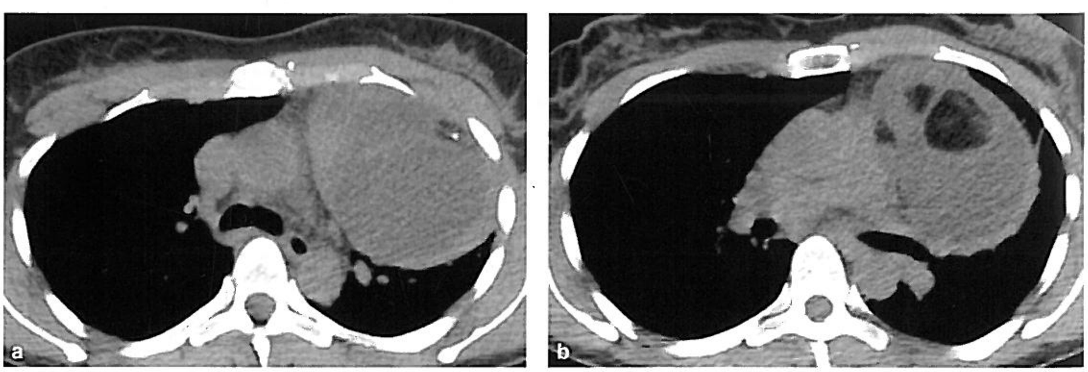


Figure 21-20 **Tératome médiastinal antérieur gauche typique chez une patiente âgée de 47 ans.** a) Coupe tomodensitométrique axiale transverse sans injection montrant une masse médiastinale antérieure gauche du médiastin de 15 cm de diamètre, bien limitée, de densité hétérogène, associant densités tissulaire, liquidienne, graisseuse et calcique. **b**) Coupe sous-jacente montrant un contingent liquidien et graisseux plus important.

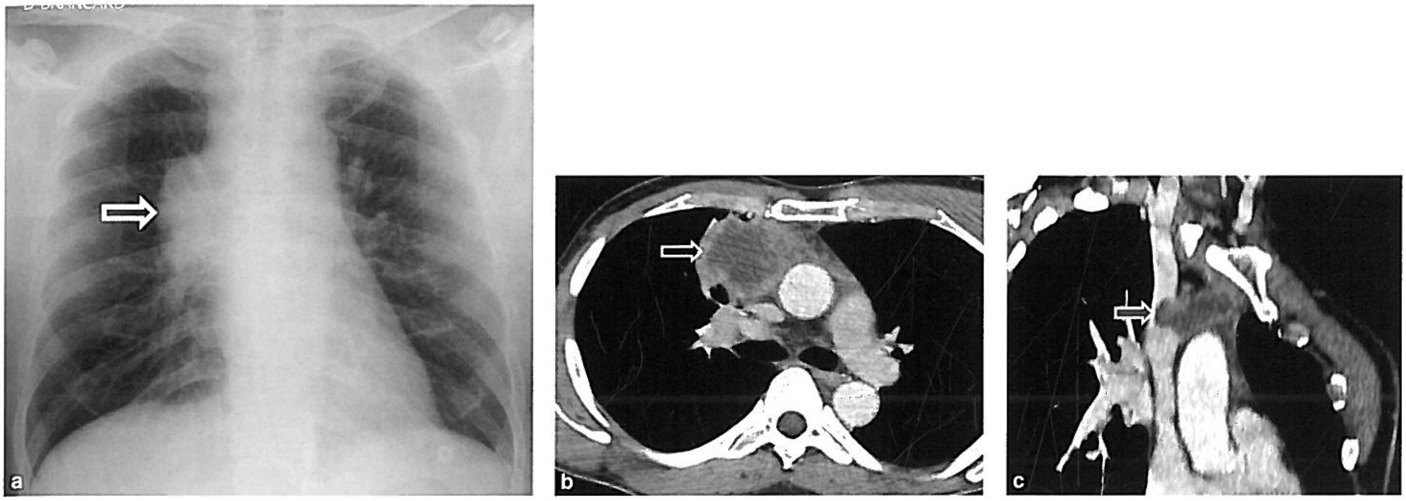


Figure 21-21 **Tumeur vitelline.** Patient âgé de 45 ans, greffé rénal 10 ans auparavant. Altération de l'état général associant amaigrissement de 3 kg, fièvre nocturne, toux. Tumeur germinale maligne médiastinale antérieure correspondant à une tumeur vitelline. **a**) Cliché thoracique de face au lit montrant une masse de tonalité tissulaire (flèche), recouvrant le hile pulmonaire droit, de contours externes bien limités. **b**) Tomodensitométrie en coupe axiale après injection de produit de contraste montrant une masse hétérogène du médiastin antérieur droit, à centre hypodense et prenant le produit de contraste en périphérie (flèche). **c**) Reformation tomodensitométrique coronale oblique montrant l'extension tumorale au tronc veineux brachiocéphalique gauche et à la veine cave supérieure (flèche). La biopsie chirurgicale de cette tumeur révèle une tumeur germinale maligne correspondant à une tumeur vitelline.

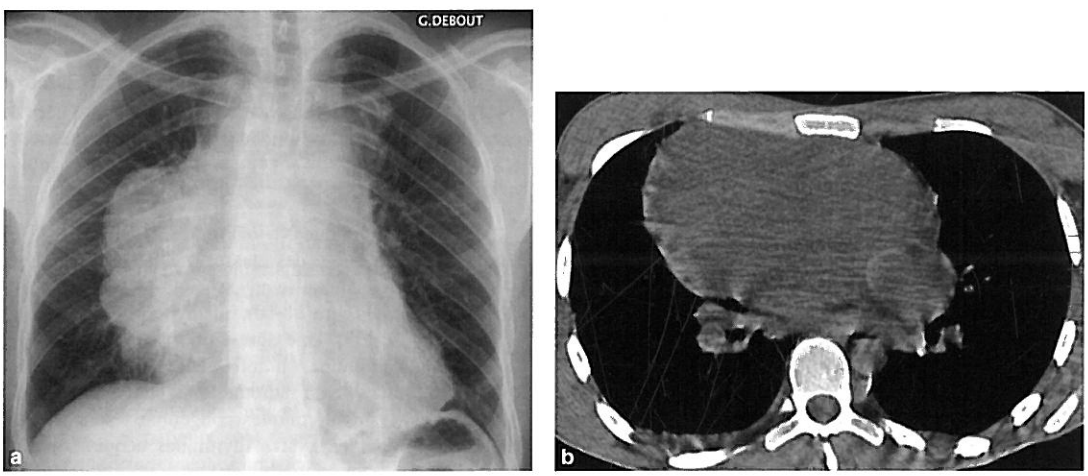


Figure 21-22 **Tumeur vitelline ou *yolk sac tumor*.** Homme âgé de 20 ans présentant une baisse de l'état général et une dyspnée récente. **a**) Découverte sur une radiographie d'une masse médiastinale de tonalité tissulaire latéralisée sur la droite de 15 cm. **b**) Coupe tomodensitométrique sans injection de produit de contraste confirmant une volumineuse masse médiastinale antérieure mal limitée, de densité tissulaire, refoulant vers l'arrière et la gauche le médiastin moyen. Le diagnostic est assuré du fait d'une élévation du taux d'α-fœtoprotéine à 75 000.

cervicale dont la densité est le plus souvent hétérogène contenant des zones de nécrose et des calcifications (Figure 21-23) [8]. Le rehaussement après injection de produit de contraste est habituellement important, hétérogène et prolongé [10] (*voir* Figure 8-175). L'effet de masse sur la trachée doit être évalué, car il représente un risque majeur d'asphyxie. La topographie par rapport aux vaisseaux médiastinaux est un élément clef du bilan préchirurgical.

Les goitres endothoraciques ectopiques, sans connexion avec la thyroïde cervicale, sont exceptionnels mais ont habituellement une présentation en imagerie identique à celle des goitres endothoraciques connectés à la glande. La présentation peut mimer un thymome (Figure 21-24), le diagnostic étant rectifié par l'anatomopathologie [11].

La présence d'un cancer thyroïdien doit être suspectée lorsque les contours de la thyroïde sont mal définis, la graisse ou les organes de voisinage sont envahis, ou les ganglions sont hypertrophiés [62].

Tumeurs parathyroïdiennes

Les tumeurs des parathyroïdes sont recherchées dans le médiastin après chirurgie cervicale infructueuse et persistance d'une hyperparathyroïdie.

Il peut s'agir d'adénome, cas le plus fréquent, d'hyperplasie ou de carcinome. Seuls 10 % des adénomes parathyroïdiens sont ectopiques et la moitié d'entre eux se trouve dans le médiastin antérieur au contact du thymus. L'angle trachéo-œsophagien est l'autre localisation fréquente. Ces masses sont encapsulées, homogènes, rondes, et mesurent en général moins de 3 cm de diamètre. La tomodensitométrie permet de les identifier mais elle est rarement spécifique car ces masses de petite taille miment des ganglions. Le rehaussement après injection de produit de contraste peut être important dans environ un quart des cas, renforçant l'hypothèse d'un adénome parathyroïdien médiastinal ectopique (Figure 21-25). Le diagnostic peut être approché par une scintigraphie au technétium 99-sestamibi [11].

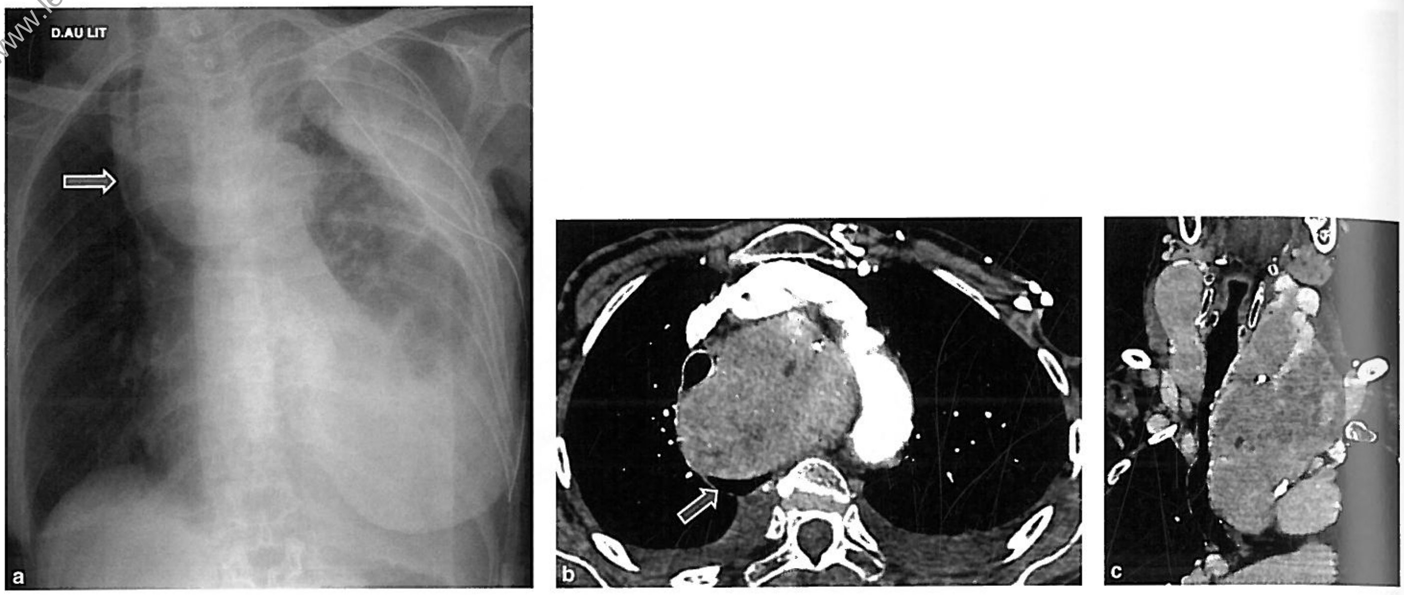


Figure 21-23 **Goitre endothoracique gauche responsable d'une sténose trachéale.** **a**) Cliché thoracique de face au lit montrant un volumineux épanchement pleural gauche drainé ainsi qu'une masse médiastinale moyenne latérotrachéale gauche refoulant la trachée à droite et la comprimant (flèche). **b**) Coupe tomodensitométrique axiale après injection de produit de contraste montrant une masse tissulaire hétérogène contenant des plages hypodenses et des calcifications développée dans la loge paratrachéale gauche, refoulant la trachée à droite, l'œsophage en arrière (flèche) et l'aorte à gauche. **c**) Reformation coronale cervicothoracique montrant la continuité anatomique entre le lobe gauche de la thyroïde et le volumineux goitre à prolongement endothoracique latérotrachéal gauche, hétérogène. La trachée est refoulée vers la droite, son diamètre coronal réduit. Noter l'hypertrophie du lobe droit de la thyroïde.

Kystes médiastinaux antérieurs

Quinze à vingt pour cent des masses médiastinales sont kystiques [63]. Cependant, toute masse liquidienne du médiastin n'est pas un kyste. En effet, à côté des masses kystiques pures, généralement bénignes, un grand nombre de tumeurs peuvent se présenter avec une plage kystisée (Figure 21-26) [64].

Une *masse kystique* se présente habituellement en tomodensitométrie et IRM sous la forme d'une masse ronde ou ovalaire unique, de contours lisses et réguliers, avec une densité ou un signal de type hydrique (Figure 21-27). Sa paroi est fine et ne se rehausse pas après injection, à l'exception de certains tératomes matures kystiques dont la paroi est épaisse. L'injection de produit de contraste ne rehausse pas le contenu du kyste ; la graisse périphérique est respectée [63]. La dégénérescence du kyste peut s'accompagner d'un épaississement tissulaire (*voir* Figure 21-26), d'un rehaussement ou d'une calcification pariétale.

Les complications à type d'hémorragie, d'infection ou de contenu mucineux vont élever la densité spontanée du kyste, qui peut atteindre 120 UH. Dans ces cas, une IRM en pondération T2 confirmera la nature kystique de la lésion en retrouvant un hypersignal homogène. Une augmentation brutale de taille du kyste par hémorragie ou surinfection peut mettre en jeu le pronostic vital par défaillance cardiorespiratoire, nécessitant une ponction évacuatrice en urgence guidée par tomodensitométrie.

Kystes thymiques

Les kystes thymiques (*voir* Figures 21-27 et 21-28) sont rares et représentent environ 1-3 % des masses médiastinales antérieures. Leur origine est congénitale ou acquise en association avec un thymome, un carcinome thymique (*voir* Figure 21-10), une hyperplasie thymique ou un lymphome (Figure 21-29) [65]. Une agression thymique, qu'elle soit inflammatoire de type auto-immune ou infectieuse (VIH), traumatique, chirurgicale, post-chimiothérapie ou radiothérapie, peut être à l'origine d'un kyste thymique. Les kystes thymiques congénitaux sont le plus souvent uniloculaires alors que les kystes thymiques acquis sont multiloculaires. Les caractéristiques en imagerie des kystes thymiques sont identiques à celles des autres kystes médiastinaux [63].

L'expérience montre que ces kystes thymiques sont souvent confondus en tomodensitométrie avec des tumeurs solides, du fait de leur densité élevée (> 20 UH), conduisant à une chirurgie inappropriée. L'IRM est indiquée si un kyste thymique est suspecté. Un kyste simple unique du

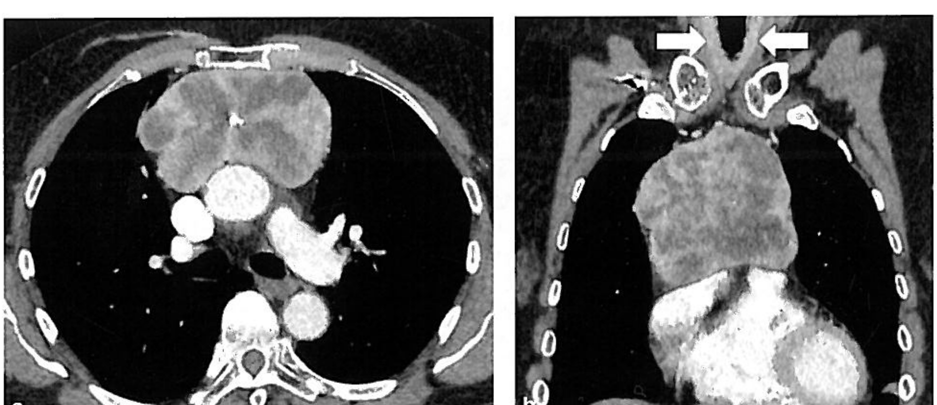


Figure 21-24 **Goitre endothoracique ectopique chez une patiente âgée de 70 ans. Diagnostic différentiel de thymome.** **a**) Coupe tomodensitométrique axiale après injection de produit de contraste montrant une masse bien limitée de 11 × 6 cm du médiastin antérieur, hétérogène, associant des contingents tissulaires, des zones hypodenses et une calcification centrale. Persistance d'un liseré graisseux entre la masse et l'aorte. **b**) Reformation tomodensitométrique coronale retrouvant la masse hétérogène de contours réguliers, sans connexion avec la thyroïde qui est par ailleurs de taille normale (flèches). Compte tenu des constatations tomodensitométriques, la chirurgie est réalisée permettant l'exérèse d'un goitre ectopique.

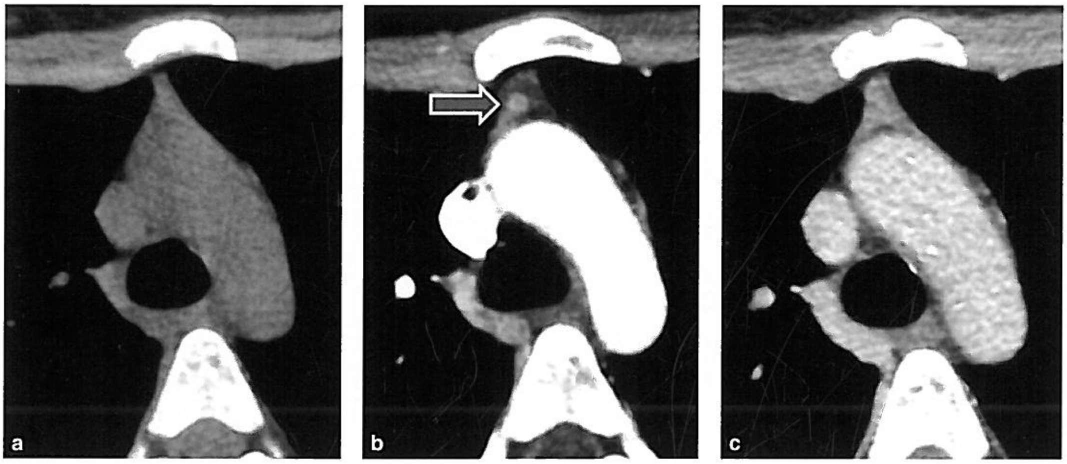


Figure 21-25 **Adénome parathyroïdien bénin, ectopique, intrathymique chez une patiente âgée de 27 ans, présentant une hyperparathyroïdie primitive non guérie par chirurgie cervicale.** **a**) Coupe tomodensitométrique sans injection de produit de contraste ne montrant pas d'hypertrophie de la loge thymique. **b**) Coupe tomodensitométrique à la phase artérielle révélant une prise de contraste nodulaire précoce de 6 mm de diamètre (flèche) au sein de la loge thymique. **c**) Coupe tomodensitométrique au temps veineux montrant l'homogénéisation du thymus. Forte suspicion d'adénome parathyroïdien ectopique, intrathymique. L'exérèse chirurgicale permettra de confirmer la présence d'un adénome parathyroïdien de type oxyphile de 5 mm de petit axe, sans signe de malignité.

médiastin antérieur, sans nodule tissulaire pariétal ou septation intrakystique en IRM, peut être considéré comme un kyste thymique uniloculaire [66].

Cependant, le potentiel de malignité des kystes thymiques identifiés en IRM reste difficile à prévoir, et conduit le plus souvent les chirurgiens à proposer une exérèse. L'IRM, du fait de sa résolution en contraste et de l'absence d'irradiation, peut être une technique utile à la prise en charge non agressive de ces kystes, avec une surveillance rapprochée annuelle pendant 5 ans [67].

Le diagnostic de thymome kystique doit être fortement suggéré en présence d'une masse kystique médiastinale antérieure chez un patient d'âge moyen (> 40 ans) présentant un syndrome « parathymique » [10].

Diverticule du péricarde

Ces collections de liquide péricardique dans une poche péricardique sont d'origine congénitale ou acquise après une affection cardiaque ou un épanchement péricardique. Les patients sont généralement asymptomatiques et ils sont découverts fortuitement en imagerie en coupes [26].

Tératome kystique mature

Ce kyste, souvent appelé kyste dermoïde, est composé de tissu mature provenant essentiellement de l'ectoderme. Il est le plus souvent de grande taille avec des calcifications pariétales (Figure 21-30) ou intrakystiques très évocatrices du diagnostic. La présence de graisse renforce la présomption diagnostique, qui devient certaine lorsque des calcifications sont également présentes. Cependant, la forme kystique pure est rare et ne représente que 15 % des tératomes matures. Si la majorité de ces kystes est asymptomatique, ils peuvent se manifester brutalement en raison d'une rupture (*voir* Figure 21-18), d'une hémorragie ou d'une surinfection. Ces tumeurs bénignes sont systématiquement opérées car elles peuvent dégénérer.

Kyste péricardique

Il résulte du développement d'une cavité cœlomique aberrante en continuité avec le péricarde [68]. Les kystes péricardiques ou pleuropéricardiques ou mésothéliaux sont le plus souvent uniloculaires, situés dans l'espace cardiophrénique antérieur droit ou gauche, mais sont également retrouvés dans le médiastin moyen supérieur. La présentation

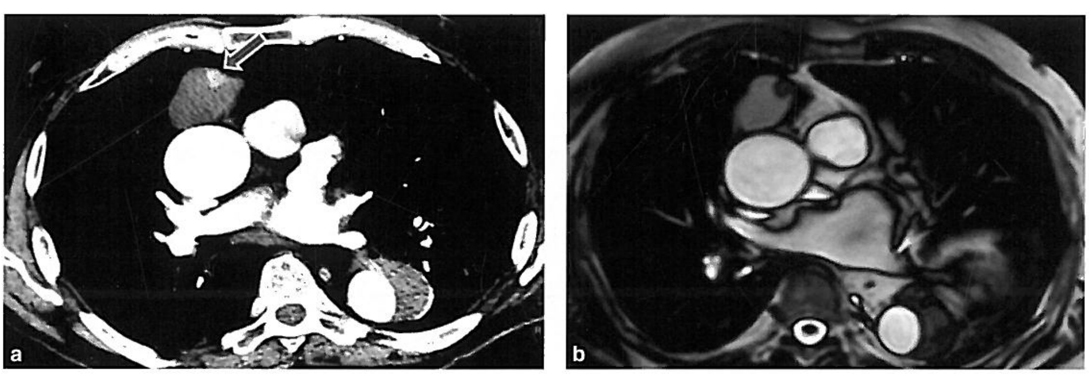


Figure 21-26 **Kyste atypique du médiastin antérieur de découverte fortuite.** Homme de 75 ans présentant une dissection de type B de l'aorte thoracique. L'exérèse chirurgicale révélera un thymome de type A kystisé de 6,8 cm, de stade I de la classification de Masaoka-Koga. **a**) Tomodensitométrie à la phase artérielle montrant une masse du médiastin antérieur, de contours lisses, de densité hydrique à l'exception d'un nodule centimétrique, antérieur, prenant le produit de contraste à la phase artérielle (flèche). **b**) IRM pondérée en T2 montrant le nodule en hyposignal, raccordé à la paroi antérieure et interne du kyste, alors que le kyste est en signal intermédiaire. L'exérèse chirurgicale retrouvera une tumeur de 172 g de type A, associée à un kyste volumineux.

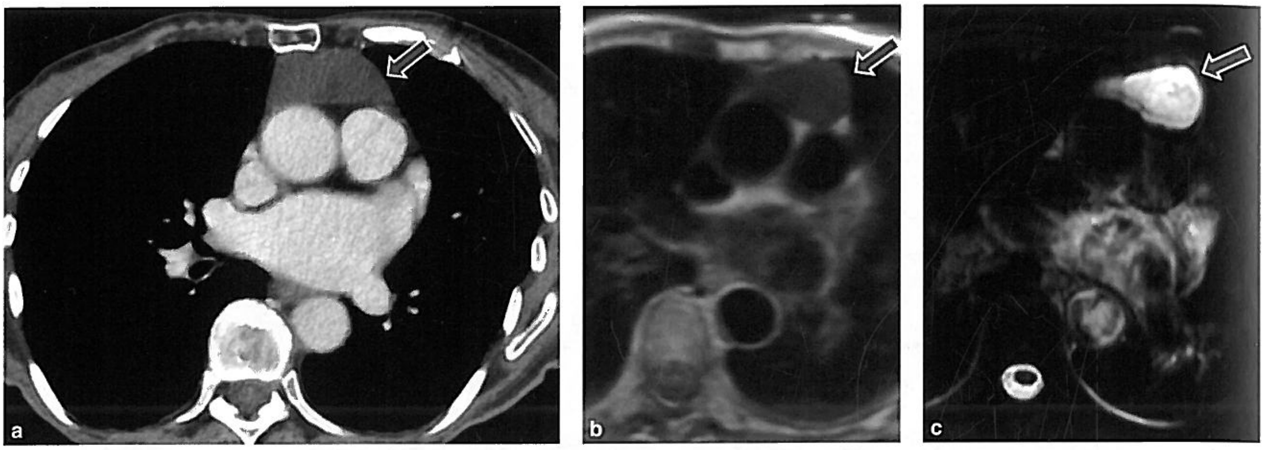


Figure 21-27 **Kyste thymique simple chez une patiente âgée de 80 ans, découvert de manière systématique sur une tomodensitométrie thoracique réalisée dans le cadre du bilan d'extension d'un cancer du sein.** **a**) Tomodensitométrie en coupe axiale après injection de produit de contraste au temps veineux, montrant une masse de densité hydrique, de contours bien limités, sans paroi identifiable du médiastin antérieur (flèche). **b**) IRM en séquence pondérée en T1 montrant le caractère hypo-intense de la masse médiastinale antérieure (flèche). **c**) IRM en séquence pondérée en T2 montrant le caractère hyperintense de cette masse (flèche).

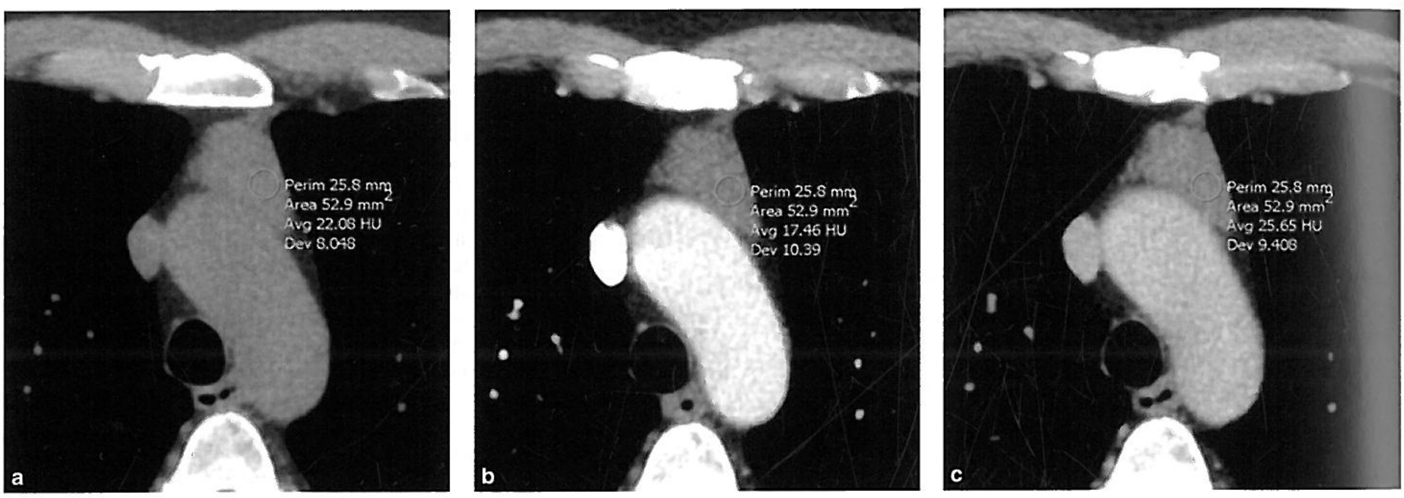


Figure 21-28 **Kyste épithélial thymique bénin de 35 mm de grand axe, découvert fortuitement chez un patient âgé de 52 ans, exploré par tomodensitométrie.** **a**) Tomodensitométrie sans injection montrant une masse médiastinale antérieure de contours bien limités, dont la densité est de 22 UH. **b**) Tomodensitométrie au temps artériel au même niveau que (**a**) montrant l'absence de prise de contraste (densité de la masse : 17,5 UH). **c**) Tomodensitométrie à la phase veineuse montrant la densité de 25 UH de la masse. Malgré l'absence de rehaussement de cette lésion, l'absence de prise de contraste pariétale ou de cloison, l'exérèse chirurgicale est réalisée sous forme d'une thymectomie montrant un kyste épithélial thymique bénin.

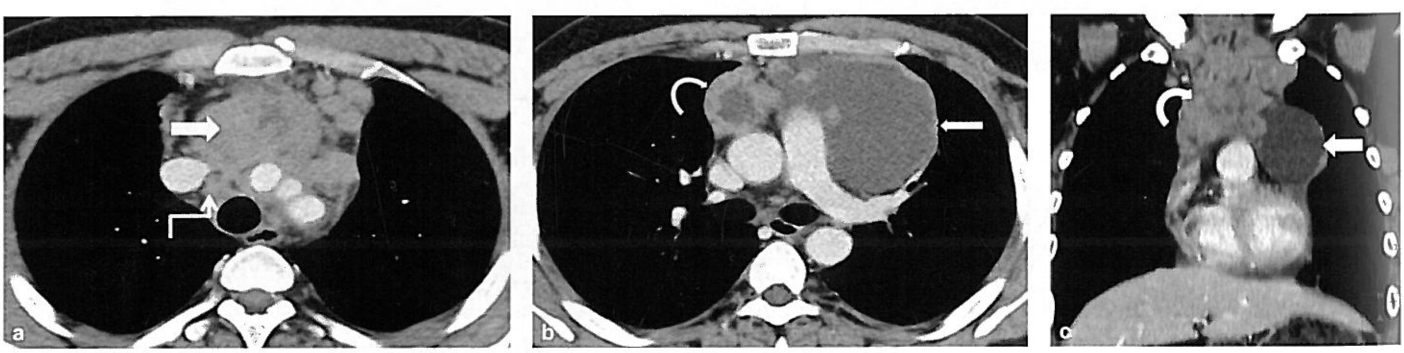


Figure 21-29 **Lymphome médiastinal associé à un kyste thymique chez un homme de 29 ans présentant un lymphome malin non hodgkinien.** **a**) Tomodensitométrie axiale après injection de produit de contraste au temps veineux montrant le caractère mal limité d'une masse tissulaire thymique médiane (flèche), étendue au médiastin moyen (flèche courbe) et associée à de multiples adénomégalies médiastinales antérieures gauches. **b**) Tomodensitométrie axiale sous-jacente à (**a**) montrant une volumineuse formation kystique médiastinale antérieure gauche (flèche) contenant plusieurs îlots tissulaires denses ainsi qu'une formation tissulaire à paroi épaisse et à centre nécrotique (flèche courbe) dans le lobe droit du thymus. **c**) Reformation tomodensitométrique coronale montrant la volumineuse portion kystique à paroi épaisse médiastinale gauche (flèche) associée à la masse lymphomateuse tissulaire (flèche courbe).

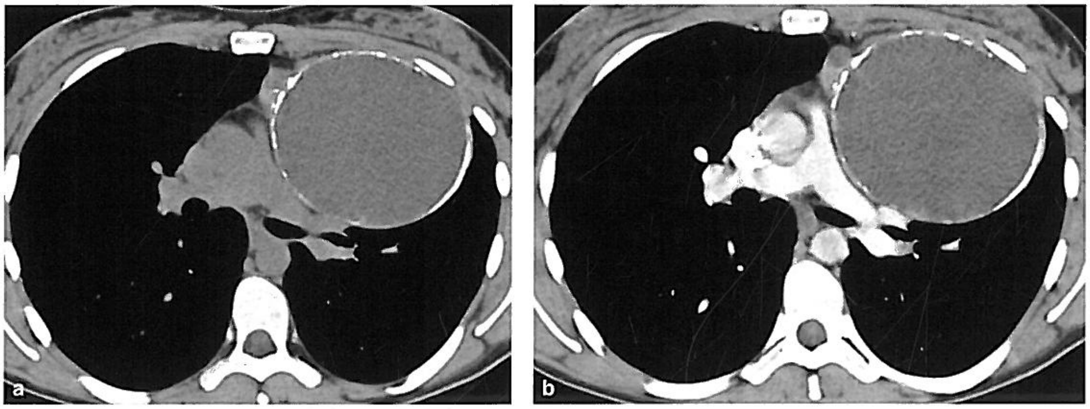


Figure 21-30 **Tératome kystique du médiastin antérieur gauche chez un patient âgé de 33 ans, de découverte radiographique.** **a**) Coupe tomodensitométrique sans injection de produit de contraste montrant le kyste de densité liquidienne entouré par une paroi finement calcifiée. **b**) Coupe tomodensitométrique après injection de produit de contraste au temps artériel ne révélant pas d'épaississement anormal de la paroi de la tumeur, ni de cloisonnement. L'exérèse chirurgicale révélera un kyste dermoïde bénin.

tomodensitométrique est celle d'une masse de contour lisse et bien limité, de taille variable, ronde ou ovalaire, le plus souvent localisée dans les angles cardiophréniques ou mimant une surélévation diaphragmatique (Figure 21-31). Le diagnostic différentiel des masses dans cette topographie est présenté dans le tableau 21-XV. Ils sont identifiés en échographie au travers de la fenêtre acoustique abdominale, en tomodensitométrie ou IRM sous la forme d'une masse purement liquidienne, déformable par les organes adjacents, de paroi fine et régulière, en contact avec le péricarde [63].

Tableau 21-XV Opacité de l'angle cardiophrénique antérieur.

Amas graisseux/lipome
Hernie diaphragmatique antérieure
Hypoplasie diaphragmatique antérieure
Tumeur du diaphragme
Kyste pleuropéricardique
Épanchement péricardique
Adénopathie
Tumeur thymique
Tumeur pleurale

Kystes bronchogéniques

La localisation médiastinale antérieure est rare et la description sera faite dans les lésions kystiques du médiastin moyen.

Tumeurs kystisées

La découverte d'une portion solide au sein d'un kyste doit faire discuter plusieurs étiologies et en particulier les tumeurs kystisées telles que les tumeurs épithéliales thymiques (*voir* Figure 21-26), le lymphome (*voir* Figure 21-29), les tumeurs embryonnaires, les goitres, la tuberculose ganglionnaire médiastinale (Figure 21-32), l'hématome médiastinal, les métastases ganglionnaires ou les abcès.

La technique tomodensitométrique comportant une série tardive après injection ou l'IRM sont utiles pour démasquer la composante solide orientant vers une tumeur kystisée.

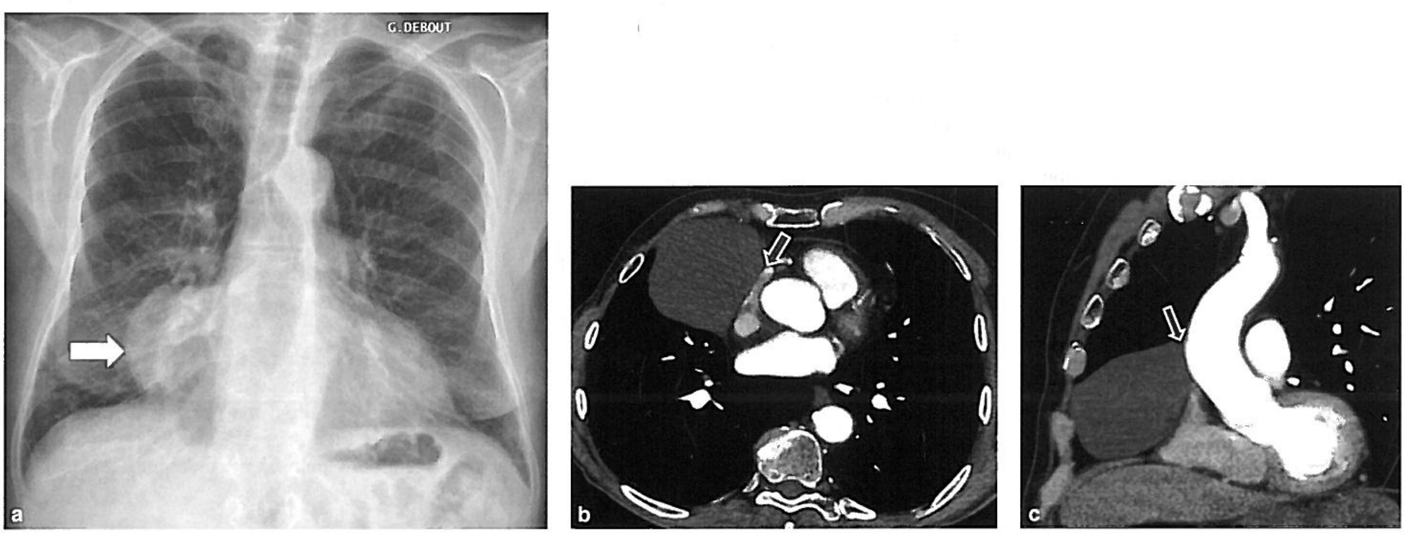


Figure 21-31 **Kyste pleuropéricardique de l'angle cardiophrénique antérieur gauche de découverte fortuite chez un homme âgé de 70 ans.** **a**) Cliché thoracique debout de face montrant une masse de tonalité hydrique occupant l'angle cardiophrénique antérieur droit (flèche). **b**) Coupe tomodensitométrique au temps artériel montrant une masse de 70 mm de diamètre, hypodense, liquidienne, sans paroi propre, largement adossée au péricarde droit (flèche). **c**) Reconstruction tomodensitométrique coronale oblique après injection de produit de contraste montrant le kyste ovalaire, homogène, sans paroi propre venant au contact du péricarde et de la racine de l'aorte (flèche). L'exérèse chirurgicale confirmera un kyste pleuropéricardique bénin.

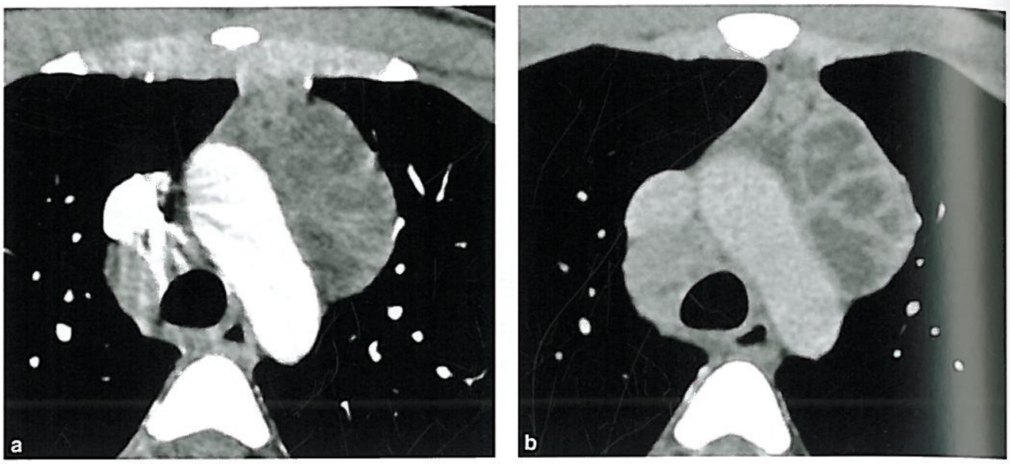


Figure 21-32 Adénomégalie médiastinale antérieure gauche nécrotique tuberculeuse chez un homme âgé de 19 ans. **a)** Coupe tomodensitométrique après injection de produit de contraste à la phase artérielle montrant un syndrome de masse hypodense hétérogène médiastinale antérieure gauche ainsi qu'une adénomégalie paratrachéale droite. **b)** Coupe tomodensitométrique axiale 2 minutes après l'injection, montrant les multiples cloisons séparant des cavités hypodenses développées au sein de la masse médiastinale antérieure gauche et le caractère homogène de l'adénomégalie paratrachéale droite. L'absence d'anomalie pulmonaire a conduit à la réalisation d'une médiastinoscopie confirmant la tuberculose au niveau de l'adénomégalie paratrachéale droite.

Tumeurs du médiastin viscéral ou médiastin moyen

Masses liquidiennes

Elles représentent environ 20 % des masses médiastinales moyennes et correspondent à des kystes dérivés de l'intestin primitif [69].

Kystes bronchogéniques

Ce sont les plus fréquents des masses kystiques du médiastin moyen. Ils résultent du développement aberrant d'un bourgeon issu de l'intestin ventral primitif, qui est à l'origine de l'arbre trachéobronchique [70]. Cela explique les relations étroites des kystes bronchogéniques avec la trachée, les bronches principales et la carène (85 % des cas). Ils représentent une étiologie classique des masses de la loge paratrachéale droite (Tableau 21-XVI). Dans 15 % des cas, le kyste est intrapulmonaire ou dans d'autres localisations rares et ectopiques (compartiments antérieur et postérieur du médiastin, diaphragme, ligament triangulaire, œsophage, péricarde, plèvre, cou, abdomen). La paroi du kyste bronchogénique est tapissée d'un épithélium bronchique et de tissu glandulaire sécrétant du mucus.

Le kyste bronchogénique se présente habituellement sous forme d'une masse ronde ou ovalaire unique, de 2 à 10 cm, de contour lisse et régulier, en contact avec l'arbre trachéobronchique, de découverte fortuite chez l'adulte (Figure 21-33).

La radiographie situe la masse dans le médiastin moyen le plus souvent, en paratrachéal droit (Figure 21-34) ou sous-carénaire.

La tomodensitométrie (*voir* Figure 21-34) ou l'IRM identifient le contenu hydrique du kyste, celui-ci pouvant être plus dense en présence d'un contenu mucoïde ou calcique, et atteindre 120 UH (*voir* Figure 21-34) (Tableau 21-XVII) [71]. Dans ce cas, le signal du kyste en IRM en pondération T1 est variable en fonction de la nature hémorragique, mucoïde ou protéique (Figure 21-35), mais il est toujours intense en séquence T2, sans rehaussement interne. La paroi du kyste est fine et régulière. Le contenu du kyste ne se rehausse pas après injection de produit de contraste iodé ou gadoliné et la paroi est fine et régulière. Les complications du kyste bronchogénique peuvent avoir des conséquences dramatiques, en particulier chez les nourrissons, par compression de l'arbre aérien ou des cavités cardiaques, suite à une hémorragie intra-kystique ou à une surinfection. La rupture du kyste dans les voies aériennes est rare et apparaît sous la forme d'un niveau hydro-aérique intrakystique [72].

Tableau 21-XVI Masses de la loge paratrachéale droite (médiastin moyen ou viscéral).

Causes fréquentes
Adénomégalies toutes causes
Goitre : cancer thyroïdien
Lipomatose
Vaisseaux, y compris veine cave supérieure, veine azygos, aorte, tronc artériel brachiocéphalique
Causes rares
Kyste bronchogénique ou pleuropéricardique
Thymome
Abcès
Tumeur neurogène
Maladie de Castleman
Médiastinite fibreuse
Tumeur trachéale

Tableau 21-XVII Masses médiastinales pouvant être spontanément hyperdenses en tomodensitométrie.

Kyste à contenu calcique, protéique ou hémorragique
Goitre intrathoracique
Tératome (dent ou os intratumoral)
Ganglions calcifiés (séquelles de tuberculose, lymphome traité, pneumoconiose, sarcoïdose, métastases d'ostéosarcome)
Amyloïdose
Hématome médiastinal < 72 heures

Duplication œsophagienne

Ces kystes para-œsophagiens sont beaucoup plus rares que les kystes bronchogéniques, mais leur description radiologique est identique, en dehors de leur localisation car ils sont en contact ou dans la paroi de l'œsophage, du fait de leur développement à partir d'un bourgeon aberrant de l'intestin primitif dorsal (Figures 21-36 et 21-37) [63]. Leur paroi est tapissée d'un épithélium d'origine gastro-intestinale mais parfois gastrique ou pancréatique, ce qui augmente le risque d'hémorragie ou de rupture du kyste [73].

Kystes neuro-entériques

Exceptionnels, ils correspondent à une protrusion de la leptoméninge au travers d'un corps vertébral dans le médiastin postérieur, expliquant leur diagnostic à un âge précoce avant 1 an [74]. Ils sont généralement associés à des malformations vertébrales multiples et à la neurofibromatose [70].

Kystes pleuropéricardiques

Cette lésion peut siéger dans le médiastin moyen, reste en contact avec le péricarde, est asymptomatique et habituellement découverte dans la 4e ou la 5e décennie de la vie. Comme au niveau du médiastin antérieur, ils apparaissent sous forme de masse bien limitée, sphérique ou moulée sur les structures de voisinage, leur taille pouvant atteindre plusieurs dizaines de centimètres.

Masses tissulaires

Tumeurs neurogènes

Elles sont rares au niveau du médiastin moyen et correspondent à des localisations intéressant le nerf pneumogastrique.

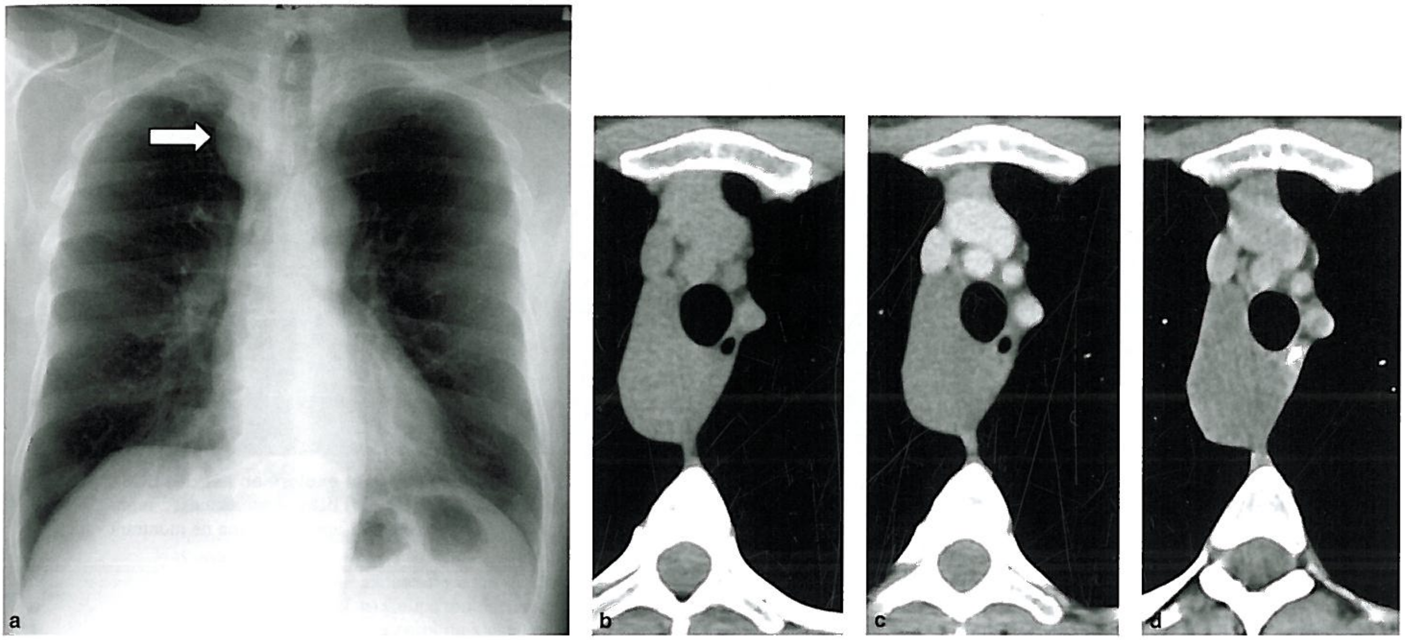


Figure 21-33 **Kyste bronchogénique paratrachéal droit de 47 × 31 mm exploré en tomodensitométrie chez une femme âgée de 34 ans.** **a**) Radiographie thoracique de face montrant une masse ronde bien limitée latérotrachéale droite (flèche). **b**) Coupe tomodensitométrique sans injection montrant la présence d'une masse de contenu homogène, spontanément dense (38 UH), développée dans le médiastin moyen droit en contact avec la trachée. **c**) Coupe tomodensitométrique passant par le même niveau qu'en (**a**) après injection de produit de contraste au temps artériel. Absence de prise de contraste anormale au niveau de la paroi de cette lésion. Absence de cloison. **d**) Coupe tomodensitométrique à la phase tardive après opacification de l'œsophage confirmant l'absence de prise de contraste (densité 41 UH). L'exérèse chirurgicale révélera un kyste bronchogénique non compliqué.

Adénopathies/lymphomes

Les adénopathies représentent les masses médiastinales moyennes les plus fréquentes, qu'elles soient néoplasiques, inflammatoires ou infectieuses. Elles sont décrites dans le chapitre dédié.

Tumeurs du médiastin paravertébral ou postérieur [75]

Tumeurs neurogènes

Il s'agit d'un ensemble hétérogène de tumeurs rares, qui représentent 20 % des tumeurs médiastinales primitives de l'adulte, 35 % des tumeurs médiastinales de l'enfant et constituent la majorité (75 %) des tumeurs du médiastin postérieur [76]. Cependant, elles peuvent également se développer au niveau des nerfs pneumogastriques dans le médiastin moyen ou des nerfs phréniques dans le médiastin antérieur. Elles sont le plus souvent bénignes chez l'adulte (> 90 % des cas) alors que 40 % des tumeurs neurogènes de l'enfant de moins de 5 ans sont malignes [77].

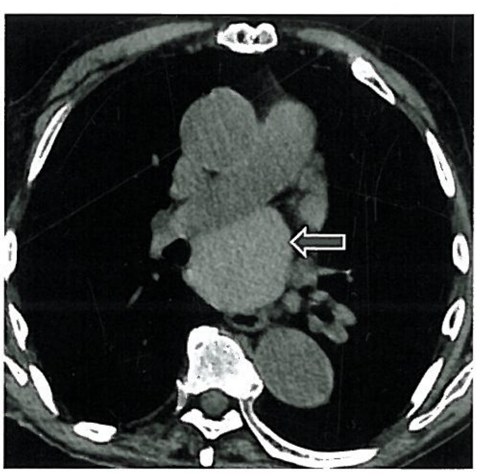


Figure 21-34 **Kyste bronchogénique de contenu spontanément dense chez une patiente âgée de 80 ans.** Masse sous-carinaire de 5 cm de diamètre, de contours réguliers, de densité spontanément élevée (76 UH) (flèche) alors que la densité du sang dans l'aorte est de 41 UH.

Elles se répartissent par ordre de fréquence décroissante entre les tumeurs des gaines des nerfs périphériques (70 %) (schwannome, neurofibrome et leurs variantes malignes) ; les tumeurs de la chaîne sympathique thoracique (25 %) (ganglioneurome, ganglioneuroblastome, neuroblastome) ; les paragangliomes (chémodectome, phéochromocytome) [78].

Ces lésions sont le plus souvent asymptomatiques ou peuvent être à l'origine de syndromes neurologiques allant jusqu'à la compression médullaire pour les lésions ayant un développement intracanalaire.

Tumeurs des gaines nerveuses

Ce sont les plus fréquentes des tumeurs neurogènes médiastinales, bénignes dans 90 % des cas [69]. Elles naissent des nerfs spinaux et intercostaux mais également des nerfs vagues, récurrents, et phréniques.

Schwannomes • Les schwannomes ou neurinomes sont les plus fréquentes de ces tumeurs (50 %) et ils se rencontrent préférentiellement chez les sujets jeunes de 20 à 40 ans avec une égale distribution femme/homme [69]. Il s'agit le plus souvent de tumeur solitaire encapsulée, ferme, refoulant et étirant les fibres nerveuses. Ils sont composés de cellules de Schwann proliférant au sein de l'endonèvre, sans s'étendre au sein des cellules nerveuses.

Les schwannomes multiples se rencontrent chez les patients atteints d'une neurofibromatose de type 2. Le schwannome peut se développer sans contrainte mais également dans le canal médullaire ou dans le trou de conjugaison entre deux vertèbres, l'élargissant et prenant une forme en sablier. Des hémorragies intratumorales et des dégénérescences kystiques sont souvent présentes.

Les schwannomes apparaissent en radiographie sous la forme de masses rondes ou ovales refoulant une ligne paravertébrale et parfois associés à des remaniements osseux de voisinage tels qu'une érosion osseuse bénigne, un scalloping ou un élargissement d'un trou de conjugaison [75].

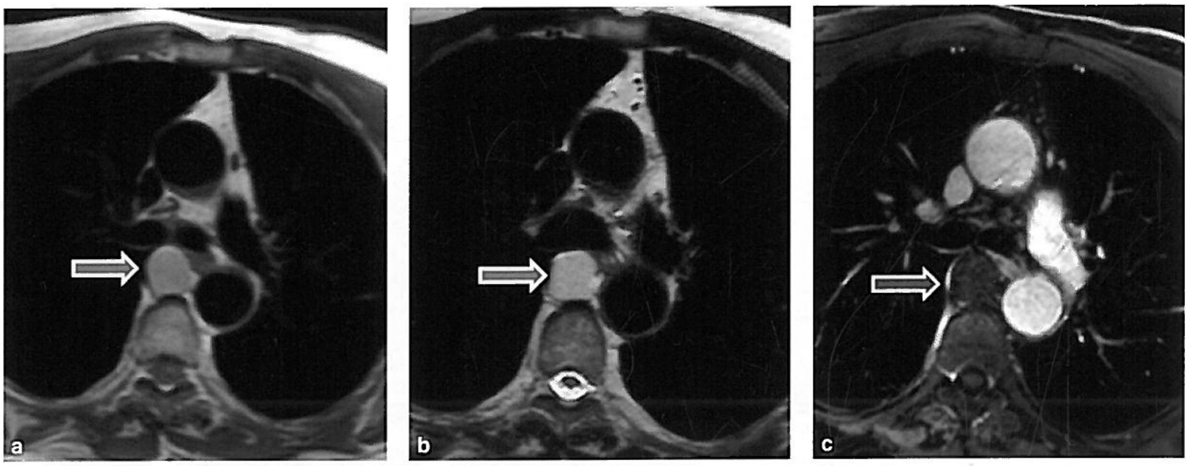


Figure 21-35 **Kyste bronchogénique rétrocarénaire découvert fortuitement en tomodensitométrie et exploré en IRM.** **a**) IRM pondérée en T1 montrant une formation arrondie rétrocarénaire de 20 mm, de signal intermédiaire (flèche). **b**) IRM pondérée en T2 montrant une formation arrondie rétrocarénaire de 20 mm, en hypersignal modéré (flèche). **c**) IRM pondérée en T1 après injection ne montrant pas de prise de contraste anormale au niveau du kyste (flèche).

L'aspect tomodensitométrique sans injection du schwannome (Figure 21-38) est celui d'une masse bien limitée ronde ou ovalaire, iso- ou hypodense aux muscles, le plus souvent homogène, contenant parfois des calcifications punctiformes ou des zones de dégénérescence graisseuses [8]. Le rehaussement après injection iodée est plus ou moins homogène, en fonction de la répartition cellulaire (zone hypercellulaire : tissu Antoni de type A, fortement rehaussé, ou zone hypocellulaire : tissu Antoni de type B, peu rehaussé) et myxoïde dans la tumeur. La tomodensitométrie est plus sensible que la radiographie pour détecter les remaniements osseux liés au développement des neurinomes à proximité des structures osseuses.

L'IRM montre une tumeur de faible signal ou de signal intermédiaire en SP T1 et intermédiaire à fort mais surtout hétérogène en SP T2 (*voir* Figure 21-38). Le rehaussement après injection de gadolinium prédomine dans les régions cellulaires et épargne les régions de dégénérescence kystique ou myxoïde [75]. L'indication majeure de l'IRM est la recherche d'une extension au sein des trous de conjugaison et du canal médullaire.

Neurofibromes • Les neurofibromes sont plus rares (20 % de tumeurs neurogènes), se rencontrent dans les deux sexes entre 20 et 40 ans [79]. Ils correspondent à une prolifération de cellules de Schwann entremêlées avec les fibres nerveuses. Ils ne sont pas encapsulés. Les neurofibromes augmentent la taille du nerf, prenant un aspect fusiforme ou nodulaire. Les neurofibromes plexiformes sont le plus souvent liés à une neurofibromatose de type 1. Ils se développent le long des nerfs intercostaux, vagues, phréniques, récurrents. La transformation maligne doit être suspectée lors d'une croissance rapide de la tumeur nerveuse et l'apparition brutale de signes de souffrances neurologiques.

La radiographie montre des masses arrondies bien limitées.

La tomodensitométrie montre des tumeurs arrondies ou allongées, bien limitées, homogènes, de densité tissulaire (20-25 UH) se rehaussant modérément (Figure 21-39). Les gros neurofibromes peuvent être hétérogènes en raison d'une nécrose centrale [8]. L'extension au trou de conjugaison et au canal médullaire doit être systématiquement recherchée, bien que rare.

L'IRM montre une tumeur homogène de signal faible à intermédiaire en séquence T1 et fréquemment un aspect en cible en séquence T2, associant

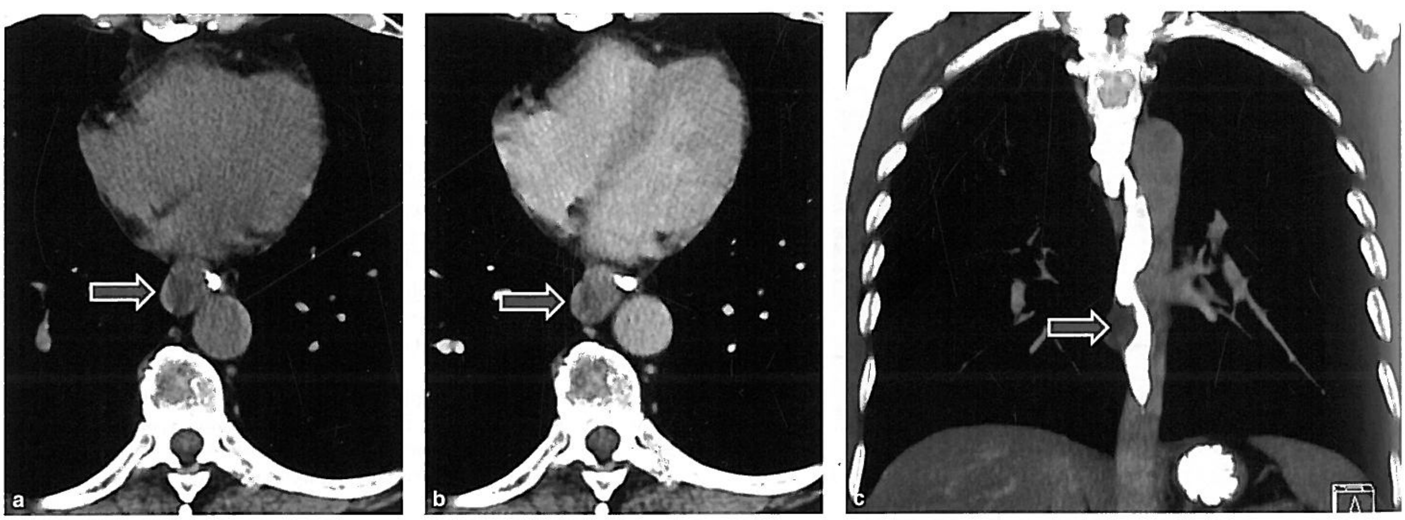


Figure 21-36 **Duplication œsophagienne prouvée chez un homme âgé de 69 ans. Exploration tomodensitométrique réalisée après injection de produit de contraste.** **a**) Coupe tomodensitométrique sans injection de produit de contraste montrant une masse de 3 cm (flèche), développée sur le bord droit de l'œsophage, opacifiée par le contraste ingéré de contours réguliers. **b**) Coupe passant par le même niveau qu'en (**a**) après injection de produit de contraste au temps veineux, montrant une masse hétérogène (flèche) dont le centre est hypodense (31 UH). **c**) Reformation tomodensitométrique coronale en projection d'intensité maximum (MIP) montrant le développement de la tumeur médiastinale moyenne et inférieure droite au contact de l'œsophage.

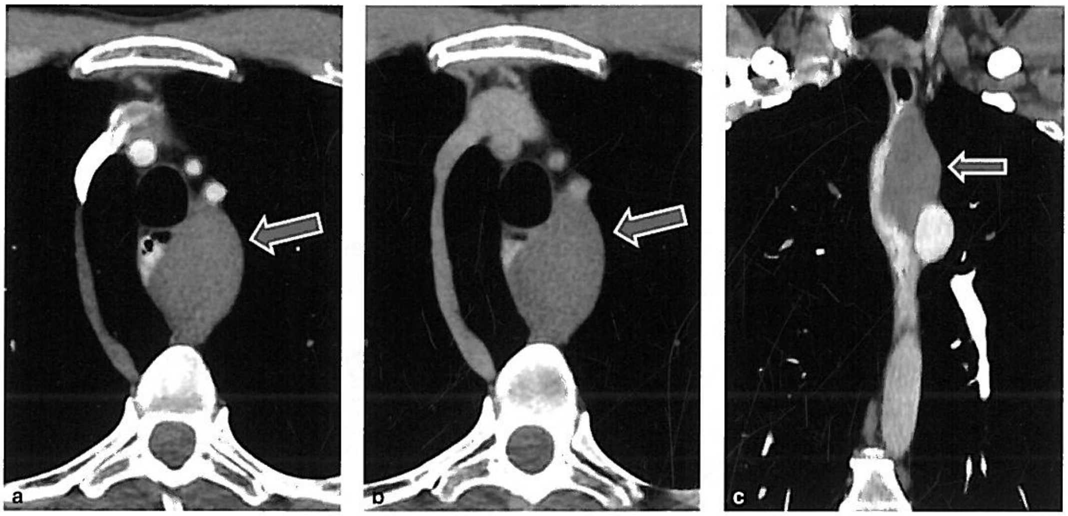


Figure 21-37 **Duplication œsophagienne prouvée chez un homme âgé de 44 ans, découverte dans les suites d'une dysphagie.** **a**) Coupe tomodensitométrique au temps artériel après opacification œsophagienne montrant une masse latéro-œsophagienne gauche de 6 cm de grand axe, homogène, mais apparaissant de densité intermédiaire (44 UH), sans paroi propre (flèche). **b**) Coupe tomodensitométrique 2 minutes après l'injection ne montrant pas de prise de contraste tardive anormale au niveau de la paroi du kyste ou de cloison (flèche). **c**) Reconstruction tomodensitométrique coronale permettant de montrer le caractère oblongue de cette duplication œsophagienne (flèche).

un signal périphérique élevé à un signal central faible. La prise de contraste est souvent forte [80].

La tomodensitométrie volumique en coupes fines reconstructions frontale et sagittale, mais surtout l'IRM sont nécessaires pour montrer l'extension aux trous de conjugaison et au canal médullaire.

Neurofibromatose • Cette maladie autosomique dominante à pénétrance variable est caractérisée par la survenue de multiples neurofibromes (Figure 21-40) ou, plus rarement, des schwannomes [7]. La distribution est bilatérale sus- et sous-diaphragmatique. Ces lésions peuvent se transformer en sarcome chez 2,4 à 29 % des patients. Les neurofibromes plexiformes sont typiques de la neurofibromatose et peuvent intéresser le cou, les extrémités, le pelvis et le thorax. Au niveau du thorax, les neurofibromes plexiformes touchent principalement les chaînes sympathiques, le nerf phrénique et le nerf pneumogastrique [81].

Une méningocèle ou hernie méningée au travers d'un trou de conjugaison contenant du LCR est souvent associée à la neurofibromatose, habituellement au sommet de la scoliose thoracique.

Schwannomes malins/neurofibrosarcomes • Appelées *malignant peripheral nerve sheath tumors* (MPNST) dans la littérature anglo-saxonne, ces tumeurs rares peuvent apparaître de novo ou compliquer une neurofibromatose plexiforme ou des schwannomes [82]. Le pronostic est fatal dans 30 % des cas. Les signes faisant suspecter une transformation sarcomateuse sont la taille tumorale supérieure à 5 cm, des contours irréguliers, l'infiltration des structures péritumorales, la compression ou la destruction des structures de voisinage, l'hypodensité centrale de la tumeur en tomodensitométrie ou l'hypersignal en IRM en pondération T2, un épanchement pleural ou des nodules pleuraux, des métastases pulmonaires.

Tumeurs développées aux dépens de la chaîne sympathique thoracique

Ces tumeurs représentent environ 90 % des masses médiastinales de l'enfant localisées dans les gouttières paravertébrales et présentent des stades anatomopathologiques d'agressivité variable. Les ganglioneuromes (bénins) et ganglioneuroblastomes (intermédiaires) se développent à partir

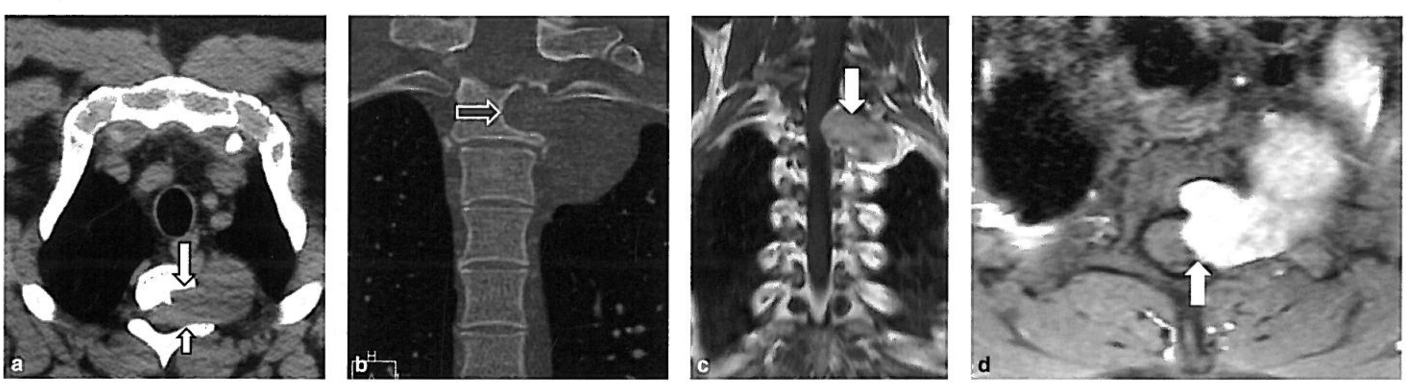


Figure 21-38 **Neurinome ou schwannome sans critère morphologique de malignité du médiastin postérieur gauche de découverte fortuite en raison d'une toux productive.** **a**) Coupe tomodensitométrique axiale passant par le sommet thoracique montrant une masse de densité tissulaire du médiastin postérieur gauche, de contours réguliers, se prolongeant dans le foramen de conjugaison gauche T1-T2 (flèche), l'élargissant, et venant au contact du fourreau dural (tête de flèche). **b**) Reconstruction tomodensitométrique coronale en fenêtre osseuse montrant le scalloping vertébral (flèche) lié à la tumeur. **c**) IRM coronale pondérée selon T1 après injection de produit de contraste montrant la compression médullaire liée au prolongement endocanalaire de la tumeur (flèche). **d**) Coupe axiale transverse après injection de gadolinium montrant la prise de contraste de la tumeur et son contact avec la moelle (flèche).

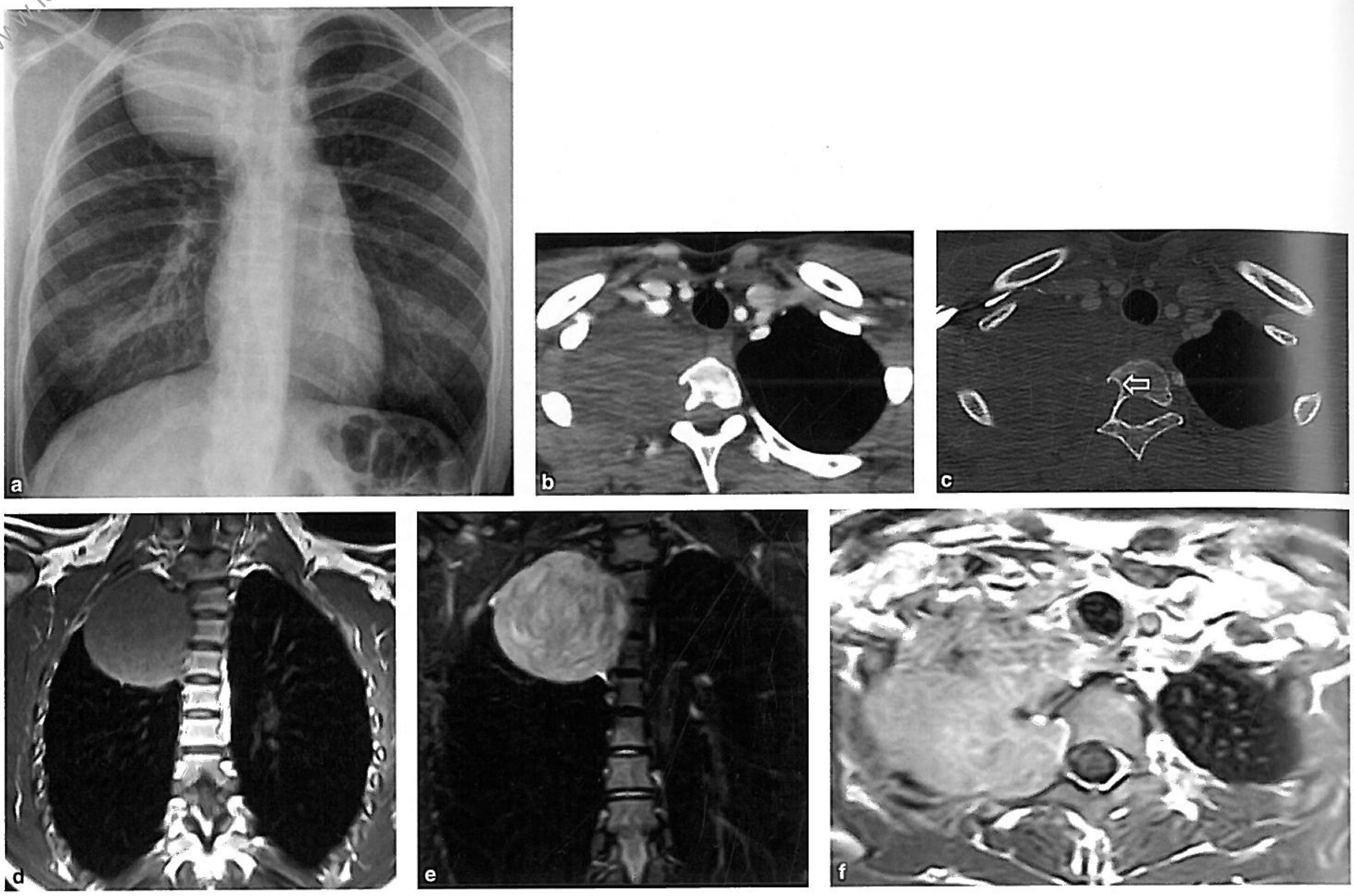


Figure 21-39 **Neurofibrome bénin de découverte fortuite sur un cliché d'embauche chez une jeune femme âgée de 16 ans.** **a**) Radiographie thoracique de face montrant une masse apicale droite arrondie de contours externes et inférieurs lisses et réguliers et de tonalité tissulaire n'exerçant pas d'effet de masse sur la trachée. **b**) Tomodensitométrie axiale après injection de produit de contraste montrant le caractère tissulaire de cette masse médiastinale postérieure droite. **c**) Coupe identique à (**b**) mais en fenêtre osseuse montrant le *scalloping* (flèche) exercé par la tumeur sur le corps et le pédicule droit de T2. **d**) IRM coronale pondérée en T1 montrant le caractère homogène de la tumeur et son signal intermédiaire. **e**) IRM coronale pondérée selon T2 révélant le caractère hétérogène de la tumeur avec de multiples images vermiculaires. **f**) IRM axiale en T1 après injection de gadolinium confirmant l'extension tumorale au trou de conjugaison T2-T3 et le respect du canal médullaire.

des cellules ganglionnaires adultes ou neuroblastes. Les neuroblastomes sont des tumeurs malignes très agressives.

Ganglioneurome • C'est une tumeur bénigne encapsulée, le plus souvent diagnostiquée chez un adulte jeune masculin. La localisation thoracique préférentielle est la région paravertébrale [82]. La tumeur est homogène, parfois associée à un prolongement intrarachidien.

La radiographie montre une tumeur bien limitée, ovalaire, allongée dans l'axe vertical dans la direction de la chaîne sympathique thoracique (Figure 21-41).

La tomodensitométrie sans injection montre le caractère hypodense du ganglioneurome et son rehaussement modéré après injection. Des calcifications ponctuées sont présentes dans environ 20 % des cas (*voir* Figure 21-41).

L'IRM montre une tumeur de signal homogène intermédiaire en séquences T1 et T2. Les ganglioneuromes présentent parfois un aspect verticille lié à la présence de structures hypodenses curvilignes en T1 et un signal hétérogène en T2 [76] (Figure 21-42). Le rehaussement après administration de gadolinium est variable.

Le caractère allongé du ganglioneurome permet de le distinguer en imagerie du schwannome comme proposé dans l'article d'Ozawa et al. [83].

Ganglioneuroblastome • Cette tumeur mixte contient un contingent malin de neuroblastome et bénin de ganglioneurome dont le pronostic est plus favorable que celui du neuroblastome.

La radiographie révèle une masse ovalaire orientée verticalement. La tomodensitométrie montre une densité variable au sein de la masse, parfois homogène ou hétérogène avec larges plages hypodenses [84].

Tumeurs des cellules paraganglionnaires

Les paragangliomes sont des tumeurs neuro-endocrines rares originaires des cellules chromaffines extrasurrénaliennes et se développant le long du système paraganglionnaire. Les paragangliomes médiastinaux sont exceptionnels, représentant 1 à 2 % de l'ensemble des paragangliomes et moins de 0,3 % des tumeurs médiastinales [85]. Deux sites médiastinaux sont le siège électif de ces tumeurs : le long de l'aorte thoracique, en particulier au niveau de la fenêtre aortopulmonaire (Figure 21-43) et le long de la chaîne sympathique thoracique dans le médiastin postérieur [86].

Le chémodectome est une tumeur endocrine formée de cellules non chromaffines et se développe le plus souvent aux dépens des chémorécepteurs du corpuscule aortique dans la fenêtre aortopulmonaire.

Le phéochromocytome est formé de cellules chromaffines. Il peut siéger sur toute la hauteur de la chaîne sympathique thoracique mais sera retrouvé électivement derrière ou dans l'oreillette gauche.

Les paragangliomes aortopulmonaires sont le plus souvent non fonctionnels, découverts fortuitement sur un examen d'imagerie chez un adulte de plus de 40 ans, alors que les paragangliomes aorticosympathiques surviennent chez des adultes plus jeunes symptomatiques en raison du carac-

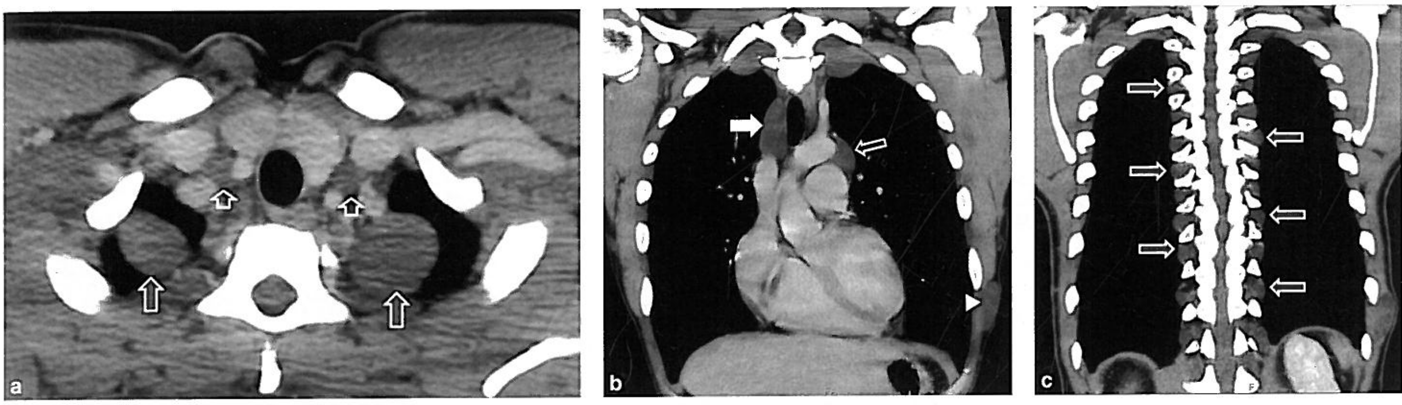


Figure 21-40 **Neurofibromes dans un contexte de maladie de von Recklinghausen chez un homme âgé de 31 ans. a)** Tomodensitométrie axiale après injection de produit de contraste passant par les sommets thoraciques montrant la présence de deux formations bien limitées de densité tissulaire bi-apicales correspondant à des neurofibromes (flèches). Noter la présence de neurofibromes de plus petite taille situés en dehors de la thyroïde (têtes de flèche). **b)** Reformation tomodensitométrique coronale oblique passant par la veine cave supérieure montrant les deux neurinomes apicaux ainsi qu'un neurinome du phrénique droit (flèche blanche), du pneumogastrique gauche (flèche creuse) et d'un nerf intercostal latéral gauche (tête de flèche). Toutes ces tumeurs se présentent sous la forme de masses tissulaires, hypodenses, homogènes. **c)** Reformation tomodensitométrique coronale passant par le canal médullaire montrant des neurofibromes étagés intercostaux (flèches).

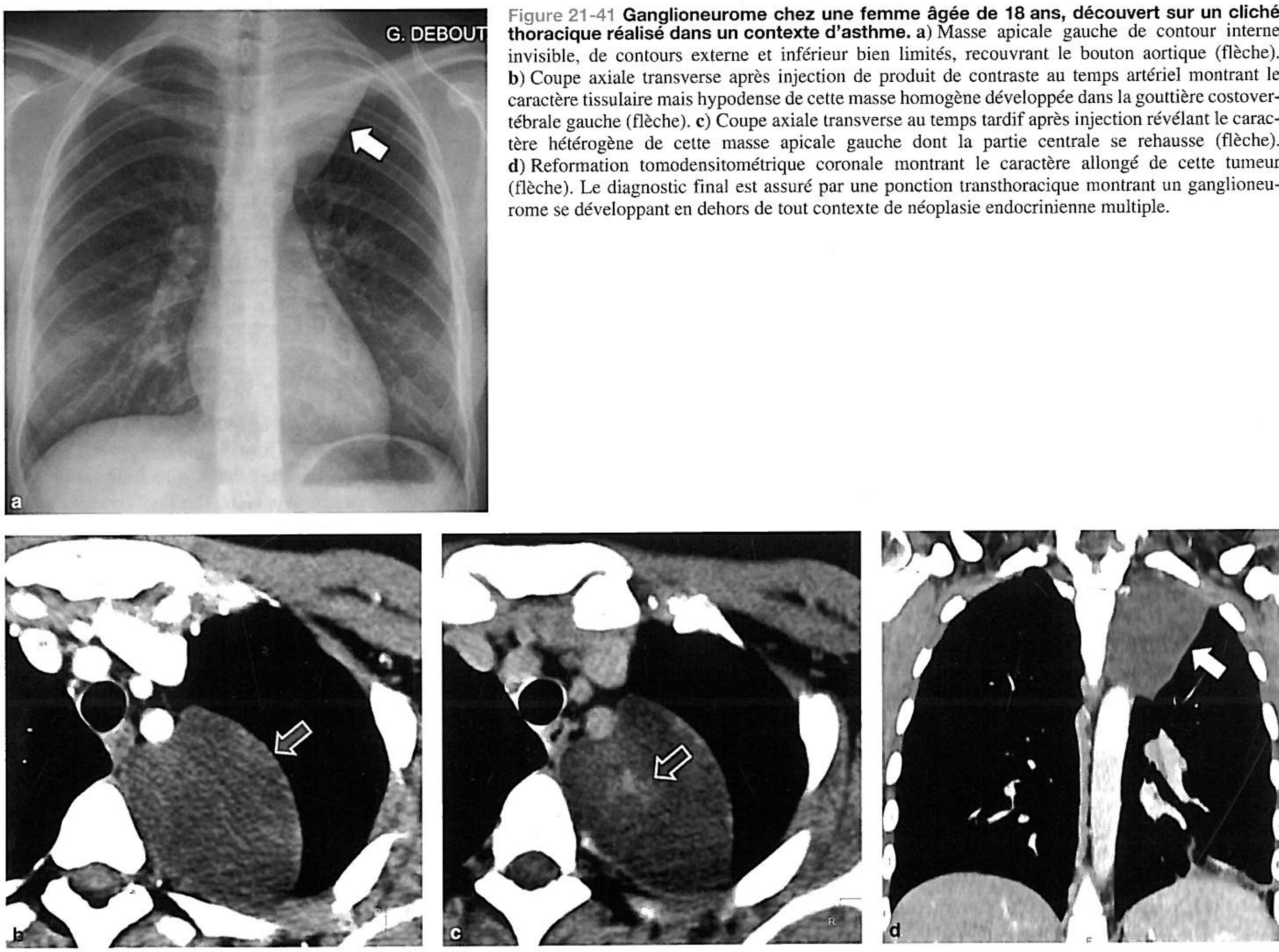


Figure 21-41 **Ganglioneurome chez une femme âgée de 18 ans, découvert sur un cliché thoracique réalisé dans un contexte d'asthme. a)** Masse apicale gauche de contour interne invisible, de contours externe et inférieur bien limités, recouvrant le bouton aortique (flèche). **b)** Coupe axiale transverse après injection de produit de contraste au temps artériel montrant le caractère tissulaire mais hypodense de cette masse homogène développée dans la gouttière costovertébrale gauche (flèche). **c)** Coupe axiale transverse au temps tardif après injection révélant le caractère hétérogène de cette masse apicale gauche dont la partie centrale se rehausse (flèche). **d)** Reformation tomodensitométrique coronale montrant le caractère allongé de cette tumeur (flèche). Le diagnostic final est assuré par une ponction transthoracique montrant un ganglioneurome se développant en dehors de tout contexte de néoplasie endocrinienne multiple.

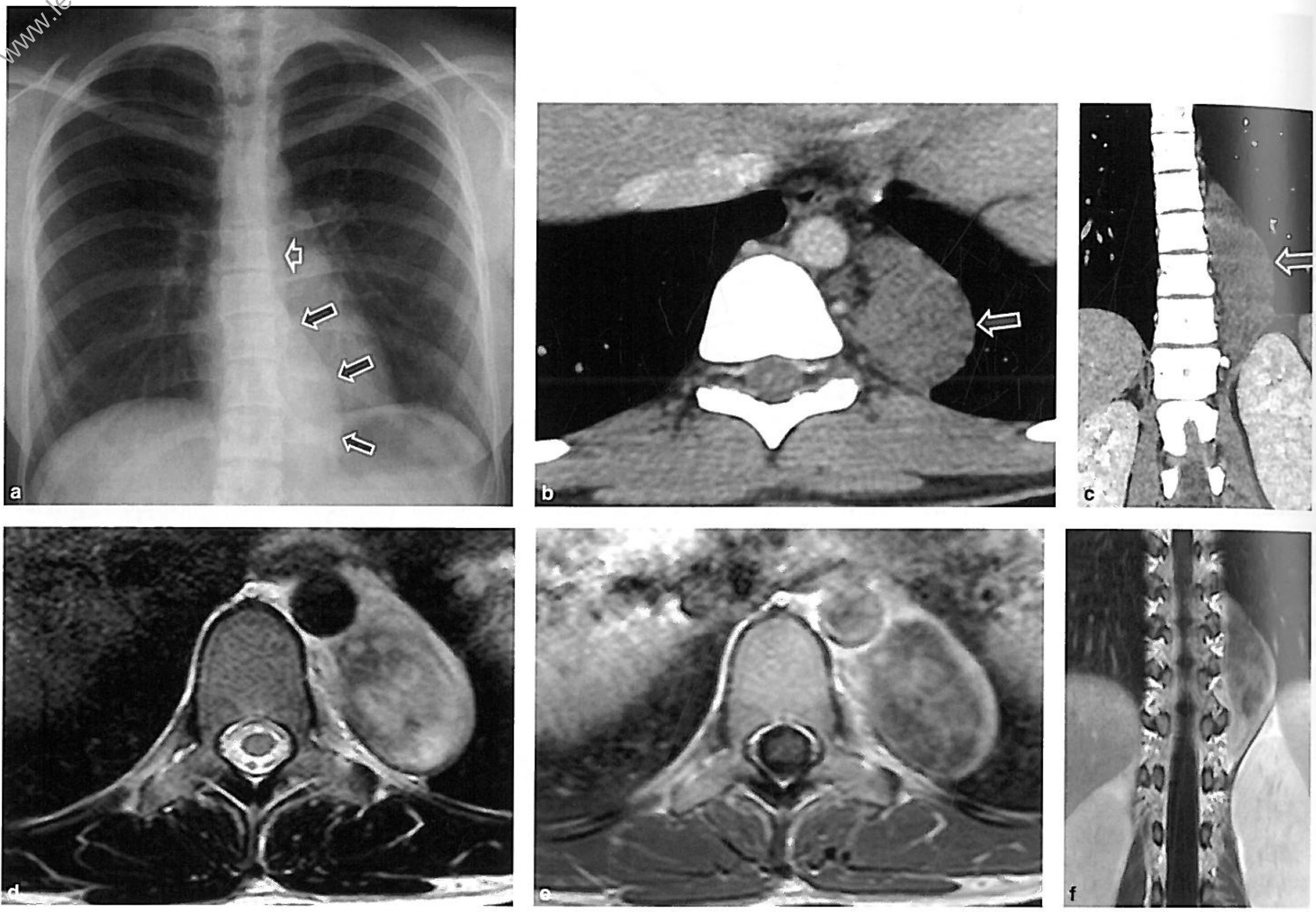


Figure 21-42 **Ganglioneurome de 12 cm de longueur du médiastin postérieur gauche découvert en raison de douleurs dorsales chez une jeune femme âgée de 18 ans.** L'exérèse chirurgicale révèle un ganglioneurome bénin. **a**) Radiographie thoracique de face. Syndrome de masse paravertébrale gauche (flèches) effaçant la ligne aortique descendante (tête de flèche). **b**) Tomodensitométrie axiale transverse après injection de produit de contraste confirmant une masse du médiastin postérieur gauche (flèche), de densité tissulaire, de contours bien limités. **c**) Reconstruction tomodensitométrique coronale montrant l'extension longitudinale de la tumeur qui reste susdiaphragmatique (flèche). **d**) IRM axiale pondérée en T2, montrant le caractère hétérogène « poivre et sel » de cette tumeur bien limitée. **e**) IRM axiale passant par le même plan qu'en **d** en séquence pondérée en T1 après injection de gadolinium, retrouvant cet aspect « poivre et sel ». **f**) IRM coronale pondérée en T1 après injection de gadolinium, passant par les trous de conjugaison, montrant l'absence d'extension tumorale à leur niveau.

tère fonctionnel de la tumeur liée à la sécrétion de catécholamines [87]. La majorité de ces tumeurs est bénigne et 10 % sont malignes [88].

La plupart des paragangliomes sont solitaires et sporadiques, mais ils peuvent cependant être multicentriques (10 % des cas) et/ou familiaux (10 %). Comme environ 30-50 % des paragangliomes multicentriques sont familiaux, une enquête familiale est déclenchée. La transmission est habituellement autosomique dominante avec une pénétrance variable et survient fréquemment dans le cadre d'une néoplasie endocrinienne multiple (NEM-IIa et IIb) et des syndromes neuro-ectodermaux (sclérose tubéreuse, neurofibromatose, maladie de von Hippel-Lindau). La triade de Carney associe chez une femme des paragangliomes extra-surrénaliens, une tumeur stromale gastrique (GIST) et des chondromes pulmonaires [89].

La radiographie permet de détecter les gros paragangliomes de la fenêtre aortopulmonaire et sous-carénaire sous forme d'une masse médiastinale de 2 à 7 cm.

Sur les coupes tomodensitométriques sans injection, les paragangliomes sont homogènes et tissulaires et peuvent être hétérogènes dans les grosses tumeurs. La masse se rehausse massivement après injection en tomodensitométrie (*voir* Figure 21-43) [90].

En IRM, leur signal est intermédiaire en T1, hyperintense en T2 et ils se rehaussent fortement après injection de gadolinium, prenant parfois un aspect « sel et poivre » en T1, reflétant leur hétérogénéité : foyers hémorragiques blancs (sel) et un vide de signal vasculaire noir (poivre).

Ces tumeurs sont avides de FDG, entraînant une forte fixation en TEP [91].

La scintigraphie au méta-iodobenzylguanidine (MIBG) a un rôle primordial pour le diagnostic. L'artériographie à visée d'embolisation percutanée peut être proposée à titre pré-opératoire (Figure 21-44) [90].

Hématopoïèse extramédullaire

Cette pathologie rare survient dans un contexte hématologique (anémie hémolytique, myélofibrose, thalassémie, etc.) entraînant une anémie chronique. Les patients sont le plus souvent asymptomatiques et la découverte est fortuite sur une radiographie thoracique [92]. L'hématopoïèse extramédullaire médiastinale prend la forme d'une masse le plus souvent paraspinale thoracique, parfois multiple [93].

La radiographie thoracique révèle un ou plusieurs nodules ou masses régulières, de contours lisses, basithoraciques le plus souvent (Figure 21-45). Des signes osseux, tels qu'un élargissement et une trabéculation des côtes secondaires à l'accroissement de taille de la cavité médullaire, sont possibles, en particulier en présence d'une anémie chronique par thalassémie [94].

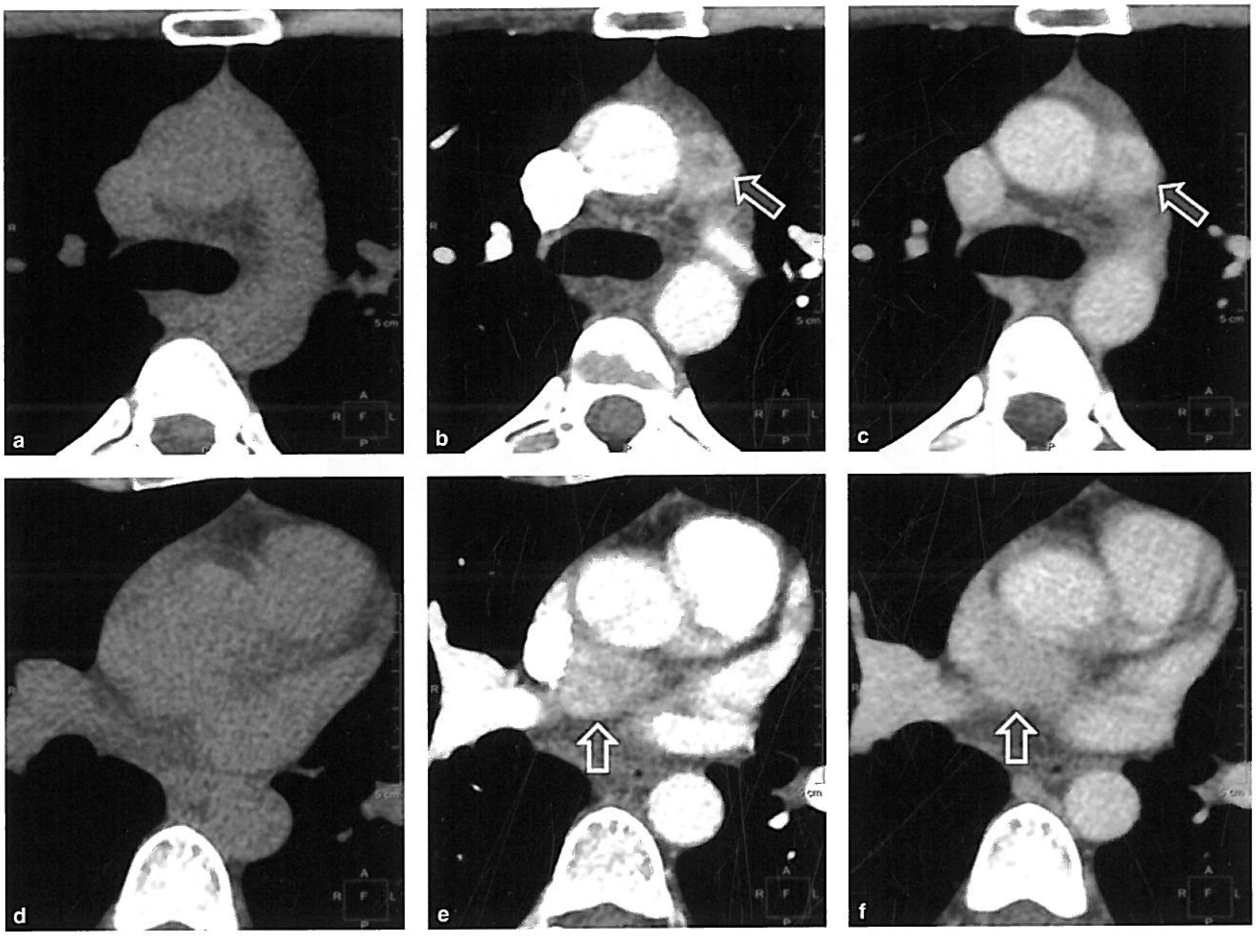


Figure 21-43 **Paragangliome médiastinal double chez une patiente âgée de 36 ans aux antécédents de paragangliome carotidien gauche et droit.** Ces deux lésions ont fait l'objet d'une exérèse par sternotomie montrant deux paragangliomes bénins. Exploration par tomodensitométrie montrant l'intérêt de l'injection. **a-c**) Montage de 3 coupes de tomodensitométrie sans injection (**a**), après injection au temps artériel (**b**) puis au temps veineux (**c**) montrant la prise de contraste intense du paragangliome latéro-aortique ascendant gauche sous forme d'un nodule arrondi, à centre hypodense, de 20 mm (flèche). **d-e**) Montage de trois coupes passant par le même niveau sans injection de contraste (**d**), puis au temps artériel (**e**) et enfin au temps veineux (**f**), montrant la présence du second paragangliome situé en arrière de l'aorte thoracique ascendante, au-dessus de l'oreillette gauche, sous forme d'une masse isodense au sang sans injection, se rehaussant après injection de produit de contraste (flèche).

En tomodensitométrie et IRM, l'aspect est variable en fonction de l'activité hématopoïétique de la masse. Les foyers d'hématopoïèse extramédullaires actifs ont une densité tissulaire et un signal intermédiaire en T1 et en T2. Les foyers d'hématopoïèse extramédullaires inactifs ont une densité variable en tomodensitométrie en fonction de leur contenu relatif en graisse et en fer. En IRM, la présence de graisse se traduira par un fort signal en T1 et en T2, alors que la présence de fer se traduira par un faible signal en T1 et en T2 [94]. Le rehaussement après injection est variable en tomodensitométrie et IRM, le plus souvent important et homogène en présence d'une lésion active et hétérogène en présence d'une lésion inactive [95]. Une extension dans le canal médullaire doit être systématiquement recherchée.

Autres masses des gouttières costovertébrales

Elles sont nombreuses (Tableau 21-XVIII) et doivent faire envisager une pathologie propre au médiastin mais aussi une pathologie de voisinage exprimée au niveau du médiastin postérieur à partir de lésions pulmonaires, pleurales, vertébrales, discales.

Méningocèle

Les masses liquidiennes les moins rares du médiastin postérieur sont les méningocèles. Ce sont des hernies du sac méningé contenant du liquide cérébrospinal au travers de trous de conjugaison ou de défects osseux à un ou plusieurs niveaux vertébraux. Ils siègent le plus souvent entre T3 et T7, peuvent être bilatéraux. Ils surviennent habituellement chez des patients porteurs d'une neurofibromatose de type 1 et sont associés dans ce cas à des anomalies vertébrales à type de spina bifida ou de scoliose [96]. En fonction de leur taille, les méningocèles sont visibles sur la radiographie ou découverts en imagerie en coupes, au niveau du médiastin postérieur et apparaissant sous forme d'une masse de densité ou signal hydrique en rapport avec un contenu de liquide céphalorachidien (Figure 21-46). Des radiculocèles peuvent être rapportés (Figure 21-47). Le diagnostic différentiel essentiel est représenté par les tumeurs neurogènes kystisées et assuré par l'IRM.

Kyste du canal thoracique

Ces kystes sont de découverte fortuite le plus souvent dans le médiastin postérieur ou à l'origine de symptômes non spécifiques (douleurs, dyspnée, dysphagie, toux). Parfois de grande taille, ils sont alors visibles en radiographie. Le caractère liquidien est montré par tomodensitométrie ou IRM.

Pseudo-kyste pancréatique

Dans de rares occasions, un pseudo-kyste pancréatique peut s'étendre dans le médiastin. La plupart des patients concernés présentent des signes cliniques de pancréatite chronique. Radiologiquement, la plupart des patients ont soit un épanchement pleural liquidien bilatéral, soit un épan-

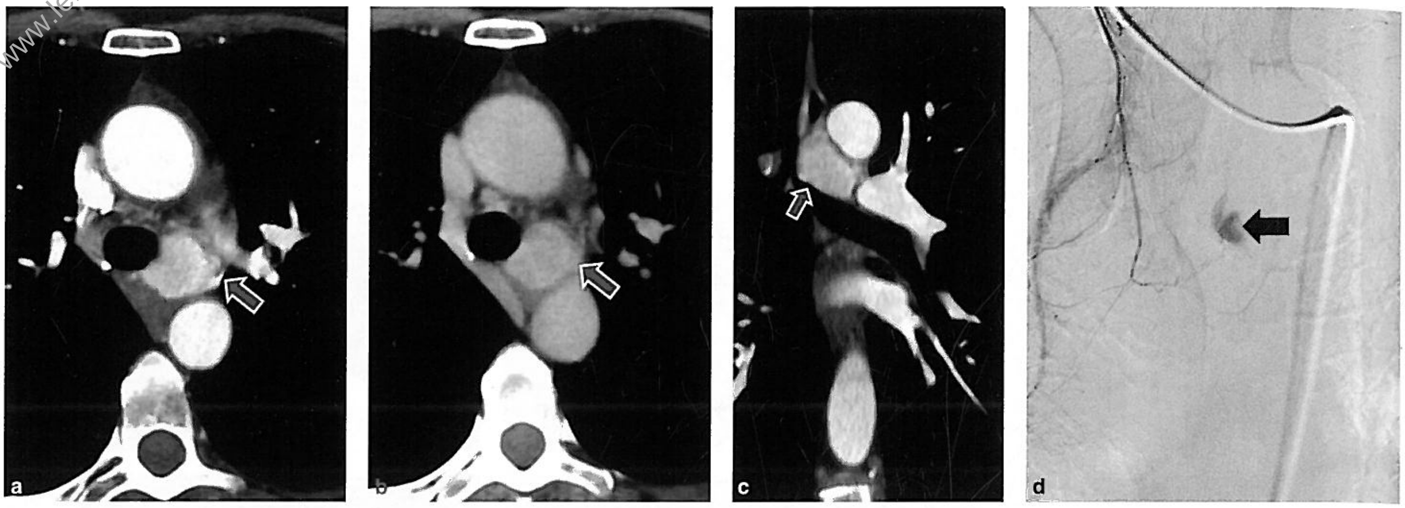


Figure 21-44 **Paragangliome médiastinal moyen découvert chez une patiente âgée de 68 ans aux antécédents de paragangliome cervical.** **a**) Coupe tomodensitométrique axiale après injection de produit de contraste au temps artériel montrant la présence d'un nodule mesurant 24 mm de diamètre, développé dans la concavité de l'aorte thoracique venant au contact de l'artère pulmonaire gauche et du bord gauche de la trachée (flèche). **b**) Coupe axiale transverse au temps veineux montrant la persistance de prise de contraste dans cette lésion (flèche). **c**) Reformation coronale montrant précisément la topographie de cette tumeur qui vient au contact de l'aorte et de l'artère pulmonaire, mais qui en est séparée par un liseré graisseux (flèche). **d**) Angiographie sélective avant embolisation montrant la vascularisation intense de cette tumeur (flèche) par une branche de l'artère mammaire interne droite.

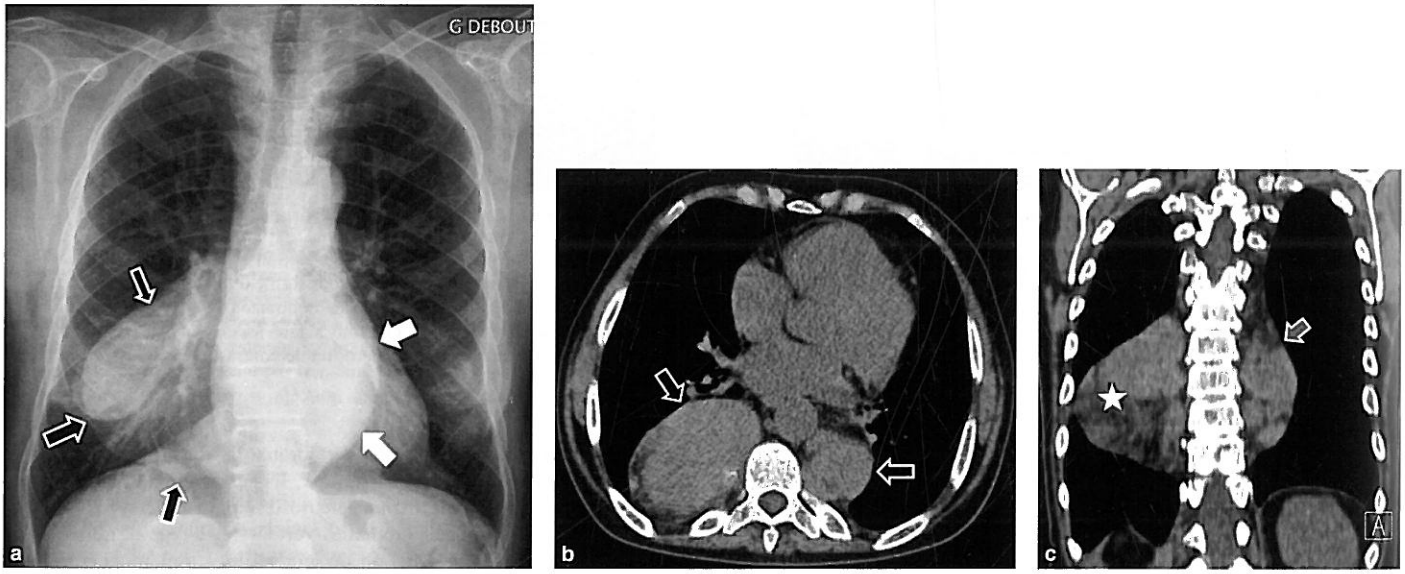


Figure 21-45 **Hématopoïèse extramédullaire médiastinale postérieure bilatérale chez une patiente âgée de 57 ans, aux antécédents de β-thalassémie majeure, compliquée d'hémochromatose hépatique et cardiaque.** **a**) Cliché thoracique debout de face montrant une masse médiastinale postérieure droite (flèches creuses), de contour externe lisse et régulier ainsi qu'une masse médiastinale postérieure gauche (flèche) effaçant la ligne aortique descendante et mimant un déroulement de l'aorte thoracique descendante. **b**) Coupe axiale transverse sans injection de produit de contraste montrant un syndrome tumoral médiastinal postérieur bilatéral (flèches) plus marqué à droite, associant une composante de densité tissulaire majoritaire, spontanément plus dense que le sang, à une infiltration graisseuse périphérique postérieure droite peu importante à ce niveau. **c**) Reformation coronale montrant le caractère hétérogène de ces deux foyers d'hématopoïèse extramédullaire médiastinaux postérieurs associant une large composante tissulaire (flèche) et une petite composante graisseuse (étoile).

chement pleural gauche. Le compartiment médiastinal de ces pseudo-kystes pancréatiques est presque toujours le médiastin moyen ou le médiastin postérieur. Cette collection d'origine pancréatique accède au compartiment intrathoracique via le hiatus œsophagien ou l'orifice aortique. La plupart du temps, ces pseudo-kystes vont déplacer l'œsophage. La TDM est l'examen d'imagerie essentiel pour mettre en évidence la présence et apprécier l'étendue de ces pseudo-kystes. Il s'agit habituellement d'une image kystique à parois fines, à contenu liquidien, située dans le médiastin en continuité avec le pancréas associée à de multiples collections liquidiennes péri-pancréatiques. L'IRM avec cholangio-pancréatographie peut être utilisée pour confirmer le diagnostic. Très rarement, ces kystes peuvent se rompre dans le péricarde, entraînant une tamponnade. Un hémothorax et des fistules œsobronchiques sont des complications possibles. Un traitement par drainage par voie endoscopique guidé par ultrasonographie peut être tenté.

Lymphome

L'expression radiologique des lymphomes est traitée dans le chapitre 12.

Tableau 21-XVIII Opacité de la gouttière costovertébrale.

Tumeurs neurogènes
Méningocèle
Affections costovertébrales (infectieuses, tumorales, traumatiques)
Adénopathies toutes causes
Anévrysme de l'aorte descendante
Dilatation azygos
Varices œsophagiennes
Plèvre (tumeur, collection)
Masse pulmonaire
Tumeurs des parties molles (lipome, hémangiome, tumeur d'Ewing)
Séquestration
Maladie de Castleman
Hématopoïèse extramédullaire
Faux kyste pancréatique
Médiastinite fibreuse

Tumeurs de siège ubiquiste

Lipome

Les lipomes médiastinaux sont de découverte fortuite et se présentent sous la forme de masses graisseuses bien encapsulées siégeant le plus souvent dans le médiastin antérieur. La radiographie montre une masse médiastinale de contours externes réguliers, parfois moins dense que les structures médiastinales normales (Figure 21-48). La tomodensitométrie confirme le caractère graisseux sous la forme d'une plage homogène hypodense (–30 à –120 UH), n'infiltrant pas la graisse adjacente. L'IRM montre une masse homogène en hypersignal en T1, avec une chute de signal sur les séquences avec suppression de graisse, et de signal intermédiaire en T2, sans prise de contraste après injection de gadolinium [97].

Le diagnostic différentiel est la lipomatose ou amas graisseux non encapsulé, touchant hommes et femmes avec la même fréquence mais avec une distribution souvent différente : lipomatose médiastinale supérieure moyenne chez l'homme ; amas graisseux cardiophrénique chez la femme. Les facteurs favorisants sont l'obésité, l'hypercorticisme, le diabète de type 2. Ces amas déforment la silhouette médiastinale sur la radiographie, mais le diagnostic est rectifié par la tomodensitométrie qui rattache la déformation à un amas de graisse typique (Figure 21-49 et *voir* Figure 8-166).

Liposarcome

Les liposarcomes médiastinaux sont exceptionnels, plus fréquents dans le médiastin antérieur, le plus souvent de densité ou signal hétérogène, voire tissulaire sans aucune composante graisseuse [50].

Lymphangiome

Cette rare anomalie congénitale bénigne des vaisseaux lymphatiques représente 0,7 à 4,5 % des masses médiastinales de l'adulte [63]. Ils peuvent se développer de manière isolée au niveau du médiastin mais être en continuité avec une lésion de topographie cervicale ou être associés à une localisation pariétale (Figure 21-50). L'association au chylothorax est possible. La présentation médiastinale isolée est souvent découverte tardivement lorsque la lésion atteint une taille suffisante pour entraîner un syndrome de masse [64]. En tomodensitométrie et IRM [98], les lésions ont une densité/signal hydrique, une paroi fine, et le diagnostic peut être évoqué lorsque des cloisons sont mises en évidence après injection de contraste, ce qui est en pratique rarement le cas. Les lymphangiomes caverneux sont caractéristiques du fait de leur caractère multicloisonné et multikystique.

Hémangiome

Cette tumeur vasculaire bénigne très rare (0,5 %) du médiastin antérieur et supérieur est le plus souvent rencontrée chez l'enfant ou l'adulte jeune asymptomatique ou souffrant de douleurs thoraciques et dyspnée. Trois types histologiques sont rapportés : caverneux, capillaire, veineux, en fonction de la taille des espaces vasculaires [99]. Radiologiquement, ces lésions forment des masses de contours réguliers ou lobulés contenant parfois des phlébolithes, spécifiques de cette tumeur.

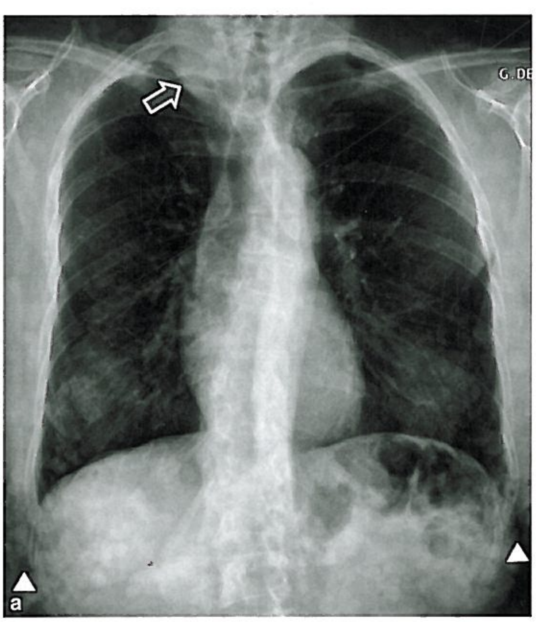
La tomodensitométrie montre une masse tissulaire hétérogène associée à une infiltration de la graisse adjacente. Le diagnostic d'hémangiome reste difficile car la tumeur mime le plus souvent un thymome bien différencié (*voir* Figure 8-176).

Tumeur solitaire fibreuse médiastinale et fibrosarcome

Ils sont exceptionnels, souvent peu symptomatiques et sans caractéristique d'imagerie propre, apparaissant comme des masses volumineuses de contours nets, parfois lobulés, souvent hétérogènes. Le siège médiastinal ou pleural, beaucoup plus fréquent, est souvent difficile à établir en imagerie. Le diagnostic est anatomopathologique [100].

Conclusion

L'imagerie des tumeurs médiastinales repose sur une bonne connaissance de la sémiologie radiographique puis sur la réalisation d'examens tomodensitométriques et/ou IRM complets tant sur le plan de la précision anatomique que sur le plan de la caractérisation tissulaire. Le diagnostic différentiel sera alors réduit, permettant de choisir des options thérapeutiques variables en fonction du diagnostic : abstention, surveillance, biop-



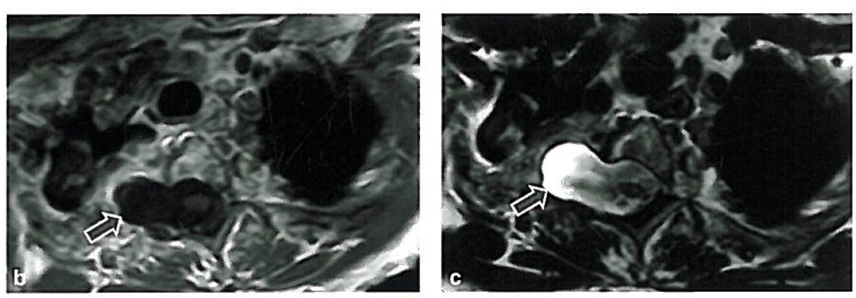
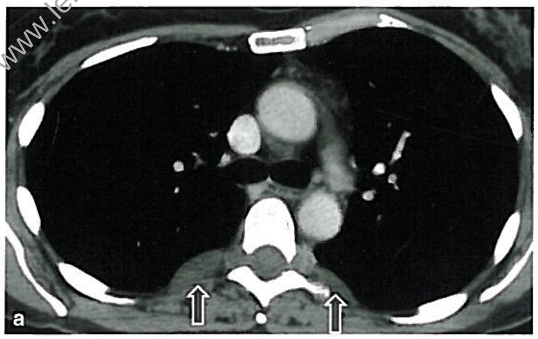


Figure 21-46 Méningocèle thoracique supérieure chez une patiente âgée de 45 ans présentant une maladie de von Recklinghausen. a) Cliché thoracique de face montrant le comblement de la clarté apicale droite par une masse de tonalité tissulaire (flèche). Noter la présence de multiples tumeurs cutanées bilatérales. **b**) IRM passant par l'apex en séquence pondérée en T1 montrant la formation en hyposignal développée vers l'apex droit (flèche), connectée au liquide céphalorachidien entourant la moelle. **c**) Coupe axiale pondérée en T2 confirmant le caractère liquidien en hypersignal identique à celui du LCR (flèche) de cette formation liée à une méningocèle dans le cadre d'une maladie de von Recklinghausen.



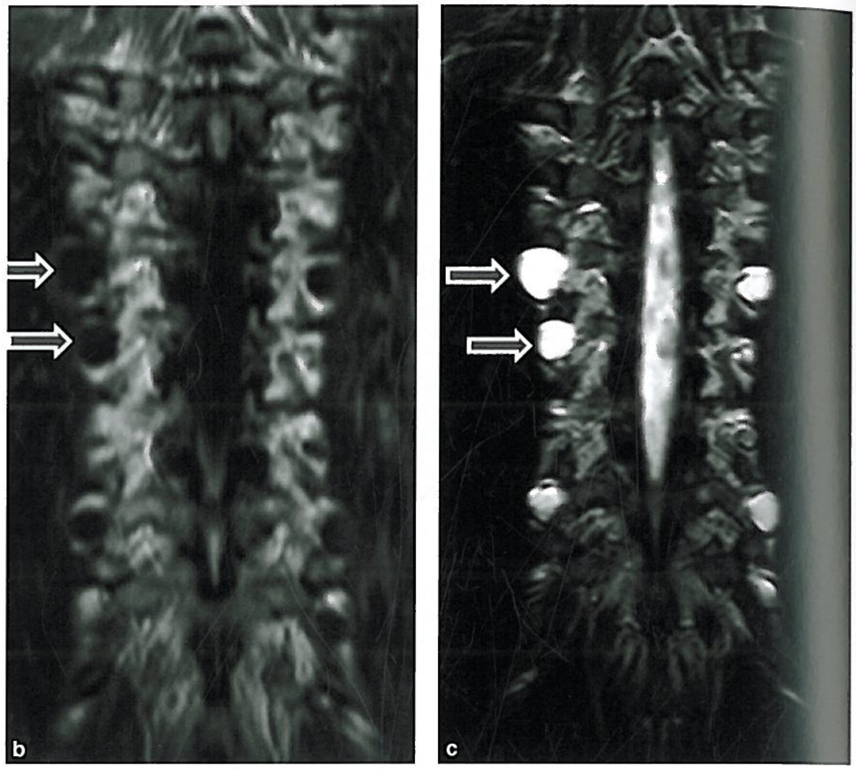


Figure 21-47 Radiculocèles thoraciques multiples chez une patiente âgée de 50 ans, traitée pour un mélanome. **a**) Tomodensitométrie après injection de produit de contraste au temps veineux montrant la présence de masses ovalaires de densité tissulaire situées dans les gouttières costovertébrales droite et gauche (flèches). Opacité arrondie bien limitée dans sa portion externe en connexion avec le fourreau dural passant par le trou de conjugaison droit. **b**) IRM coronale en séquence pondérée en T1 montrant la présence d'images vides de signal à paroi fine étagées, paravertébrales (flèches). **c**) IRM coronale en séquence pondérée en T2 montrant le caractère liquidien de ces formations apparaissant en hypersignal (flèches) correspondant à des radiculocèles.

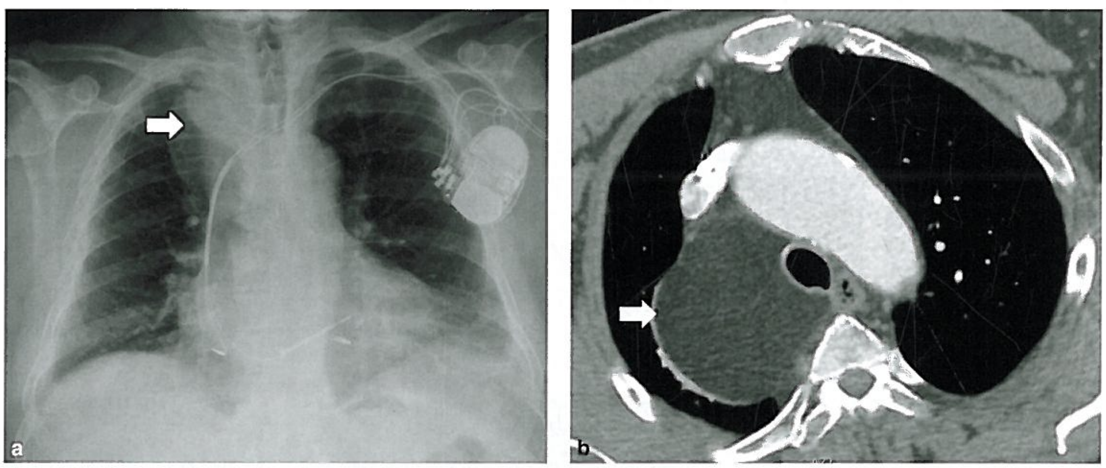


Figure 21-48 Lipome médiastinal moyen chez un homme âgé de 61 ans. Anomalie connue et inchangée depuis 10 ans. **a**) Radiographie thoracique de face montrant une masse médiastinale moyenne supérieure droite de contours externes lisses et réguliers (flèche). **b**) Tomodensitométrie après injection montrant le caractère homogène et hypodense de la masse (–103 UH), ses contours réguliers, refoulant le parenchyme pulmonaire du lobe supérieur droit (flèche). Noter l'inflation de la graisse médiastinale antérieure.

sie transpariétale guidée par imagerie, abord chirurgical à visée curative ou afin de réaliser une biopsie[1].

ADÉNOPATHIES

Philippe Grenier

Le médiastin représente un des principaux carrefours lymphatiques de l'organisme. L'atteinte des chaînes ganglionnaires y est fréquente, aussi bien dans les processus malins (lymphome ou métastases des cancers bronchique, œsophagien ou extrathoracique) que dans les granulomatoses infectieuses (tuberculose, histoplasmose) et non infectieuses (sarcoïdose). Certaines adénopathies ont des causes autres et diverses, d'origine virale, mycotique, silicotique ou idiopathique.

L'imagerie a une place importante dans la détection des adénopathies en dépistant l'hypertrophie ganglionnaire. Elle reste toutefois incapable de reconnaître la nature histologique des ganglions atteints. Les adénopathies hilaires, bien que n'appartenant pas à proprement parler au médiastin, sont regroupées avec les adénopathies médiastinales dont elles partagent les étiologies et les problèmes diagnostiques.

Chaînes ganglionnaires du médiastin : rappel anatomique

Les chaînes du médiastin peuvent être subdivisées en chaînes axiales (paratrachéales et sous-carénaires) et chaînes périphériques (médiastinales

(1) Remerciements : à Mme R. Goueffon pour son aide précieuse à la mise en forme du document.

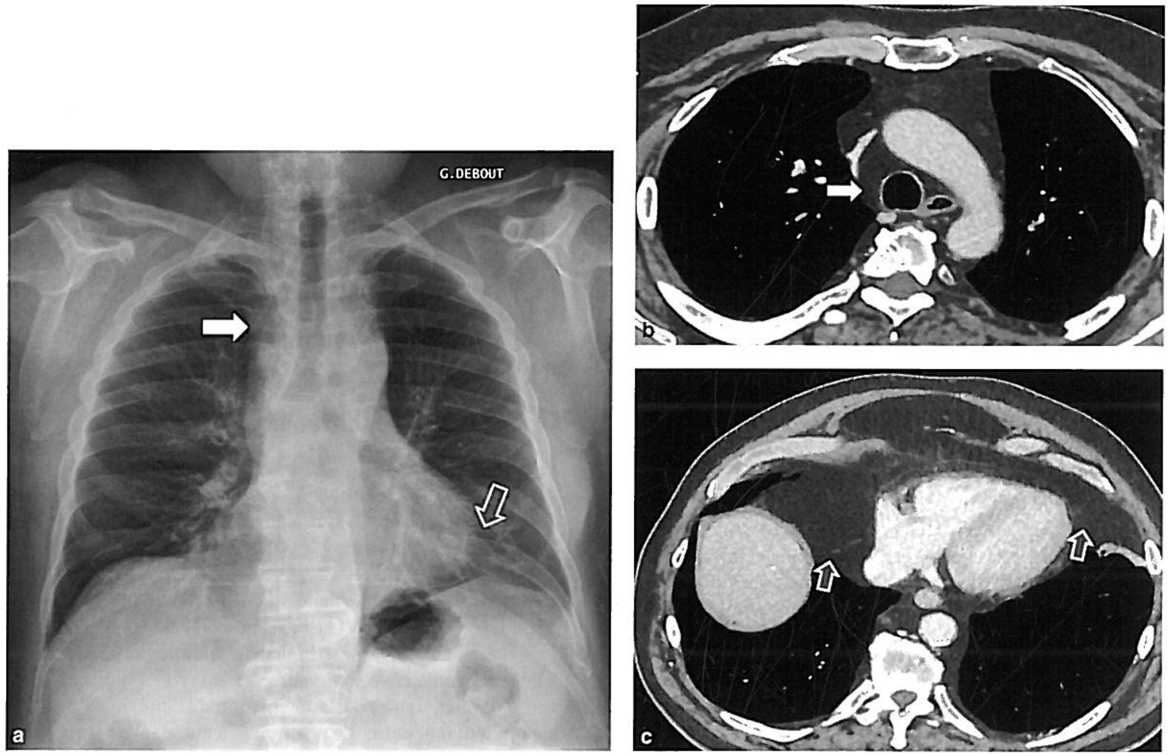


Figure 21-49 **Lipomatose médiastinale chez un homme âgé de 63 ans aux antécédents d'angor coronarien.** **a**) Radiographie thoracique de face montrant un élargissement de la bande paratrachéale droite régulier sans effet de masse sur la trachée (flèche), un effacement de la pointe du ventricule gauche (flèche creuse) et du contour de l'oreillette droite. **b**) Tomodensitométrie après injection passant par la crosse de l'aorte montrant une infiltration graisseuse médiastinale antérieure et moyenne (flèche) correspondant à une lipomatose. **c**) Tomodensitométrie après injection passant par le cœur montrant une infiltration graisseuse de l'angle cardiophrénique antérieur droit et gauche (flèches). Noter l'infiltration graisseuse médiastinale postérieure.

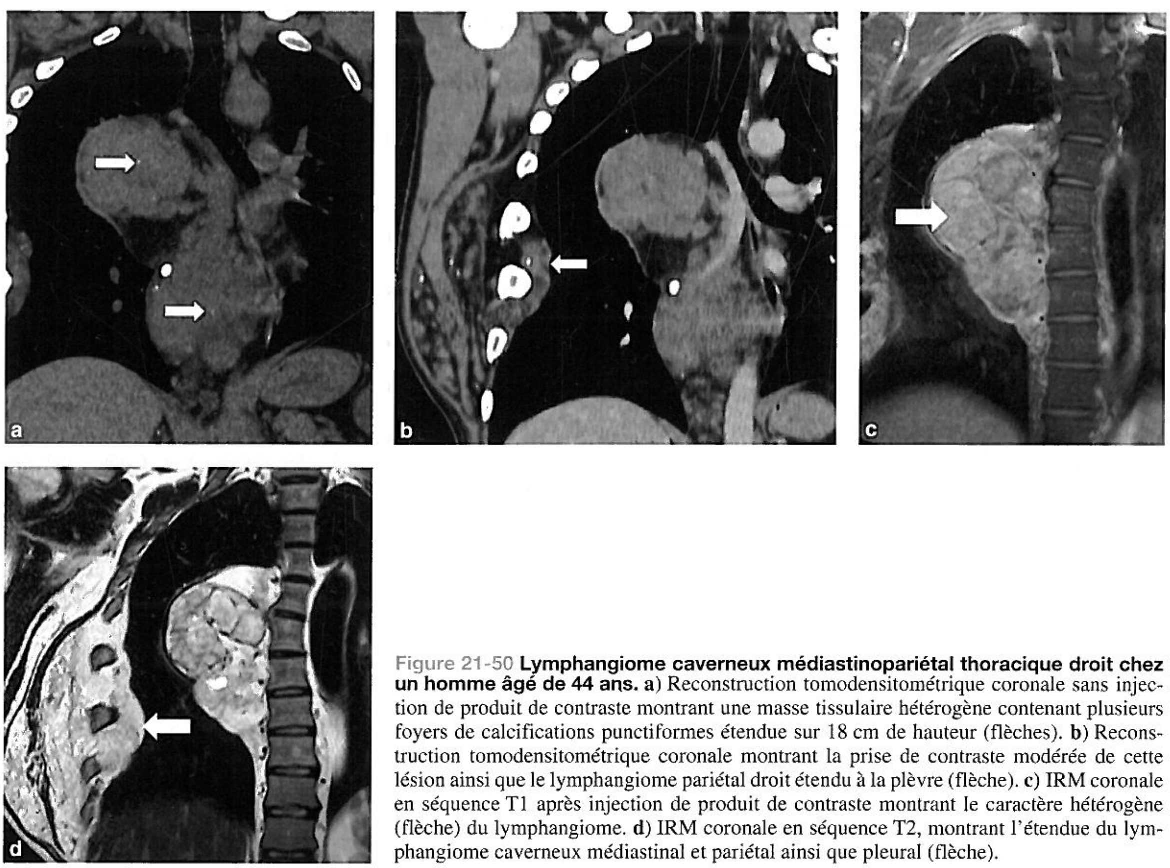


Figure 21-50 **Lymphangiome caverneux médiastinopariétal thoracique droit chez un homme âgé de 44 ans.** **a**) Reconstruction tomodensitométrique coronale sans injection de produit de contraste montrant une masse tissulaire hétérogène contenant plusieurs foyers de calcifications punctiformes étendue sur 18 cm de hauteur (flèches). **b**) Reconstruction tomodensitométrique coronale montrant la prise de contraste modérée de cette lésion ainsi que le lymphangiome pariétal droit étendu à la plèvre (flèche). **c**) IRM coronale en séquence T1 après injection de produit de contraste montrant le caractère hétérogène (flèche) du lymphangiome. **d**) IRM coronale en séquence T2, montrant l'étendue du lymphangiome caverneux médiastinal et pariétal ainsi que pleural (flèche).

antérieures, transverses et postérieures) selon qu'elles ont ou non un rapport anatomique avec l'axe trachéobronchique. À ces chaînes viscérales médiastinales, il est convenu de joindre des chaînes pariétales qui sont diaphragmatiques, mammaires internes et pariétales postérieures.

Chaînes viscérales

La *chaîne paratrachéale droite* est formée de 7 à 8 ganglions situés sur le versant antérolatéral droit de la trachée, au sein du tissu cellulograisseux de la loge de Baréty. Le croisement antérieur du tronc artériel brachiocéphalique avec la trachée sépare cette chaîne ganglionnaire en deux étages principaux, un étage supérieur situé au-dessus du croisement de l'artère et de la trachée et un étage inférieur situé au-dessous du croisement. La partie inférieure de cette chaîne est matérialisée par un ganglion situé entre la crosse de la veine azygos et l'angle trachéobronchique droit que l'on appelle ganglion de la crosse azygos. Au-dessous de cette limite siège un groupe ganglionnaire, appelé ganglions précarénaires, que l'on incorpore à la chaîne paratrachéale droite, et qui est situé en avant de la bifurcation trachéale et de la bronche souche droite.

La *chaîne paratrachéale gauche*, ou *chaîne récurrentielle*, est strictement latérotrachéale, satellite du nerf récurrent gauche. La crosse aortique permet d'y individualiser trois étages : l'étage inférieur ou sous-aortique, où les ganglions siègent entre l'angle trachéobronchique gauche et le ligament artériel, l'étage moyen ou aortique, où les ganglions siègent entre la crosse aortique et la trachée, et l'étage supérieur ou sus-aortique, où les ganglions siègent entre l'artère sous-clavière gauche et la trachée.

Les *ganglions sous-carénaires*, ou *groupe de la bifurcation*, sont formés de 3 à 4 ganglions situés sous la carène, dans un espace cellulograisseux limité à droite et à gauche par les bronches souches, en avant par l'artère pulmonaire droite et en arrière par la face antérieure du récessus sous- et rétrocarénaire.

La *chaîne médiastinale antérieure droite* est inconstante, retrouvée seulement dans trois quarts des cas et souvent limitée à un groupe ganglionnaire situé en avant de la veine cave supérieure.

La *chaîne médiastinale antérieure gauche* est en situation antérolatérale gauche par rapport à la crosse aortique et aux troncs supra-aortiques. La crosse aortique permet de distinguer trois étages à cette chaîne, un étage sous-aortique où un volumineux ganglion vu dans la fenêtre aortopulmonaire est situé en dehors du ligament artériel (ganglion du canal de Botal), un étage aortique où des ganglions verticaux sont plaqués contre la face antérolatérale de la crosse, satellites du nerf phrénique, et un étage sus-aortique où les ganglions sont situés au contact de l'artère carotide primitive gauche, puis sur la face externe du tronc veineux brachiocéphalique gauche.

Il faut remarquer que la fenêtre aortopulmonaire est divisée par le ligament artériel en deux parties. Les ganglions situés en dehors du ligament artériel appartiennent à la chaîne médiastinale antérieure gauche, les ganglions situés en dedans du ligament artériel font partie de la chaîne paratrachéale gauche.

La *chaîne médiastinale transverse*, très inconstante, est satellite du tronc veineux brachiocéphalique gauche, dans la lame thyropéricardique.

La *chaîne médiastinale postérieure* est composée de ganglions groupés autour de l'œsophage et de l'aorte descendante. Elle se prolonge vers le bas dans l'espace rétrocrural ou inframédiastinal postérieur, limitée par les piliers du diaphragme sur le versant antérieur de T12 et L1.

Chaînes pariétales

Les *groupes diaphragmatiques*, ou *cardiophréniques*, sont formés de très petits ganglions situés autour de la base du péricarde. Plusieurs amas peuvent être identifiés. Les amas prépéricardiques sont formés d'un groupe médian rétroxiphoïdien et de groupes latéraux situés en arrière des extrémités antérieures des 7e côtes. Les amas latéropéricardiques droit et gauche sont au voisinage de chaque nerf phrénique homolatéral.

Les *chaînes mammaires internes* sont symétriques, situées de chaque côté du sternum, plaquées contre les cartilages costaux et satellites des vaisseaux mammaires internes. Les ganglions sont souvent situés en regard des trois premiers espaces intercostaux.

Les *chaînes pariétales postérieures*, ou *paraspinales*, sont formées de ganglions intercostaux satellites du paquet vasculonerveux intercostal, situés surtout dans le segment latérovertébral.

Signes radiologiques

Les adénopathies médiastinales ne sont repérées sur les radiographies thoraciques que lorsque l'hypertrophie ganglionnaire est franche et indiscutable. Les aspects réalisés dépendent du territoire médiastinal où siège la chaîne hypertrophiée et sont habituellement non spécifiques, faisant discuter les autres causes de syndrome médiastinal. Depuis l'avènement de la tomodensitométrie, la valeur diagnostique des radiographies thoraciques pour le diagnostic d'adénopathies médiastinales a pu être évaluée dans quelques-uns des territoires les plus fréquemment atteints.

Adénopathies paratrachéales droites

Elles s'expriment par plusieurs signes radiologiques dont la fréquence a pu être évaluée par Müller et al. [101] sur une étude de corrélations radio-tomodensitométriques. Ces signes sont :

– l'élargissement de la bande paratrachéale droite (31 %) (Figure 21-51) ;
– l'agrandissement du bouton azygos (42 %) ;
– une convexité anormale du bord externe de l'opacité de la veine cave supérieure vue de face (41 %) (Figure 21-52) ;
– une augmentation de la densité radiologique vue en regard de l'opacité de la veine cave supérieure (83 %) (*voir* Figure 21-51).

Le dernier signe est d'appréciation difficile, mais paraît être le plus fréquemment rencontré. La position très antérieure par rapport à la trachée de la chaîne paratrachéale droite explique la fréquence de ce signe et la relative rareté de l'élargissement de la bande paratrachéale droite. L'agrandissement du bouton azygos est reconnu quand celui-ci mesure plus de 10 mm de diamètre. Il traduit l'hypertrophie du ganglion satellite de la crosse de la veine azygos. Il est facilement différencié d'une dilatation anormale de la veine azygos par un examen sous scopie télévisée. L'opacité d'une dilatation veineuse augmente de taille lors du décubitus et diminue de taille lors de la manœuvre de Valsalva. En ne retenant qu'un seul des quatre signes possibles pour le diagnostic d'adénopathies paratrachéales droites, Müller et al. [101] évaluent la sensibilité et la spécificité des radiographies standard respectivement à 89 et 94 %.

Adénopathies paratrachéales gauches (*voir* Figure 21-51)

Elles sont très rarement décelées sur les radiographies thoraciques car situées en arrière et en dedans des opacités de la crosse aortique et de l'artère sous-clavière gauche. Elles peuvent quelquefois être repérées par l'opacification barytée de l'œsophage sur lequel elles marquent une empreinte antérogauche.

Adénopathies de la fenêtre aortopulmonaire

La fenêtre aortopulmonaire est une zone relativement aveugle sur le cliché thoracique. Les adénopathies ne sont repérées que lorsqu'elles ont une taille importante, habituellement supérieure à 2 cm, et lorsqu'elles siègent dans la portion la plus externe de la fenêtre, débordant largement la tangente sagittale au bord externe de l'aorte descendante [102]. En pratique, les adénopathies qui sont repérées radiologiquement sont celles qui appartiennent à la chaîne médiastinale antérieure gauche, tandis que celles appartenant à la chaîne paratrachéale ou récurrentielle gauche, situées profondément dans la fenêtre, ne sont pas décelées. Les critères radiologiques qui définissent les adénopathies de la fenêtre aortopulmonaire sont variables, entre un volumineux syndrome médiastinal comblant la fenêtre ou une simple convexité anormale localisée et isolée du segment vertical de la ligne aorticopulmonaire (*voir* Figure 21-52). L'effacement de la fenêtre sur le cliché de profil est d'appréciation plus difficile.

Adénopathies médiastinales antérieures

Elles se traduisent de face par un élargissement de l'ombre médiastinale supérieure s'arrêtant au niveau de la projection des clavicules. L'opacité

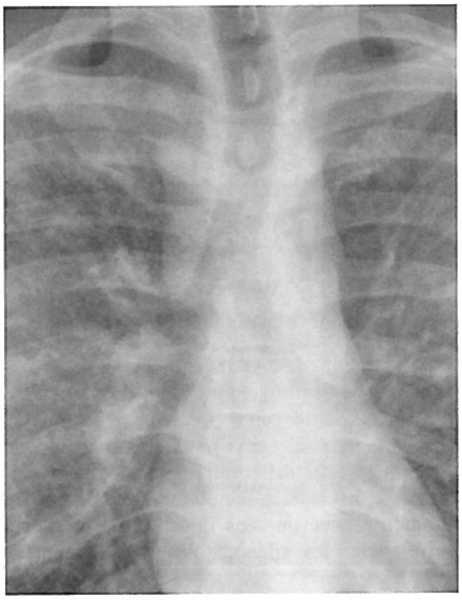


Figure 21-51 **Sarcoïdose.** Radiographie du thorax centrée sur le médiastin. Adénopathies médiastinales touchant le territoire latéro-trachéal droit et les chaînes médiastinales antérieures gauches. On note aussi l'aspect de bronchogramme aérique du tronc bronchique intermédiaire et la disparition des deux gradients verticaux et horizontaux de densité de la région sous-carinaire. Ce signe permet d'affirmer la présence d'adénopathie sous-carinaire.

de l'adénopathie de la chaîne droite déborde en dehors l'opacité du bouton azygos et descend au-dessous du plan de la carène. L'opacité de l'adénopathie de la chaîne gauche peut effacer le contour du bouton aortique, déformer ou lobuler le contour externe de l'opacité de l'artère sous-clavière gauche (*voir* Figure 21-51). De profil, l'opacité est rétrosternale, à limites souvent floues, effaçant à droite la limite antérieure de l'opacité de la veine cave supérieure ou celle de l'aorte ascendante.

Adénopathies sous-carénaires

En se développant vers l'arrière, elles peuvent refouler en arrière et vers la droite la partie supérieure du récessus para-azygo-œsophagien. Un des signes radiologiques est donc la déformation de la portion supérieure de la ligne para-azygo-œsophagienne qui devient convexe vers la droite. Toutefois, un aspect normal de la ligne para-azygo-œsophagienne n'exclut pas la présence d'une adénopathie dont l'expansion postérieure ne déforme pas le récessus para-azygo-œsophagien. Lors du transit baryté, l'œsophage présente une encoche extrinsèque sur la face antérieure de son tiers moyen. Un refoulement œsophagien postérieur et gauche est possible en cas d'adénopathie volumineuse. L'expansion droite de l'adénopathie sous-carénaire peut venir tapisser la face interne de la bronche souche droite et du tronc bronchique intermédiaire effaçant de face l'image de la bande bronchique interne droite (BBID) et créant l'image d'un bronchogramme aérique de l'axe bronchique droit (*voir* Figure 21-51). De profil, l'adénopathie est parfois visible comme une opacité sous-carénaire à limite postérieure nette et convexe vers l'arrière (Figure 21-53). Elle s'accompagne parfois d'un effacement ou d'un épaississement de la bande bronchique postérieure droite. L'élargissement de la carène est un signe d'appréciation difficile vu dans les adénopathies les plus volumineuses.

Müller et al. [103] notent, dans une étude corrélative avec la tomodensitométrie, pour des adénopathies de 15 mm de diamètre :

– une anomalie du contour du récessus para-azygo-œsophagien dans 23 % des cas ;

– une augmentation de la densité de l'espace sous-carénaire dans 40 % des cas ;

– une absence de visibilité de la BBID dans 73 % des cas.

Ils évaluent la sensibilité et la spécificité du cliché thoracique standard à 86 % et 83 % [103].

Parallèlement, nous avons pu identifier radiologiquement 80 % des adénopathies sous-carénaires de plus de 2 cm de diamètre sur un des signes suivants :

– disparition simultanée des deux gradients de densité vertical et horizontal qui définissent la clarté sous-carénaire (53 %) ;

– inversion du gradient de densité vertical (43 %) ;

– signe du bronchogramme aérique sur l'axe bronchique droit associé à une disparition de la BBID (20 %) [104].

Adénopathies médiastinales postérieures

Les adénopathies latéro-œsophagiennes peuvent être repérées par une opacité déformant le tiers moyen ou le tiers inférieur de la ligne para-azygo-œsophagienne quand elles se développent à droite, ou bien par une déformation de la ligne para-aortique ou par l'apparition d'une ligne para-azygo-œsophagienne gauche anormale quand elles se développent à

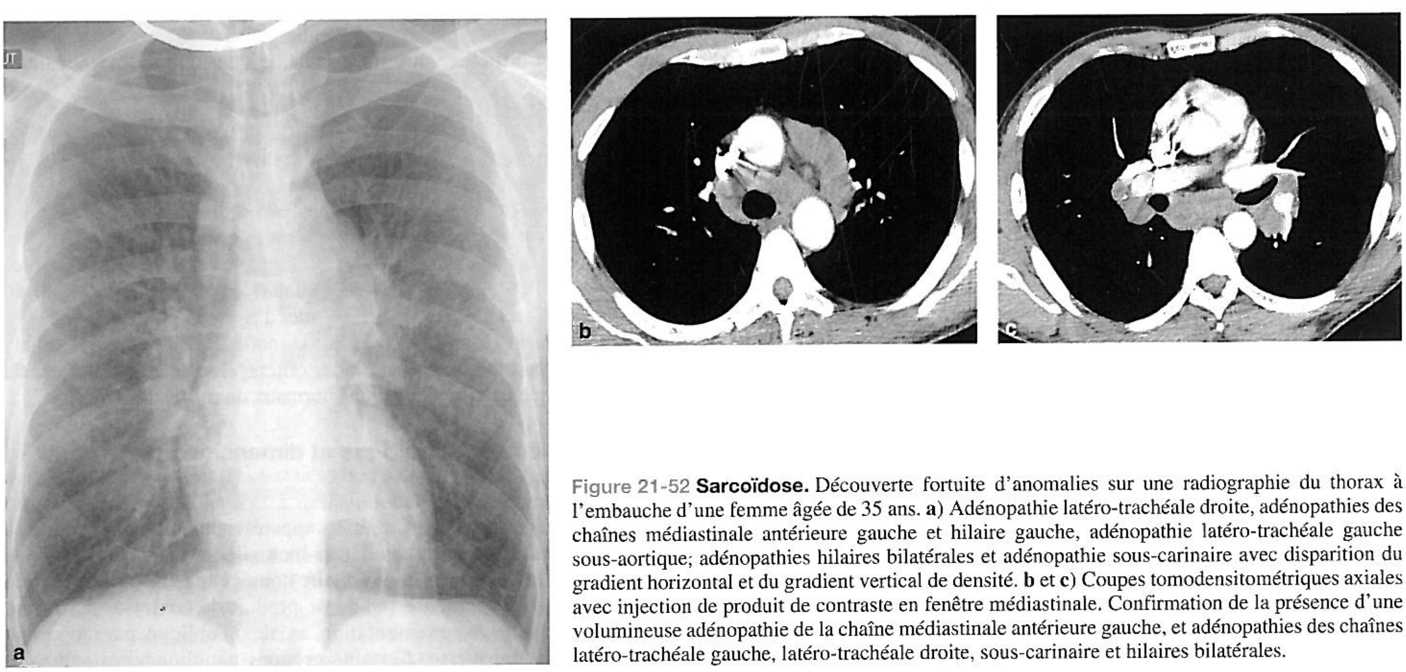


Figure 21-52 **Sarcoïdose.** Découverte fortuite d'anomalies sur une radiographie du thorax à l'embauche d'une femme âgée de 35 ans. **a)** Adénopathie latéro-trachéale droite, adénopathies des chaînes médiastinale antérieure gauche et hilaire gauche, adénopathie latéro-trachéale gauche sous-aortique; adénopathies hilaires bilatérales et adénopathie sous-carinaire avec disparition du gradient horizontal et du gradient vertical de densité. **b** et **c)** Coupes tomodensitométriques axiales avec injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale. Confirmation de la présence d'une volumineuse adénopathie de la chaîne médiastinale antérieure gauche, et adénopathies des chaînes latéro-trachéale gauche, latéro-trachéale droite, sous-carinaire et hilaires bilatérales.



Figure 21-53 **Lymphome non hodgkinien.** Cliché de profil. Adénopathies hilaires et sous-carénaires. La limite postérieure de la masse sous-carénaire est convexe en arrière (flèches). Effacement de la bande bronchique postérieure droite et réduction de la lumière du tronc bronchique intermédiaire et de la bronche lobaire inférieure.

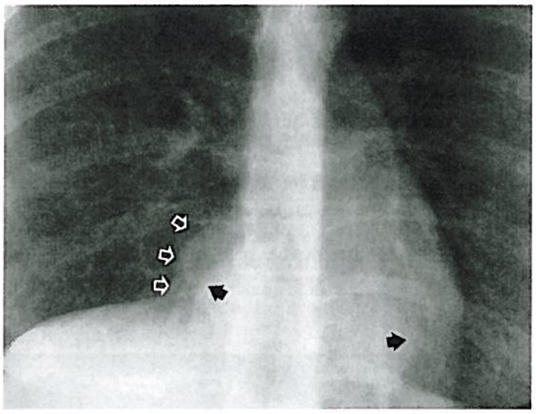


Figure 21-54 **Maladie de Hodgkin sous chimiothérapie.** Cliché de face. Adénopathies médiastinales postérieures (flèches) et adénopathie diaphragmatique paracardiaque droite (flèches creuses).

gauche (Figure 21-54). Sur le transit baryté, elles peuvent encocher l'œsophage, adhérer à sa paroi simulant alors l'image d'une tumeur bénigne sous-muqueuse.

Adénopathies pariétales postérieures

Elles se traduisent par un refoulement localisé avec convexité externe des lignes paravertébrales.

Adénopathies mammaires internes

Elles sont radiologiquement difficiles à visualiser. De face, elles échappent le plus souvent ou se traduisent par une faible opacité à limites floues en situation parasternale. Des clichés complémentaires, en incidence antéropostérieure avec parfois petite rotation de 10 à 15°, créent une tangence sur l'adénopathie facilitant sa détection. De profil, l'opacité est rétrosternale à limite postérieure nette et convexe en arrière. Elle respecte le plus souvent la ligne rétrosternale.

Adénopathies diaphragmatiques

Environ seulement 50 % d'entre elles sont repérées par l'examen radiologique standard [105, 106]. Les opacités siègent habituellement dans les angles cardiophréniques. De face, les opacités sont convexes en dehors et déforment la silhouette cardiaque (*voir* Figure 21-54). De profil, les opacités sont soit dans l'angle cardiophrénique antérieur, soit superposées à l'opacité cardiaque [106]. Le diagnostic différentiel se pose avec toutes les tumeurs médiastinales antérieures, les kystes pleuropéricardiques, les amas graisseux, les hernies de la fente de Larrey et les épanchements pleuraux cloisonnés.

Adénopathies hilaires

Elles se traduisent soit par une opacité ovalaire à projection hilaire sur les deux incidences orthogonales, soit comme une déformation lobulée et localisée d'un hile, soit comme une augmentation de volume sans déformation hilaire évidente (*voir* Figure 21-52a). Dans le dernier type d'image, le diagnostic différentiel se pose avec une simple augmentation de calibre des vaisseaux pulmonaires. Dans les cas douteux, la tomodensitométrie avec ou sans injection de produit de contraste permet de différencier les adénopathies des anomalies vasculaires pulmonaires.

Devant une masse hilaire unilatérale, le diagnostic se pose entre une adénopathie et une tumeur bronchique centrale dont la fibroscopie et la tomodensitométrie peuvent reconnaître la composante endobronchique (*voir* Figure 21-52a).

Calcifications (Figure 21-55)

Quelle que soit la localisation des adénopathies dépistées, la radiographie standard peut mettre en évidence des calcifications. Celles-ci prennent l'aspect soit d'une ponctuation unique ou multiple, soit d'une imprégnation calcique diffuse. Les calcifications en coquille d'œuf sont définies par la présence d'images calciques de 2 mm d'épaisseur et de forme linéaire arciforme situées à la périphérie du ganglion. Le cercle calcifié périphérique peut être continu ou discontinu.

Retentissement trachéobronchique

Quand les adénopathies sont volumineuses, elles peuvent s'accompagner d'une diminution de calibre de la trachée, de sténoses bronchiques siégeant le plus souvent sur la bronche souche gauche, mais pouvant aussi obstruer la lumière de bronches lobaires. Ces obstructions bronchiques peuvent s'accompagner de troubles de ventilation.

Toute opacité parenchymateuse pulmonaire venant au contact du médiastin rend difficile, voire impossible, la détection des adénopathies médiastinales.

Signes tomodensitométriques

La tomodensitométrie est aujourd'hui la technique d'imagerie la plus sensible avec l'IRM pour reconnaître les adénopathies médiastinales. Ses performances sont nettement supérieures à celles de l'examen radiologique standard [107]. Comme sur l'examen radiologique, le diagnostic d'adénopathies repose sur le diagnostic d'hypertrophie ganglionnaire (Figures 21-56 et 21-57). Toutefois, la notion même d'hypertrophie implique une parfaite connaissance des critères tomodensitométriques de forme et de dimension des ganglions normaux du médiastin.

Aspect tomodensitométrique et dimensions des ganglions normaux

Chez le *sujet normal*, les ganglions apparaissent comme des opacités rondes ou ovalaires, à limites nettes bien silhouettées par la graisse médiastinale, avec une densité tissulaire homogène peu ou pas modifiée par l'injection intraveineuse rapide de produit de contraste. La forme du ganglion résulte de son orientation, axiale ou oblique, par rapport au plan de coupe transverse. Certains groupes ganglionnaires semblent

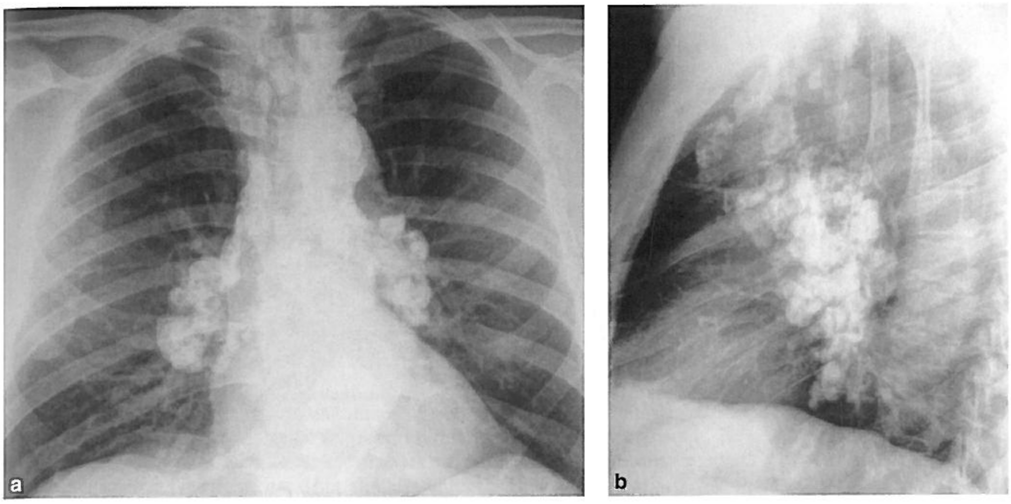


Figure 21-55 **Adénopathies hilaires et médiastinales calcifiées.** Clichés de thorax de face (**a**) et de profil (**b**). Les ganglions sont hypertrophiés et calcifiés dans les chaînes hilaires, trachéobronchiques et médiastinales antérieures.

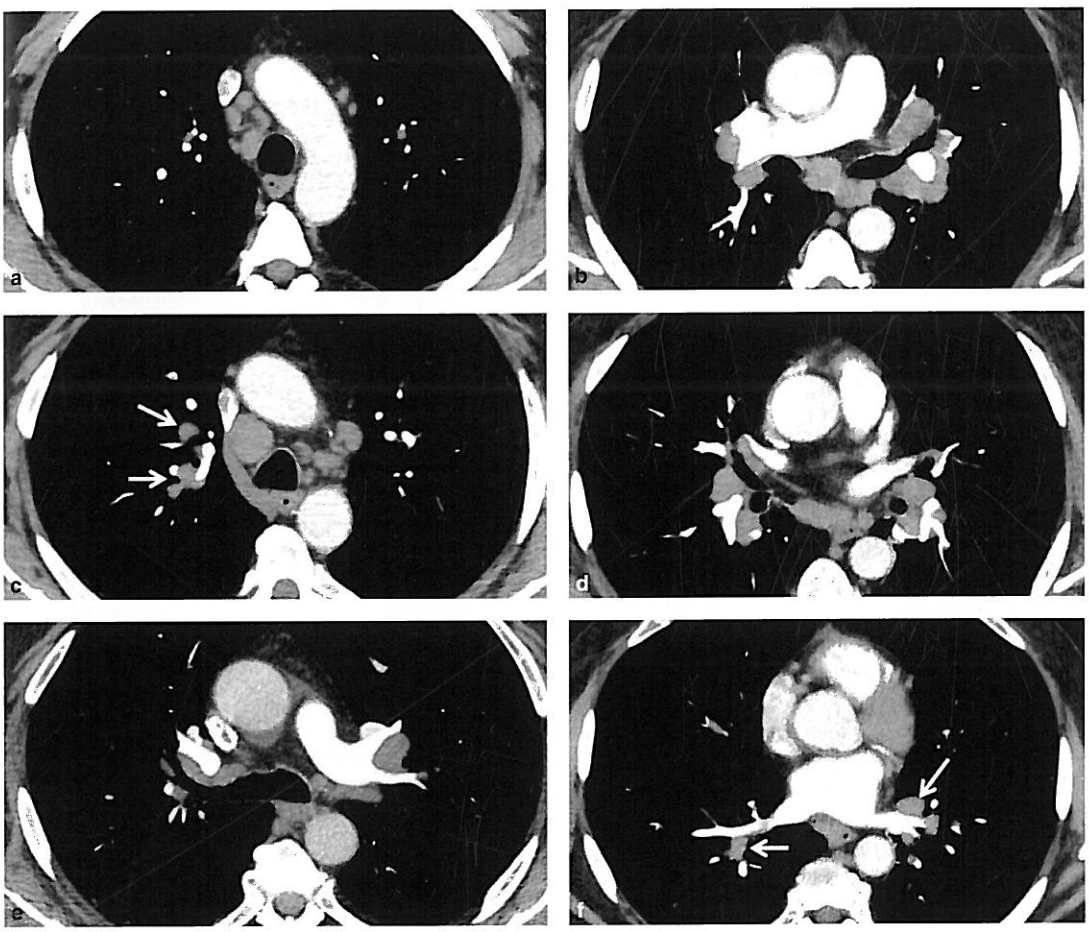


Figure 21-56 **Adénopathies médiastinales et hilaires dans le cadre d'une sarcoïdose.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre médiastinale avec injection intraveineuse de produit de contraste (**a-f**). Volumineuses adénopathies latéro-trachéale droite, sous-carinaire et hilaires bilatérales. Les ganglions latéro-trachéaux gauche sous-aortique et médiastinal antérieur gauche sont à la limite de la normale. Les flèches marquent les adénopathies intersegmentaires dont le ganglion préveineux inférieur gauche.

mieux étudiés que d'autres par la tomodensitométrie. Les études autopsiques, faites parallèlement à des études tomodensitométriques chez des sujets normaux, ont permis d'établir que pour la chaîne paratrachéale droite les ganglions étaient décelés chez 88 à 97 % des sujets, avec plus d'un ganglion décelé au niveau de cette chaîne dans près de 30 % des cas. Les ganglions sous-carénaires et ceux de la fenêtre aortopulmonaire, constants dans les études anatomiques, ne sont vus en tomodensitométrie que dans un tiers des cas. L'évaluation des dimensions du ganglion est établie par la mesure des diamètres. Les diamètres horizontaux sont facilement mesurables. Le diamètre vertical n'est jamais mesuré car soumis à des erreurs d'interprétation du fait des variations de volume respiratoire au moment de l'apnée et des effets de volume partiel aux extrémités supérieure et inférieure du ganglion. Ceci peut sous-estimer la longueur des ganglions dont le grand axe est vertical, c'est-à-dire la plupart des ganglions axiaux et médiastinaux antérieurs.

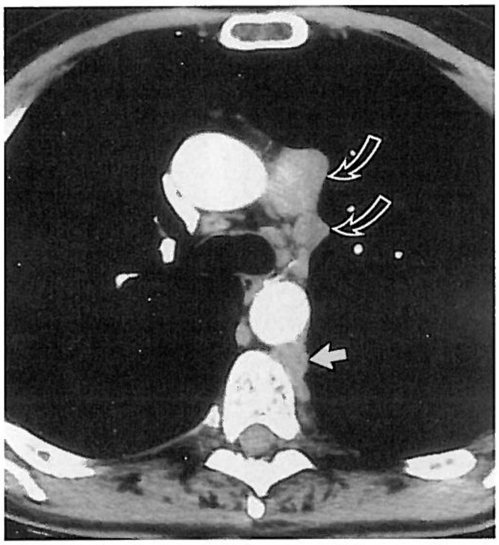


Figure 21-57 **Adénopathie métastatique d'un cancer bronchopulmonaire.** Coupe tomodensitométrique après injection intraveineuse de produit de contraste. Hypertrophie des ganglions de la chaîne médiastinale antérieure gauche (flèches courbes). L'opacité rétro-aortique au contact de la face antérolatérale gauche du corps vertébral correspond à la tumeur pulmonaire primitive périphérique envahissant le médiastin postérieur (flèche).

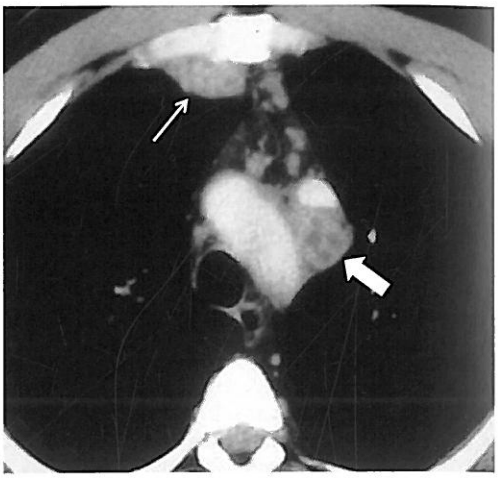


Figure 21-58 **Tuberculose ganglionnaire.** Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parenchymateuse après injection de produit de contraste. Adénopathie de la chaîne mammaire interne droite (flèche) et adénopathie partiellement nécrotique de la chaîne médiastinale antérieure gauche (flèche large) située entre la crosse aortique en dedans et une veine cave supérieure gauche en avant.

Les *variations de taille des ganglions médiastinaux* chez le sujet normal ont été étudiées.

• Schnyder et Gamsu [108] ont étudié les *ganglions de la chaîne paratrachéale droite* chez 127 sujets normaux et en ont mesuré 171. La très grande majorité des ganglions avaient un grand diamètre horizontal compris entre 2,5 mm et 10 mm. Aucun d'entre eux n'excédait 14 mm, le diamètre du ganglion semblait augmenter avec l'âge.

• Généreux et Howie [109] ont mesuré le *grand diamètre horizontal* de 225 ganglions repérés chez 39 sujets. La grande majorité des ganglions paratrachéaux supérieurs (2D et 2G) avait un diamètre compris entre 2 et 6 mm et la grande majorité des ganglions paratrachéaux inférieurs (4D et 4G), sous-carénaires [110] et aortopulmonaires (4G et 5) avait un diamètre compris entre 6 et 15 mm. Pour 99 % des ganglions, tous territoires confondus, le grand diamètre était inférieur à 16 mm.

• Glazer et al. [111] ont mesuré le *petit diamètre horizontal* de 477 ganglions repérés chez 56 sujets. Tous les ganglions mesurés (sauf 4) avaient un petit diamètre égal ou inférieur à 10 mm. Les ganglions paratrachéaux supérieurs étaient plus petits que les paratrachéaux inférieurs. Les ganglions situés à droite de la trachée étaient plus gros que les ganglions situés à gauche. Les plus gros ganglions étaient vus dans les territoires paratrachéaux inférieurs droits et sous-carénaires. Au terme de leur étude, les auteurs considèrent comme hypertrophié tout ganglion dont le petit diamètre horizontal est supérieur à 10 mm.

Pour certaines chaînes ganglionnaires, cette limite supérieure de la normalité du petit diamètre ganglionnaire peut être abaissée à 8 mm (chaîne 6) ou à 7 mm (chaînes 2D, 2G, 8G et 10G). Pour les ganglions de la chaîne mammaire interne, un petit diamètre supérieur à 6 mm est déjà considéré comme pathologique (Figure 21-58). Il en est de même des ganglions des chaînes diaphragmatiques dont le diamètre normal est toujours inférieur à 5 mm [112] (Figure 21-59).

Sémiologie tomodensitométrique des adénopathies

Une fois reconnue sur l'hypertrophie, l'adénopathie peut être analysée sur les autres éléments sémiologiques.

Les *limites* sont le plus souvent nettes et silhouettées par la graisse médiastinale, mais elles peuvent quelquefois être floues. La perte de netteté peut s'observer soit par franchissement de la capsule par le processus

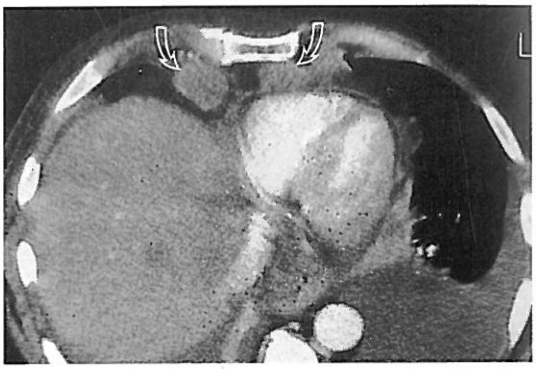


Figure 21-59 **Adénopathie métastatique d'un carcinome indifférencié.** Coupe tomodensitométrique après injection intraveineuse de produit de contraste. Hypertrophie de ganglions des chaînes diaphragmatiques ou paracardiaques antérieures (flèches courbes).

infiltrant le ganglion, soit par une réaction fibrosante ou inflammatoire périganglionnaire, soit par une infiltration concomitante du médiastin qu'elle soit fibreuse, inflammatoire ou tumorale. Les rapports de l'adénopathie avec les organes de voisinage sont variables d'un cas à l'autre. Lorsque l'adénopathie est volumineuse, elle peut comprimer ou refouler les bronches, la trachée ou les vaisseaux du médiastin (Figure 21-60).

La *structure du ganglion hypertrophié* est le plus souvent homogène, avec une densité de type solide de 30 à 60 UH. Parfois, le centre du ganglion hypertrophié peut paraître relativement hypodense (Figure 21-61). L'adénopathie est parfois très dense avant injection de produit de contraste. Elle traduit alors une surcharge en hémosidérine. À l'inverse, elle peut apparaître parfois très hypodense donnant un aspect kystique ou semi-kystique avec un contenu hétérogène (Figure 21-62). Habituellement, après injection intraveineuse, la densité de l'adénopathie se rehausse faiblement. Quelquefois, la prise de contraste peut être intense traduisant une hypervascularisation du ganglion [113].

Les *calcifications ganglionnaires* sont plus facilement vues que sur les radiographies standard [114]. Les calcifications peuvent être partielles, ponctuées, en situation centrale, ou excentrées dans le ganglion (Figure 21-63). Elles peuvent imprégner de manière massive l'adénopathie ou garder une position périphérique dessinant des calcifications en coquille d'œuf (Figure 21-64).

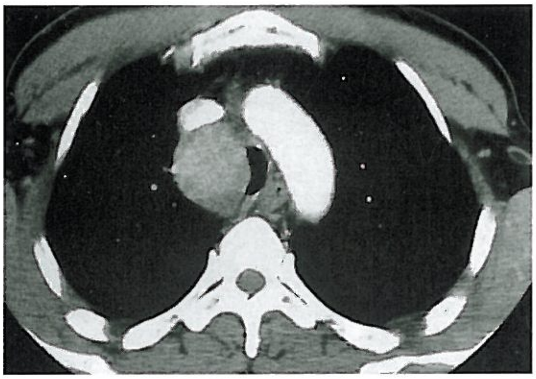


Figure 21-60 Adénopathie hypervascularisée de la chaîne latérotrachéale droite. Coupe tomodensitométrique avec injection de produit de contraste. Cette masse ganglionnaire comprime et déforme la lumière de la trachée. Sa densité est supérieure à celle des muscles de la paroi. Elle s'est rehaussée après l'injection intraveineuse de produit de contraste.

Classification des ganglions médiastinaux

(Tableau 21-XIX)

Les ganglions du médiastin peuvent être classés en fonction de leur topographie. Plusieurs classifications ont été proposées au fil du temps. La description qui est présentée ici utilise les termes recommandés par l'American Joint Committee on Cancer et l'Union internationale contre le cancer (AJCC-UICC) qui a été proposée avant tout pour le bilan d'extension des cancers du poumon. Cette classification est semblable à celle décrite par l'American Thoracic Society à la différence près que tous les ganglions autour des bronches souches siégeant en dedans de la plèvre médiastinale sont classés comme paratrachéaux, et que tous les ganglions hilaires sont ceux siégeant à l'extérieur de la plèvre médiastinale.

La classification AJCC-UICC est fondée sur une imagerie en coupe et fait directement référence à l'anatomie transverse (Figure 21-65). Le plan tangentiel au bord supérieur de la crosse aortique est un plan très important

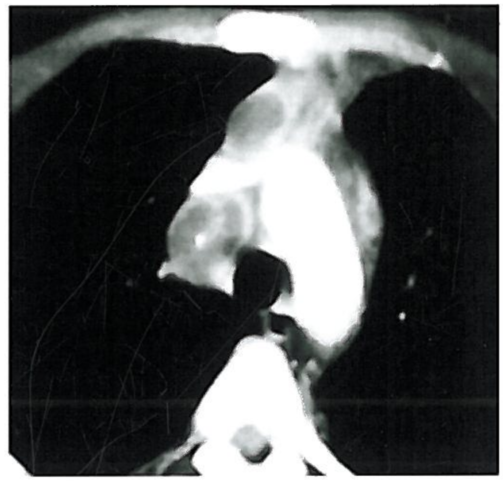


Figure 21-62 Adénopathie métastique d'un cancer du testicule d'allure kystique. Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre médiastinale après injection intraveineuse de produit de contraste en bolus centrées sur la portion horizontale de l'aorte. Volumineuses adénopathies de la chaîne latéro-trachéale droite et de la chaîne médiastinale antérieur droite visible de part et d'autre de la veine cave supérieure. Elles prennent un allure kystique avec une hypodensité centrale et une prise de contraste en couronne.

qui divise les ganglions en deux territoires : ceux qui sont situés au-dessus de ce plan sont appelés les ganglions médiastinaux haut situés. Ils comprennent ceux de la station 1 qui siègent au-dessus du bord supérieur du tronc veineux innominé gauche, les ganglions paratrachéaux supérieurs droits (station 2D), gauches (station 2G) et postérieurs (station 3P), les ganglions prévasculaires qui siègent en avant des artères (carotide primitive et sous-clavière) (station 3A).

Les ganglions situés au-dessous du plan tangentiel au toit de la crosse aortique sont séparés en ganglions paratrachéaux (stations 4D, 4G), sous-aortiques en regard de la fenêtre aortopulmonaire (station 5), para-aortiques qui

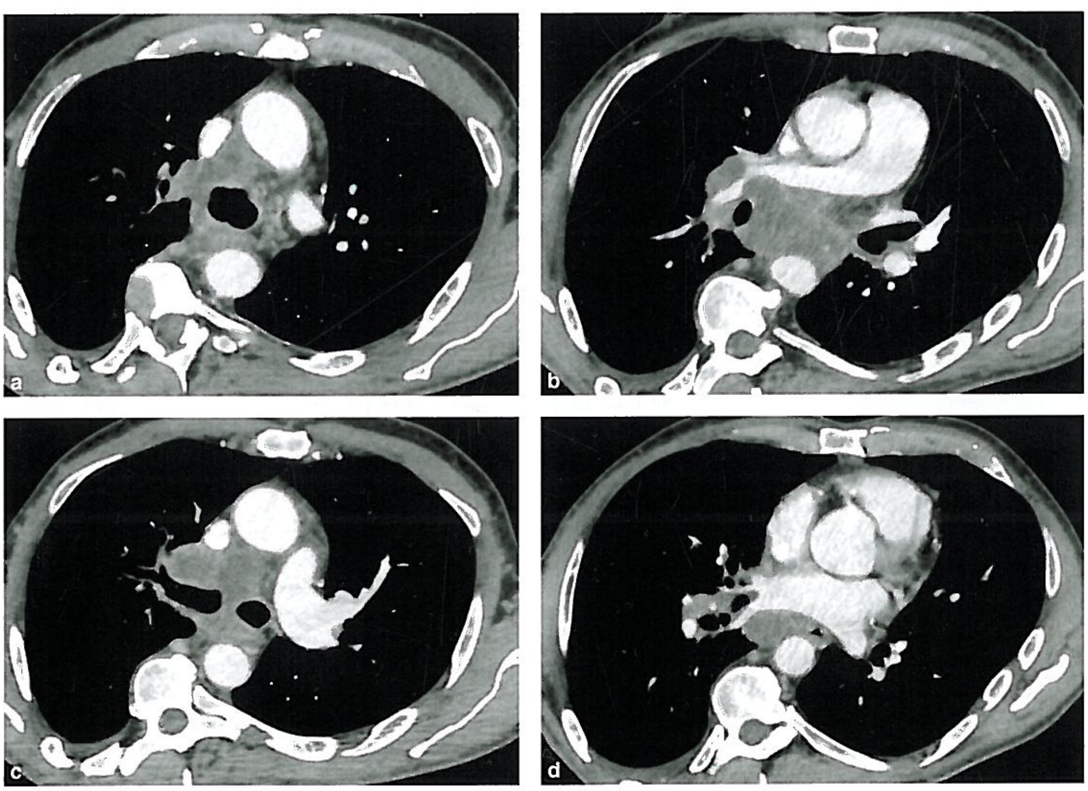


Figure 21-61 Métastases ganglionnaires nécrosées d'un cancer du rectum. Coupes tomodensitométriques axiales avec injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale (**a-d**). Volumineuses masses ganglionnaires précarinaire, sous-carinaire, hilaire droite et compressive sur le tronc de l'artère interlobaire droite, et partiellement compressibles sur le tronc bronchique intermédiaire. Hypodensité au centre des adénopathies. Adénopathie para-œsophagienne droite légèrement compressive sur la face postérieure de l'oreillette gauche. Les limites des adénopathies au sein du médiastin sont floues, témoignant d'une probable extension extracapsulaire.



Figure 21-63 **Calcifications ganglionnaires hilaire et médiastinale au cours d'une sarcoïdose.** Coupes tomodensitométriques axiales sans injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale centrées sur les artères pulmonaires principales gauche (**a**) et droite (**b**). Les calcifications occupent soit la totalité de ganglions de taille normale, soit une seule partie du ganglion hypertrophié comme dans la région sous-carinaire.



Figure 21-64 **Calcifications en coquille d'œuf des ganglions médiastinaux et hilaires au cours d'une sarcoïdose.** Homme de 50 ans parfaitement asymptomatique. Coupes tomodensitométriques axiales sans injection de produit de contraste, centrées sur la région sous-aortique (**a**) et sous-carinaire (**b**). Multiples calcifications ponctuées dont certaines sont en coquille d'œuf au sein des ganglions légèrement hypertrophiés.

Tableau 21-XIX Classification AJCC-UICC des ganglions médiastinaux et hilaires [115].

1. Les ganglions médiastinaux les plus hauts, situés au-dessus de la ligne horizontale passant par la limite supérieure du tronc veineux brachiocéphalique (veine innominée gauche)
2. Les ganglions paratrachéaux supérieurs siégeant au-dessus d'une ligne horizontale qui est tangente au bord supérieur de la crosse aortique et au-dessous de la limite inférieure des territoires des ganglions n° 1
3. Les ganglions prévasculaires et rétrotrachéaux sont notés 3A et 3P. Les ganglions situés sur la ligne médiane sont considérés comme homolatéraux
4. Les ganglions paratrachéaux inférieurs qui siègent à droite ou à gauche de la ligne médiane de la trachée, situés entre la ligne horizontale tangentielle au bord supérieur de la crosse aortique et limités en bas par un plan croisant la bronche souche droite et la bronche souche gauche et tangents au bord supérieur de la bronche lobaire supérieure homolatérale. Ils sont à l'intérieur de l'enveloppe pleurale médiastinale. Les ganglions paratrachéaux inférieurs gauches siègent en dedans du ligament artériel
5. Les ganglions sous-aortiques ou de la fenêtre aortopulmonaire qui siègent en dehors du ligament artériel, de l'aorte ou de l'artère pulmonaire gauche. Ils sont situés en amont de la première branche de l'artère pulmonaire gauche et siègent en dedans de l'enveloppe pleurale médiastinale
6. Les ganglions para-aortiques, ou ganglions de l'aorte ascendante, ou ganglions phréniques, qui siègent en avant et latéralement par rapport à l'aorte ascendante, la crosse aortique ou le tronc artériel brachiocéphalique au-dessous d'une ligne tangentielle au bord supérieur de la crosse aortique
7. Les ganglions sous-carénaires qui siègent au-dessous de la carène et la trachée, mais ne sont pas associés aux bronches lobaires inférieures ou les artères siégeant dans le poumon
8. Les ganglions para-œsophagiens au-dessous de la carène qui siègent au contact de la paroi de l'œsophage, situés à droite ou à gauche de la ligne médiane, en excluant les ganglions sous-carénaires
9. Les ganglions des ligaments pulmonaires qui siègent dans les ligaments pulmonaires. Ils incluent les ganglions situés au contact de la paroi postérieure et la partie inférieure de la veine pulmonaire inférieure
10. Les ganglions hilaires sont situés au-delà de la ligne de réflexion de la plèvre médiastinale et comprennent aussi les ganglions adjacents au tronc bronchique intermédiaire à droite
11. Les ganglions interlobaires qui siègent entre les bronches lobaires
12. Les ganglions lobaires qui sont adjacents aux bronches lobaires distales
13. Les ganglions segmentaires qui sont adjacents aux bronches segmentaires
14. Les ganglions sous-segmentaires qui siègent autour des bronches sous-segmentaires

siègent en avant et latéralement à l'aorte ascendante, la crosse aortique ou le tronc artériel brachiocéphalique (station 6), et les ganglions sous-carénaires qui siègent au-dessous des bronches souches dans l'espace limité par la plèvre médiastinale (station 7). Enfin, dans la partie inférieure du médiastin, on note les ganglions des stations para-œsophagiennes (station 8), les ganglions du ligament triangulaire (station 9). Les ganglions situés au-delà de la plèvre médiastinale sont hilaires (station 10), interlobaires (station 11), lobaires segmentaires et sous-segmentaires (stations 12 à 14).

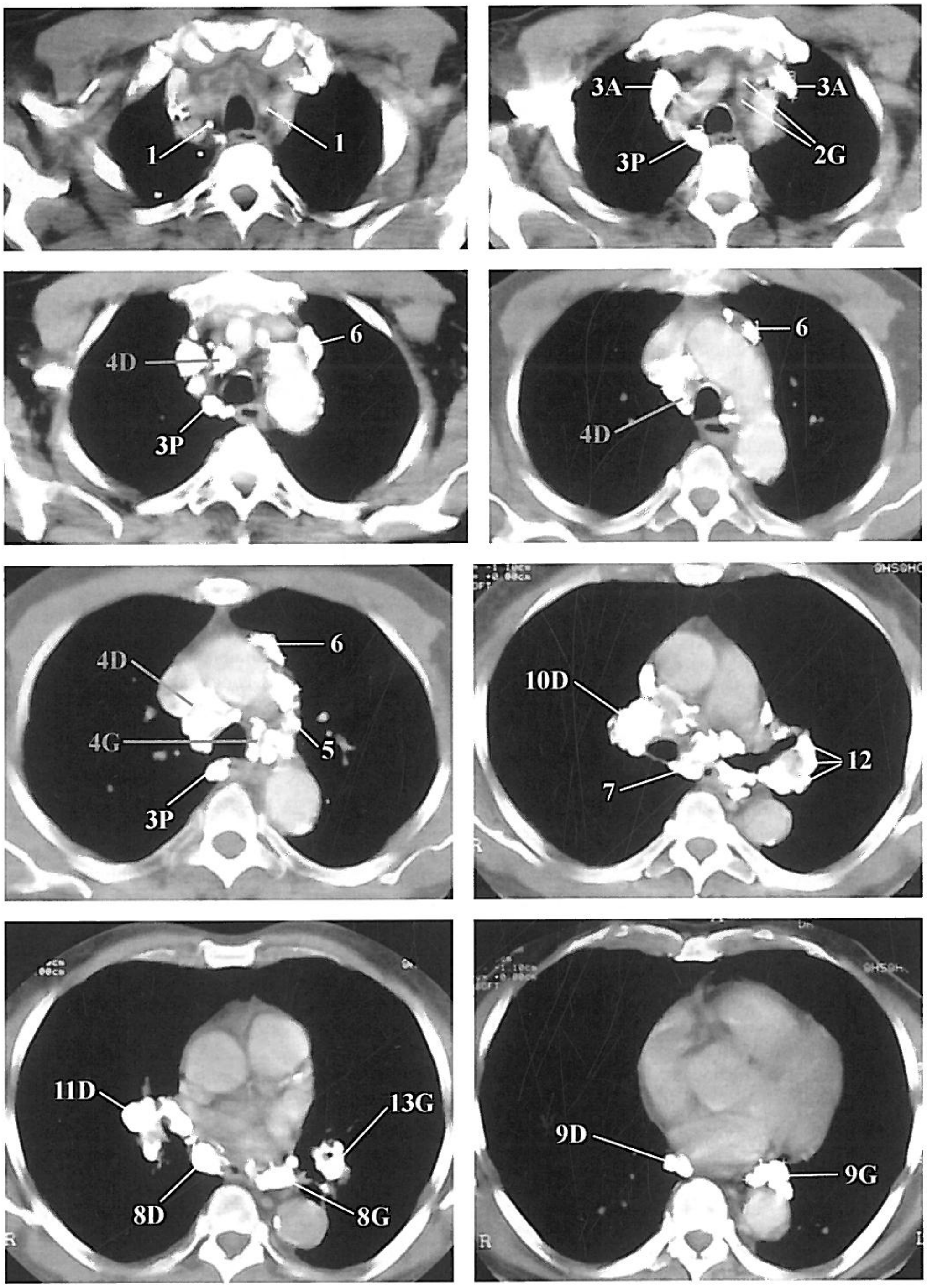


Figure 21-65 **Métastases ganglionnaires calcifiées d'un ostéosarcome.** Coupes tomodensitométriques transverses passant par les parties supérieures, moyenne et inférieure des poumons, centrées sur le médiastin et les hiles. Les ganglions des chaînes médiastinales antérieures, latérotrachéales, péribronchiques, hilaires, sous-carénaires et latéro-œsophagiennes sont entièrement calcifiés.

Diagnostic différentiel

Il est parfois difficile de reconnaître une adénopathie médiastinale quand l'hypertrophie ne porte que sur un seul ganglion ou amas ganglionnaire. Rien ne différencie cette opacité localisée, circonscrite, des autres opacités tumorales du médiastin [115, 116, 117]. Le critère de forme peut aussi être en défaut lorsque l'adénopathie se traduit par une plage confluente et invasive. Il faut dans ce cas rechercher d'autres localisations ganglionnaires situées à la périphérie ou aux pôles supérieur et inférieur de l'opacité anormale.

Plusieurs structures normales ou pathologiques du médiastin peuvent entraîner l'apparition d'une opacité simulant un ganglion. Glazer et al. [118] ont fait l'inventaire de ces pièges et causes d'erreur.

• Les *vaisseaux médiastinaux* sont parfois trompeurs. Le diagnostic repose sur l'injection intraveineuse rapide de produit de contraste qui augmente fortement leur densité. Les éléments vasculaires les plus souvent incriminés sont :

– une artère sous-clavière droite rétro-œsophagienne vue dans 0,5 % de la population ;

– une aorte à droite avec une artère sous-clavière gauche rétro-œsophagienne naissant d'un diverticule de Kommerell ;
– le toit de l'artère pulmonaire gauche donnant un effet de volume partiel dans la fenêtre aortopulmonaire ou en position haute latéro-aortique ;
– le tronc veineux brachiocéphalique gauche dont la taille et la forme, variables d'un patient à l'autre, créent parfois à la coupe des formes pseudo-ganglionnaires ;
– une veine intercostale supérieure droite simulant un ganglion paraspinal droit ou une veine intercostale supérieure gauche simulant un ganglion médiastinal antérieur gauche sur la face antéro-externe de la crosse aortique. Ces veines peuvent simuler des adénopathies quand elles sont dilatées.

Une veine cave supérieure gauche persistante, vue chez 0,3 % des sujets normaux, se draine verticalement dans le sinus coronaire et peut simuler une adénopathie médiastinale antérieure gauche. La veine azygos peut être sinueuse et venir, devant la carène, simuler un ganglion précarénaire. Quand elle est dilatée, elle peut bomber dans le récessus sous- et rétrocarénaire en simulant une adénopathie sous-carénaire. Les veines pulmonaires supérieures peuvent, dans leur segment médiastinal, être confondues avec des adénopathies. L'auricule droite peut, quand elle est proéminente, simuler un ganglion hypertrophié de la chaîne médiastinale antérieure droite en avant de l'aorte ascendante ou de la veine cave supérieure. Enfin, le toit de l'auricule gauche peut simuler une adénopathie entre le tronc de l'artère pulmonaire et la veine pulmonaire supérieure gauche.

• Les *récessus péricardiques* sont souvent visibles en tomodensitométrie. L'image la plus fréquemment rencontrée est celle d'un récessus supérieur (50 % des cas) dont l'extension postérieure en arrière de l'aorte ascendante est vue comme une structure de densité tissulaire curviligne, en forme de croissant ou triangulaire. Chez 15 % des sujets, cette structure est volumineuse, simulant un ganglion précarénaire hypertrophié. De même, le récessus aortopulmonaire du péricarde peut parfois simuler une adénopathie médiastinale antérieure gauche latéro-aortique [118, 119].

• Le *thymus normal* peut varier en taille, en forme et en densité selon l'âge des sujets. Lorsque le thymus prend une forme nodulaire, l'erreur peut être faite avec un ganglion des chaînes médiastinales antérieures.

• Certains *goitres intrathoraciques* peuvent se développer en arrière des éléments vasculaires et simuler une adénopathie latérotrachéale. Mais dans la plupart des cas, les coupes sus-jacentes démontrent la continuité de la masse avec la thyroïde.

• Les *adénopathies hilaires* doivent être différenciées des éléments vasculaires hilaires normaux grâce à des injections de produit de contraste en bolus. Une différenciation entre adénopathie hilaire et tumeur bronchique centrale à participation endobronchique minime peut être difficile avant la fibroscopie. Des adénopathies hilaires segmentaires de la chaîne 13 peuvent être difficiles à différencier d'un nodule pulmonaire solitaire.

Imagerie par résonance magnétique

Les adénopathies sont reconnues sur des critères morphologiques d'hypertrophie, appréciés comme en tomodensitométrie sur l'augmentation des diamètres horizontaux, en prenant le même seuil de normalité qu'en tomodensitométrie. Les mensurations des ganglions chez le sujet normal, faites en IRM, n'ont pas été évaluées, en particulier la mesure du diamètre vertical appréciée en imagerie longitudinale. La détection des adénopathies médiastinales est aussi performante par l'IRM que par la tomodensitométrie et cela quelles que soient les chaînes concernées [120]. Les contours des ganglions hypertrophiés sont au mieux appréciés sur les séquences en écho de spin à TR court pondérées en T1. Le signal intense de la graisse souligne les adénopathies dont le signal a une intensité plus faible. Toutefois, la coalescence de plusieurs ganglions de taille normale au sein d'une même chaîne peut simuler une adénopathie. L'imagerie frontale semble particulièrement adaptée à l'étude des adénopathies de la fenêtre aortopulmonaire.

Les adénopathies hilaires sont plus facilement détectées sur l'IRM que sur la tomodensitométrie sous injection de produit de contraste du fait qu'elles sont facilement différenciées des éléments vasculaires [121, 122].

Les petites calcifications sont souvent manquées par l'IRM. Les calcifications volumineuses se traduisent par des zones hypo-intenses ou vides de signal au sein du ganglion hypertrophié.

Diagnostic étiologique

Les adénopathies médiastinales peuvent relever de plusieurs étiologies, qu'elles soient inflammatoires ou tumorales. Le tableau 21-XX rappelle la liste des causes fréquentes et des causes rares.

L'imagerie, quelle que soit la technique utilisée, est incapable de reconnaître, sur des critères morphologiques ou densitométriques, l'étiologie responsable.

La *topographie des adénopathies* permet d'évoquer certaines étiologies plutôt que d'autres. Ainsi, des adénopathies hilaires bilatérales et symétriques associées à une adénopathie de la chaîne paratrachéale droite inférieure sont évocatrices de sarcoïdose. De même, une adénopathie volumineuse isolée évoque au premier chef une tuberculose ou un lymphome, en particulier des adénopathies volumineuses du médiastin supérieur avec atteinte de la chaîne médiastinale antérieure évoquent avant tout une maladie de Hodgkin [123]. Des adénopathies diaphragmatiques se voient surtout dans les lymphomes, lors d'une récidive après traitement ou par métastases ganglionnaires d'un carcinome bronchique ou d'un cancer extrathoracique [112, 124]. Des adénopathies de la chaîne mammaire interne se voient essentiellement lors des métastases ganglionnaires d'un cancer du sein ou plus rarement lors des lymphomes [125, 126].

En réalité, bien des cas échappent à ces règles et la topographie des adénopathies n'est qu'un faible indicateur prédictif de l'étiologie.

Les *calcifications ganglionnaires* sont fréquentes dans les séquelles de primo-infection tuberculeuse, mais un ganglion calcifié peut être secondairement touché par une affection inflammatoire autre que tuberculeuse ou une affection maligne. L'adénopathie apparaîtra alors partiellement calcifiée. Les calcifications peuvent se voir dans d'autres étiologies que la tuberculose. La silicose et la pneumoconiose des mineurs de charbon, la sarcoïdose, les mycoses nord-américaines et l'amylose thoracique en sont des exemples. Des calcifications peuvent apparaître après radiothérapie ou chimiothérapie d'adénopathies lymphomateuses [127]. Les calcifications en coquille d'œuf sont particulièrement fréquentes dans la silicose et la pneumoconiose des mineurs de charbon, mais elles ont aussi été rapportées dans la maladie de Hodgkin

Tableau 21-XX Causes des adénopathies médiastinales et/ou hilaires.

Causes fréquentes
Tuberculose
Cancers bronchopulmonaires
Métastases de cancers extrathoraciques (surtout ORL et génito-urinaires)[(1)]
Lymphomes, leucémies
Pneumoconioses (silicose, pneumoconiose des mineurs de charbon, bérylliose chronique)
Sarcoïdose
Causes moins fréquentes ou rares
Pneumonies bactériennes particulières (tularémie, brucellose, peste, charbon, yersiniose, listériose)
Abcès pulmonaires, infections chroniques
Pneumopathies virales
Histoplasmose et autres mycoses
Poumon éosinophile tropical
Métastases de cancers du sein, de cancers de l'œsophage, de tumeurs thymiques ou de tumeurs malignes pariétales
Maladie des chaînes légères
Bronchectasies surinfectées (mucoviscidose)
Granulomatose avec polyangéite (Wegener), lupus érythémateux systémique
Maladie de Castleman
Adénopathies angio-immunoblastiques
Histiocytose à cellules de Langerhans
Amylose thoracique

(1) Adénopathies associées dans un cas sur deux à des métastases pulmonaires ou une lymphangite carcinomateuse.

après chimiothérapie, dans la sarcoïdose, l'histoplasmose, la blastomycose, l'amylose thoracique et la sclérodermie [128]. Une imprégnation calcique diffuse de l'adénopathie est en général la traduction d'une séquelle tuberculeuse ou d'une histoplasmose. Néanmoins, des métastases ganglionnaires d'un ostéorsarcome (*voir* Figure 21-66) ou d'un adénocarcinome mucineux invasif peuvent être totalement calcifiées.

La *perte de netteté des contours avec infiltration du médiastin* n'est pas un argument diagnostique en faveur d'un processus malin, puisqu'une réaction fibrosante autour d'un ganglion inflammatoire peut donner la même image. La tuberculose ganglionnaire et la médiastinite chronique fibrosante en sont la démonstration. De même, des compressions avec sténoses bronchiques ou vasculaires peuvent être vues aussi bien avec des adénopathies malignes qu'avec des adénopathies inflammatoires [110].

L'aspect kystique ou semi-kystique de certaines adénopathies évoque au premier chef des métastases nécrosées, en particulier les métastases de cancer du testicule (*voir* Figure 21-62) [129, 130]. Dans cette dernière hypothèse, l'hypodensité ganglionnaire semble due à la nécrose extensive riche en macrophages chargés de lipides et de cholestérol et en cas de tératome à la présence d'espaces kystiques remplis du matériel séreux ou mucineux [131]. Toutefois, des aspects tout à fait comparables peuvent être vus en cas d'adénopathies tuberculeuses par nécrose caséeuse.

Le *caractère hypervascularisé* de certaines adénopathies n'est pas non plus un critère discriminant puisqu'il peut s'agir d'adénopathies inflammatoires, de métastases ganglionnaires d'un sarcome, d'un cancer de la thyroïde, d'un cancer du rein ou de tumeurs carcinoïdes ou enfin d'adénopathies angio-immunoblastiques ou d'une maladie de Castleman [132, 133] (Figure 21-66).

Les *mêmes difficultés de caractérisation* sont constatées *avec l'IRM*. Les mesures des paramètres T1 et T2 faites in vitro par spectroscopie ont démontré un chevauchement important des valeurs de T1 et de T2 sur des ganglions métastatiques et lymphomateux et des ganglions normaux [134]. Les valeurs de T2 et de densité protonique sont plus grandes sur les ganglions atteints par une inflammation aiguë que sur les ganglions atteints par une maladie granulomateuse (sarcoïdose ou tuberculose) ou des ganglions infiltrés par des métastases ou un lymphome. En revanche, les modifications des valeurs de T1 restent sans spécificité. Les valeurs de T1 et T2 et de densité protonique démontrent un chevauchement notable entre les adénopathies inflammatoires non spécifiques, les adénopathies granulomateuses et les adénopathies tumorales [134]. La différenciation entre ces différents types d'adénopathies non aiguës ne peut pas être faite sur les paramètres habituels. Il est donc impossible en pratique de différencier des adénopathies inflammatoires chroniques des adénopathies tumorales malignes [120, 121, 135, 136, 137, 138].

Ainsi, la topographie des chaînes atteintes, la perte de netteté des contours des adénopathies, le caractère hypodense ou au contraire hypervascularisé en tomodensitométrie, l'hyperintensité ou l'hypo-intensité relative sur les séquences d'IRM ou la présence de calcifications ne sont pas des éléments suffisants pour emporter la conviction étiologique.

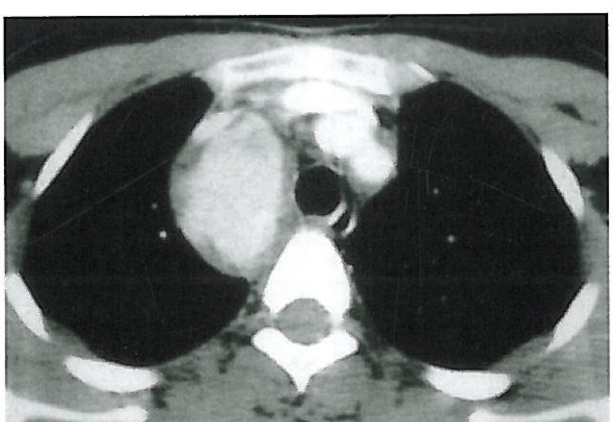


Figure 21-66 **Tumeur de Castleman médiastinale.** Coupe tomodensitométrique axiale passant par la trachée en fenêtre médiastinale avec injection de produit de contraste. Volumineuse adénopathie latéro-trachéale droite hypervascularisée.

Seul un examen anatomopathologique du ganglion peut affirmer la nature exacte de la lésion. Ce contrôle histologique peut être obtenu avant toute thoracotomie. Les ganglions axiaux sont accessibles à la médiastinoscopie (ganglions 2D, 4D, 4G, les ganglions 2G de la chaîne récurrentielle gauche et les ganglions sous-carénaires les plus antérieurs). La biopsie transbronchique guidée par les ultrasons émis par une sonde endoscopique donne aussi accès aux ganglions axiaux, mais rend plus facile le prélèvement des ganglions sous-carénaires. La médiastinotomie antérieure donne accès aux ganglions médiastinaux antérieurs (ganglions 5, 6 et les ganglions 2G de la chaîne médiastinale antérieure gauche). La ponction-biopsie par aspiration guidée sous tomodensitométrie permet potentiellement l'accès aux ganglions de toutes les chaînes médiastinales [139, 140]. L'utilisation d'aiguilles coaxiales faciliterait l'obtention de prélèvements tissulaires et donc l'amélioration du diagnostic étiologique [141]. Le guidage sous ultrasons endoscopique permet aujourd'hui les prélèvements transbronchiques des ganglions hilaires.

MÉDIASTINITES

Samia Boussouar

Médiastinite aiguë

La médiastinite infectieuse aiguë est une infection grave avec une mortalité élevée. L'infection est quasiment toujours secondaire par contamination directe (post-opératoire, plaie, traumatisme, œsophage) ou indirecte par extension de l'infection au contact (ORL, poumons, plèvre ou péritoine) (Figure 21-67) [142, 143]. L'atteinte primitive est exceptionnelle (*Bacillus anthracus*, responsable d'une médiastinite hémorragique).

Les complications les plus fréquemment rencontrées sont les pneumonies, les pleurésies, les péricardites purulentes, les fistules pleuro-œsophagiennes ou trachéales, la thrombophlébite suppurée de la veine jugulaire interne, l'endocardite, la nécrose hémorragique des surrénales par stress. L'érosion des gros vaisseaux du médiastin est la complication la plus menaçante des médiastinites infectieuses. La mortalité est le fait de l'évolution souvent fulminante du choc septique et la survenue d'un syndrome de défaillance multiviscérale. Une prise en charge diagnostique et thérapeutique rapide permet de diminuer la morbi-mortalité.

Point de départ post-opératoire

Toutes les chirurgies (thoracique, œsophagienne ou cervicale) peuvent se compliquer de médiastinite. La chirurgie cardiaque, dont la voie d'abord de prédilection est la sternotomie médiane, est la chirurgie la plus pourvoyeuse de médiastinites post-opératoires. L'incidence des médiastinites après sternotomie pour une chirurgie cardiaque est variable de 0,15 à 8 %, la mortalité est élevée, allant de 12 à 50 %, en fonction de l'étendue de l'infection [144, 145]. La contamination est per- ou post-opératoire avec comme réservoir principal de germe, la flore endogène du patient plus que la flore des soignants ou l'environnement. La transmission au site opératoire se fait par voie manuportée, aéroportée, ou plus rarement hématogène (bactériémie dont le point de départ peut être une pneumonie ou une infection sur cathéter par exemple) [146, 147, 148].

Selon les critères des Centers for Disease Control (CDC) nord-américains, la médiastinite se définit par une infection des tissus au-delà du plan sous-cutané avec au moins l'un des critères suivants [147] :

– une culture positive des prélèvements tissulaires ou liquidiens médiastinaux ;

– un aspect évident de médiastinite lors de la reprise chirurgicale ;

– une douleur thoracique, une instabilité sternale ou une fièvre supérieure à 38 °C associée à une extériorisation d'un liquide purulent du médiastin ou une hémoculture positive ou une culture positive du liquide médiastinal.

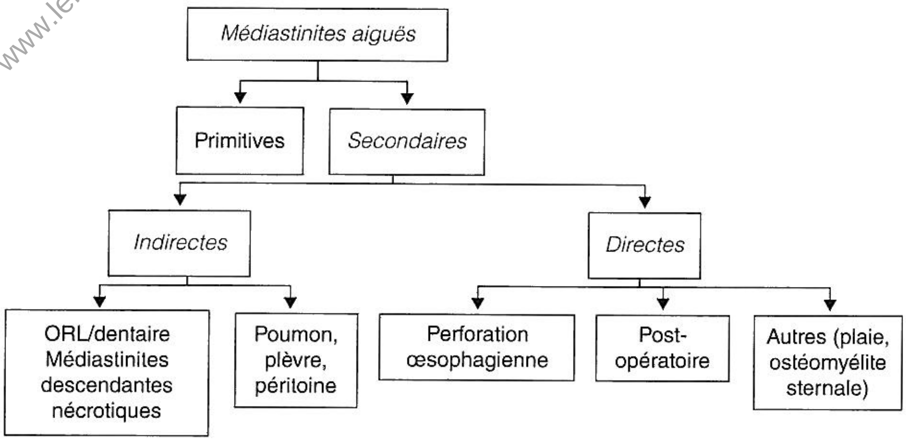


Figure 21-67 **Principales causes de médiastinites infectieuses.**

Le prélèvement bactériologique est essentiellement basé sur la ponction transcutanée à l'aiguille du médiastin, voire uniquement du sternum ainsi que sur les prélèvements peropératoires en cas de reprise chirurgicale. Les prélèvements peuvent être dirigés sous tomodensitométrie. Les cocci à Gram positif sont responsables de la plupart des médiastinites post-opératoires [144].

Les critères diagnostiques sont essentiellement clinicobiologiques. L'imagerie permet de sensibiliser le diagnostic, d'estimer l'extension, de guider un drainage ou une ponction et d'évaluer la réponse au traitement.

Le chevauchement important des images post-opératoires normales et pathologiques rend délicate l'interprétation des images.

Les remaniements du médiastin antérieur après sternotomie médiane (collections liquidiennes, bulles d'air, hématomes) touchent plus de 75 % des patients. Les bulles d'airs médiastinales sont présentes en moyenne 7 jours après la chirurgie. Ces changements peuvent persister jusqu'à J+21 post-opératoire [149, 150, 151, 152, 153, 154].

Manifestations radiologiques

La radiographie pulmonaire de face peut objectiver un élargissement du médiastin, un épanchement pleural uni- ou bilatéral, un emphysème sous-cutané ou médiastinal, un pneumothorax ou un hydropneumothorax. Ces signes sont peu spécifiques, notamment en post-opératoire où l'élargissement médiastinal et l'épanchement pleural sont habituels. En post-sternotomie, le signe le plus spécifique à rechercher est la déhiscence sternale suspectée devant une modification de l'alignement des fils d'acier (Figure 21-68).

La tomodensitométrie thoracique permet d'appuyer le diagnostic clinique en montrant plusieurs des signes suivants :

- une atténuation de la graisse médiastinale ;
- des collections localisées médiastinales ;
- des bulles d'air libres dans le médiastin ;
- des ganglions médiastinaux ;
- des épanchements péricardiques ou pleuraux ;
- une déhiscence sternale, désunion sternale, ostéomyélite/ostéite sternale ;
- rarement une fistule pleuromédiastinale.

Diagnostic

Le diagnostic d'ostéite est difficile du fait des remaniements post-opératoires et ce sont souvent les modifications des images sur les examens successifs qui permettent le diagnostic (Figures 21-69, 21-70, 21-71, 21-72, 21-73, 21-74, 21-75, 21-76, 21-77, 21-78, 21-79 et 21-80).

La tomodensitométrie permettra surtout d'éliminer un autre foyer infectieux sus- ou sous-diaphragmatique et après 21 jours, l'infiltration des tissus mous associée à un épanchement pleural, des bulles d'air libres et une déhiscence/destruction du sternum, seront fortement suspects de médiastinite. La rupture du ventricule droit sur un sternum infecté est la complication la plus redoutable.

Traitement

La médiastinite est une urgence médicochirurgicale qui nécessite une exploration chirurgicale dans les 24 heures sous couverture antibiotique. La chirurgie se fait en un ou deux temps [144, 155, 156]. L'aspiration-drainage à thorax fermé (le thorax peut être refermé d'emblée – fermeture en un temps) est la technique standard de la plupart des médiastinites aiguës de l'adulte. En cas d'échec de cette technique ou en cas de médiastinite aiguë grave d'emblée (lorsque le sternum n'est plus viable, complètement détruit par l'infection, si les tissus nécrotiques sont abondants, si le liquide est purulent, ou en cas de syndrome septique sévère), le recours à la mise à plat à thorax ouvert s'impose car l'étendue de la résection sternale rend impossible la fermeture cutanée simple (Figure 21-81). Une intervention de fermeture est proposée dans un second temps avec fermeture directe sous drainage en aspiration continue ou plastie musculaire. Les plasties musculaires ou lambeaux de recouvrement (principalement les muscles grand pectoral, grand droit, grand dorsal, ou épiploon) comblent l'espace vide et protègent le cœur [144, 157, 158, 159] (Figures 21-82, 21-83 et 21-84).

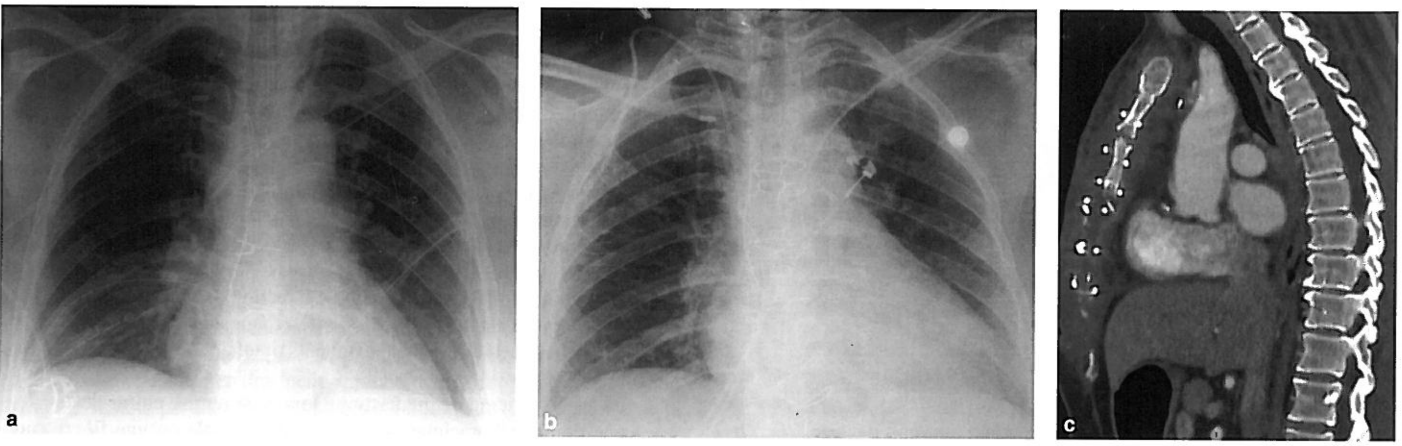


Figure 21-68 **Médiastinite aiguë post-chirurgicale.** La radiographie thoracique de face réalisée à 15 jours d'intervalle (**a** et **b**) montre une modification de positionnement des fils de sternotomie. La tomodensitométrie avec reconstruction sagittale (**c**) montre une infiltration rétrosternale et une ostéite en regard du 4e au 6e fil de sternotomie.

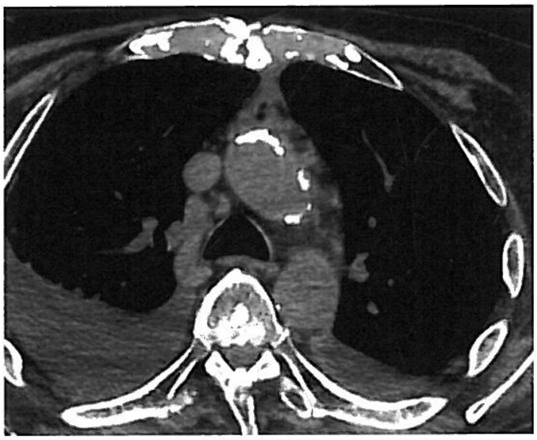


Figure 21-69 **Aspect post-opératoire non spécifique du médiastin.** Coupe tomodensitométrique axiale sans injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale. Densification de la graisse médiastinale avec épanchement pleural bilatéral.

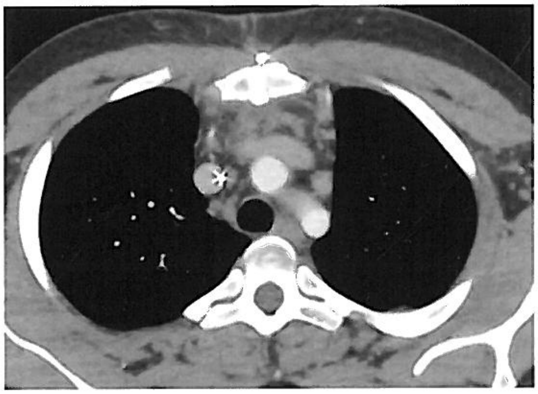


Figure 21-70 **Aspect post-opératoire non spécifique du médiastin.** Coupe tomodensitométrique axiale avec injection intraveineuse de produit de contraste en fenêtre médiastinale. Densification de la graisse médiastinale rétrosternale (étoile).

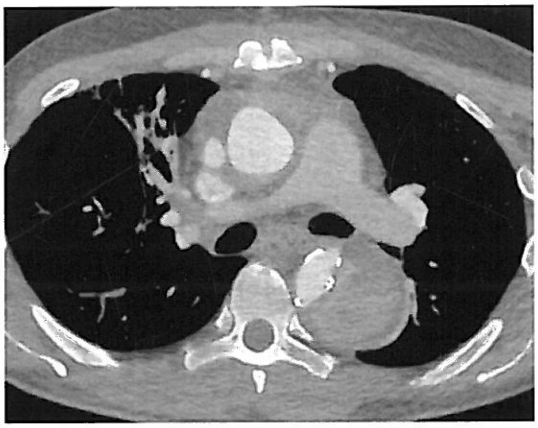


Figure 21-71 **Aspect post-opératoire normal du médiastin après chirurgie de Bentall.** Coupe tomodensitométrique axiale avec injection intraveineuse de produit de contraste en fenêtre médiastinale. Collection hypodense autour de la prothèse aortique. Noter la dissection de l'aorte descendante. Seule la vraie lumière circulante de l'aorte est opacifiée.

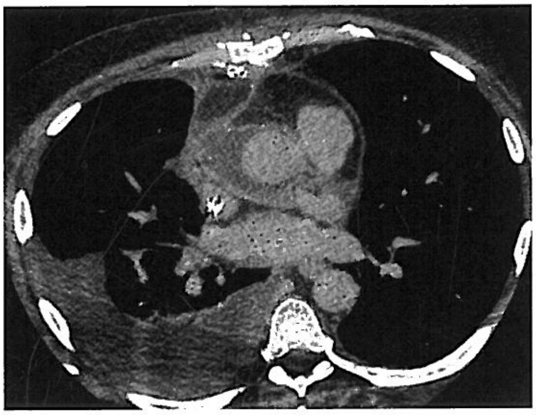


Figure 21-72 **Médiastinite infectieuse à entérobactérie après chirurgie de Bentall.** Coupe tomodensitométrique axiale après injection intraveineuse de produit de contraste en fenêtre médiastinale. Collection hypodense autour de la prothèse avec prise de contraste des feuillets et épanchement pleural unilatéral droit.



Figure 21-73 **Médiastinite post-chirurgie cardiaque.** Coupe tomodensitométrique axiale après injection intraveineuse de produit de contraste en fenêtre médiastinale centrée sur l'artère pulmonaire gauche. Densification de la graisse médiastinale antérieure (flèche) avec épanchement pleural droit.

Point de départ œsophagien

Les causes de perforation sont principalement iatrogènes (intubation, résection endoscopique, dilatation de l'œsophage, sclérothérapie pour varices œsophagiennes, etc.). Mais elles peuvent être traumatiques, secondaires à l'ingestion de corps étrangers, secondaires à une rupture tumorale (érosion d'un carcinome œsophagien par exemple) ou à une rupture spontanée (syndrome de Boerhaave, survenant généralement après des efforts de vomissements).

L'inoculation du médiastin par les sécrétions salivaires, gastriques et par les aliments est responsable d'une médiastinite nécrosante, d'abord chimique, à laquelle succède en quelques heures une médiastinite infectieuse par surinfection bactérienne. La médiastinite aiguë a été signalée chez 1 % des patients présentant une perforation œsophagienne. Les taux de mortalité de la perforation œsophagienne varient de 4 à 24 %. La mortalité propre du syndrome de Boerhaave est de l'ordre de 40 %. La flore bactérienne observée est une flore polymicrobienne où prédominent bacilles à Gram négatif et germes anaérobies [142, 160, 161].

La triade de Mackler (vomissements puis douleur à type de déchirement suivie d'un emphysème sous-cutané) est évocatrice du syndrome de Boerhaave.

Les signes radiologiques dépendent de la localisation et de l'extension [160, 161, 162, 163].

La radiographie pulmonaire de face peut objectiver un élargissement du médiastin, un épanchement pleural uni- ou bilatéral, un emphysème sous-

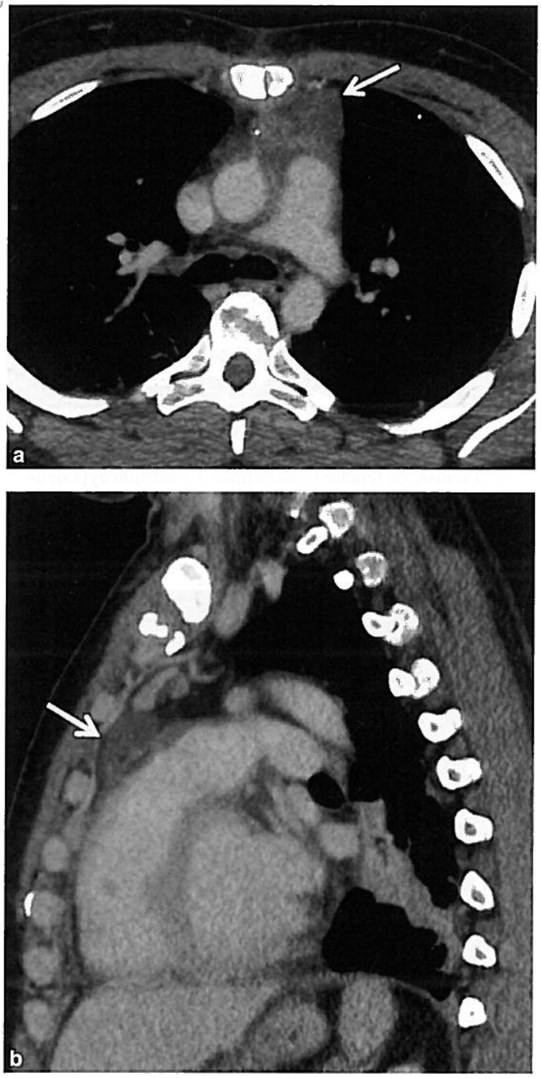


Figure 21-74 **Médiastinite post-opératoire.** Coupe tomodensitométrique axiale (**a**) avec reconstruction sagittale (**b**) après injection intraveineuse de produit de contraste. Densification de la graisse médiastinale antérieure (flèche) et présence d'une collection hypodense mieux visible sur la reconstruction sagittale (flèche).



Figure 21-75 **Médiastinite post-chirurgie cardiaque.** Coupe tomodensitométrique axiale après injection intraveineuse de produit de contraste en fenêtre médiastinale. Densification de la graisse médiastinale avec épanchement pleural droit. Présence d'une bulle d'air dans le médiastin antérosupérieur (flèche).

cutané, un pneumothorax ou un hydropneumothorax. Un corps étranger radio-opaque peut être visible. Un emphysème médiastinal caractérisé par le « V » de Naclerio, croissant gazeux sus-diaphragmatique avec collection aérique le long de l'aorte ascendante, est rapporté spécifique d'une perforation œsophagienne mais il est très peu sensible. La radiographie thoracique n'est généralement pas diagnostique en raison des signes non spécifiques.

La sensibilité et la spécificité de la tomodensitométrie sont excellentes (proche de 100 %) (Figures 21-85 et 21-86). Elle permet d'appuyer le diagnostic clinique : infiltration des tissus mous, perte des plans graisseux périviscéraux, collections hypodenses, adénopathies médiastinales, épanchements pleural ou péricardique.

La tomodensitométrie avec opacification aux hydrosolubles peut objectiver :
– un épaississement de la paroi œsophagienne ;
– des bulles d'air extraluminal ;
– un pneumomédiastin ;
– un passage extraluminal de produit de contraste.

L'acquisition se fait sans opacification puis avec opacification œsophagienne et veineuse avec un produit de contraste hydrosoluble dilué (5 ml de produit de contraste à 300 mg d'iode dilué dans 100 ml d'eau), si possible continue pendant l'acquisition.

Dans le syndrome de Boerhaave, la lésion siège le plus souvent sur le bord gauche de l'œsophage à son tiers inférieur s'étendant sur 5 à 7 cm (zone de faiblesse à la jonction thoraco-abdominale) alors que les perforations de l'œsophage après manœuvres endoscopiques siègent plutôt sur le haut œsophage. Ainsi, un emphysème sous-cutané cervical et de la partie supérieure du thorax évoque une perforation du haut œsophage [142, 143].

Le transit œsophagien aux hydrosolubles montre une fuite du produit de contraste dans la plèvre ou le médiastin en cas de rupture ou de perforation

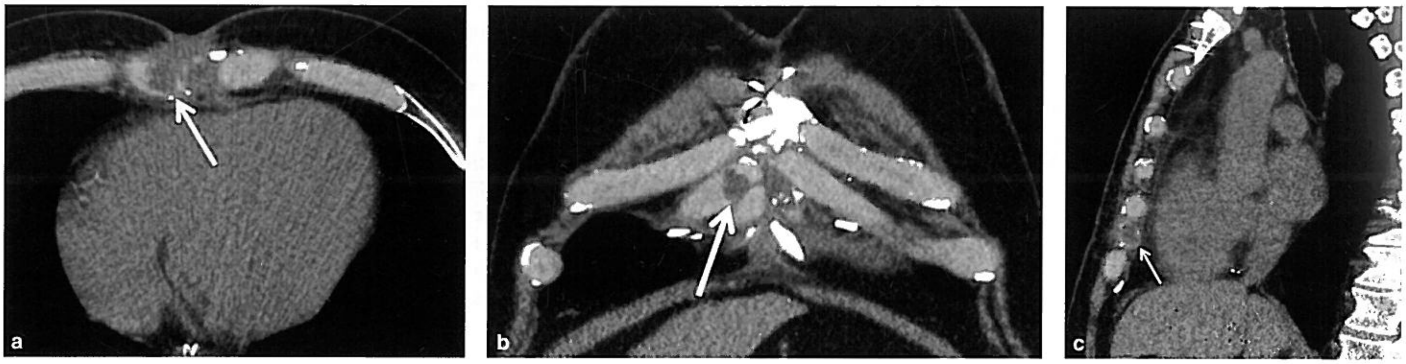


Figure 21-76 **Médiastinite à entérobactérie et staphylocoque chez un patient de 51 ans traité par pontage coronarien pour cardiopathie ischémique.** Coupe tomodensitométrique axiale (**a**) et reconstructions coronale (**b**) et sagittale (**c**) centrées sur le sternum sans injection de produit de contraste. Présence d'une image hypodense (flèche) correspondant à un abcès visible sur l'extrémité cartilagineuse antérieure droite venant converger vers l'extrémité inférieure du sternum.

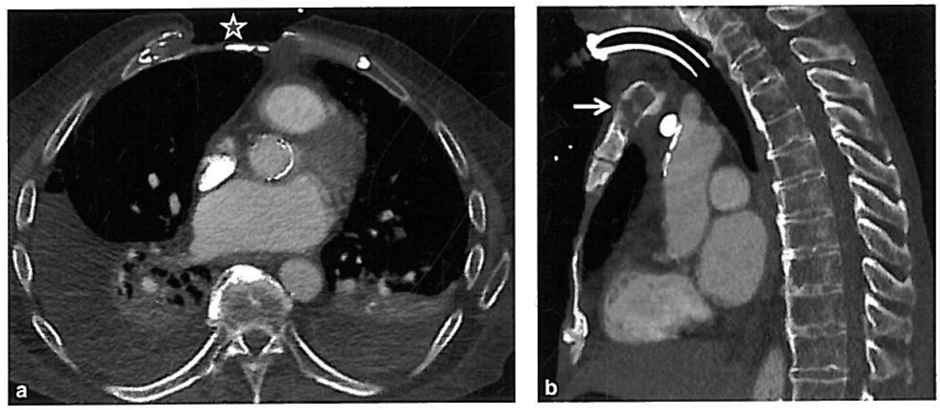


Figure 21-77 **Médiastinite compliquant une endocardite infectieuse après chirurgie valvulaire chez un patient de 29 ans toxicomane.** Coupe tomodensitométrique axiale et reconstruction sagittale avec injection intraveineuse de produit de contraste. Destruction d'une partie du corps sternal (étoile) et ostéolyse du manubrium sternal (flèche). Épanchement pleural bilatéral. Collapsus passif non aéré du lobe inférieur droit.



Figure 21-78 **Médiastinite infectieuse à J+19 de la chirurgie cardiaque.** Coupe tomodensitométrique axiale après injection intraveineuse de produit de contraste centrée sur les artères pulmonaires proximales. Présence d'une volumineuse collection liquidienne médiastinale antérieure.

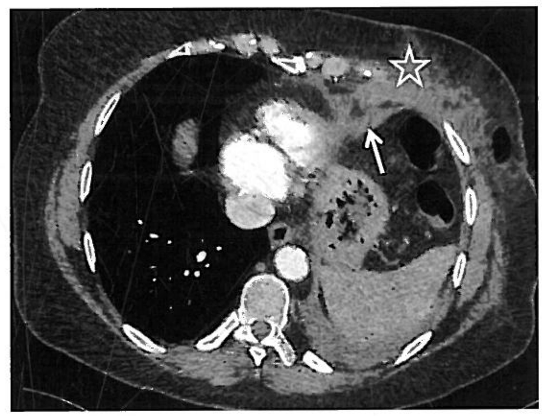


Figure 21-79 **Médiastinite infectieuse à staphylocoque après chirurgie thoracique pour cure de hernie diaphragmatique.** Coupe tomodensitométrique axiale passant la partie inférieure du thorax après injection intraveineuse de produit de contraste en fenêtre médiastinale. Infiltration sur le trajet cutané et sous-cutané de la voie d'abord chirurgicale (étoile) avec densification de la graisse médiastinale inférieure (flèche). Présence d'un petit épanchement liquidien.

de l'œsophage (*voir* Figure 21-85). Il peut préciser le siège de la perforation, mettre en évidence un corps étranger, une pathologie tumorale. L'endoscopie digestive est souvent réalisée mais elle est discutée car elle est suspectée de majorer les petites perforations lors de l'insufflation d'air pendant l'endoscopie [164].

Une antibiothérapie précoce dirigée contre les germes aérobies et anaérobies, un traitement chirurgical agressif suivi d'un drainage pleuromédiastinal sont les déterminants du traitement susceptible d'améliorer la morbidité et la mortalité.

Il n'y a pas de conduite thérapeutique chirurgicale standardisée. L'imagerie précise l'extension des collections permettant le choix de la voie d'abord de l'exploration chirurgicale. En général, au-dessus de la bifurcation trachéale, le médiastin antérosupérieur est abordé par la voie transcervicale antérieure, et en dessous de la bifurcation trachéale, une thoracotomie est préférée. L'exploration chirurgicale médiastinale peut comprendre une mise à plat des collections, une évacuation du pus, un débridement des tissus nécrotiques associé dans certains cas à une nécrosectomie, une décortication pleuropulmonaire. L'œsophage peut être géré avec une suture œsophagienne, une œsophagectomie, une endoprothèse intraluminale, voire une intervention mini-invasive avec chirurgie thoracoscopique.



Figure 21-80 **Médiastinite postérieure sur fistule atrio-œsophagienne après radiofréquence pour arythmie par fibrillation auriculaire traitée en urgence par prothèse œsophagienne chez un patient de 31 ans.** Coupe tomodensitométrique axiale (**a**) et reconstruction sagittale (**b**) après injection intraveineuse de produit de contraste. La prothèse est parfaitement visible au sein de l'œsophage. Noter la présence de petites bulles d'air situées dans l'oreillette gauche (flèches) persistant à J+1 de la pose de la prothèse œsophagienne.

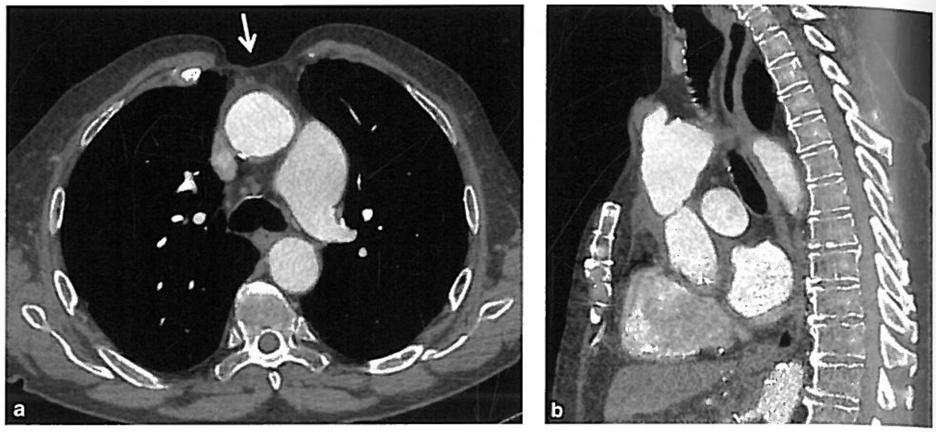


Figure 21-81 **Médiastinites récidivantes avec ostéite infectieuse du tiers supérieur du sternum après chirurgie de Bentall sur dilatation de l'aorte thoracique ascendante chez un patient de 81 ans traité par sternotomie.** Coupe tomodensitométrique axiale (**a**) et reconstruction sagittale (**b**) après injection intraveineuse de produit de contraste en fenêtre médiastinale. Noter la mise à nu de la paroi antérieure du thorax (flèche) avant reconstruction par lambeaux.

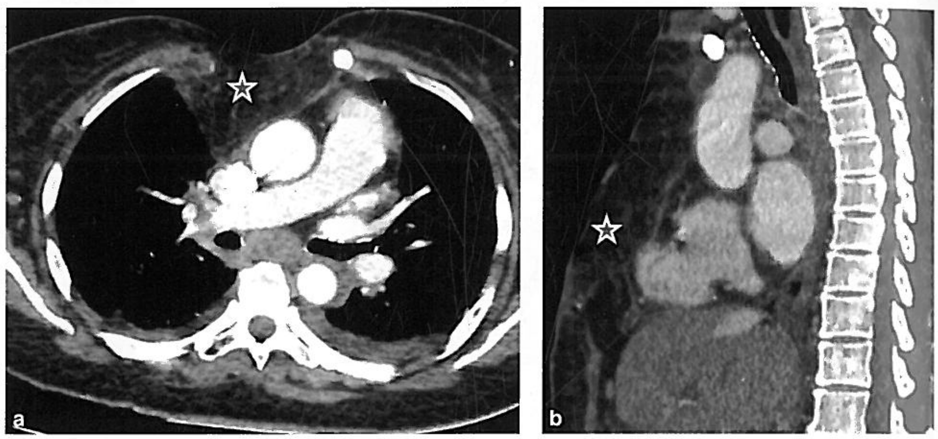


Figure 21-82 **Médiastinites à répétition traitées par omentoplastie chez un patient de 60 ans après quadruple pontage coronaire.** Coupe tomodensitométrique axiale (**a**) et reconstruction sagittale (**b**) après injection de produit de contraste. Bonne visualisation de la zone de sternoctomie avec présence du lambeau d'omentoplastie (étoile) dont la continuité avec l'étage sous-diaphragmatique est mieux mise en évidence sur la reconstruction sagittale (étoile).

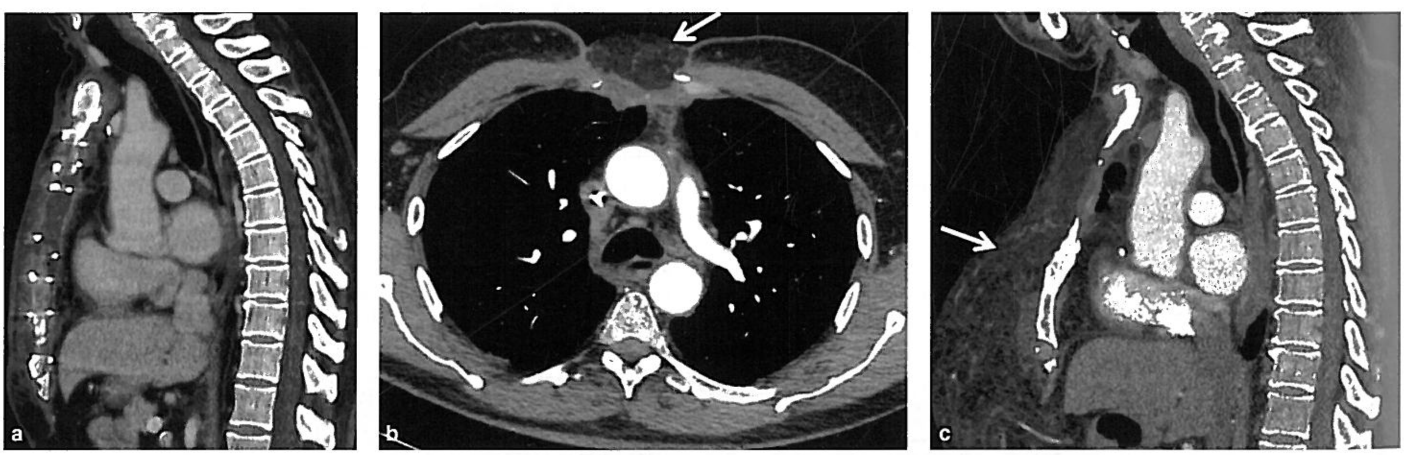


Figure 21-83 **Médiastinites à répétition avec ostéite à entérobactérie résistante chez un patient de 71 ans traité par quintuple pontage coronarien.** **a**) Tomodensitométrie avec reconstruction sagittale passant par l'aorte ascendante. Signes d'ostéite du sternum avant omentoplastie. **b** et **c**) Coupe tomodensitométrique axiale et reconstruction sagittale passant par l'aorte ascendante après injection de produit de contraste, en fenêtre médiastinale. Noter la déhiscence de l'omentoplastie (flèche).

La cicatrisation œsophagienne doit être systématiquement évaluée par un transit opaque et l'endoscopie avant la sortie du patient [142, 143, 163, 164].

Point de départ ORL et dentaire (Figures 21-87 et 21-88)

Les principales causes sont représentées par les foyers infectieux dentaires ou oropharyngés (angine, abcès péri-amygdalien, abcès parapharyngé). Responsables d'une forme particulière de médiastinite descendante nécrosante par diffusion aiguë (MDNA), la dissémination cervicomédiastinale est favorisée par la continuité anatomique essentiellement à travers l'espace rétropharyngé (70 % des médiastinites) qui est en continuité avec l'espace rétro-œsophagien et rétropéritonéal. Les autres voies de communication sont plus rarement la cause de médiastinite (via l'espace périvasculaire [20 %] vers le médiastin et la plèvre et via l'espace prétrachéal [7 %] vers le péricarde et la plèvre pariétale) [142, 143, 165, 166, 167, 168].

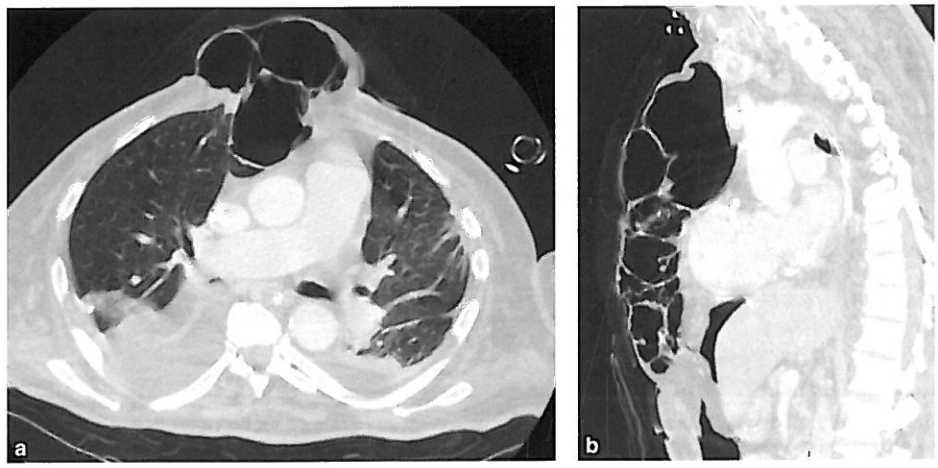


Figure 21-84 **Médiastinites à répétition après pontage coronarien sur cardiopathie ischémique chez un patient de 74 ans traité par omentoplastie.** Apparition à J+10 d'une aération de l'omentoplastie. Coupe tomodensitométrique axiale (**a**) et reconstruction sagittale (**b**) en fenêtre parenchymateuse. Aération massive de l'omentoplastie et présence d'un pneumopéritoine, témoins d'une fistule bronchique détectée en per opératoire. Le patient décédera de défaillance multiviscérale.

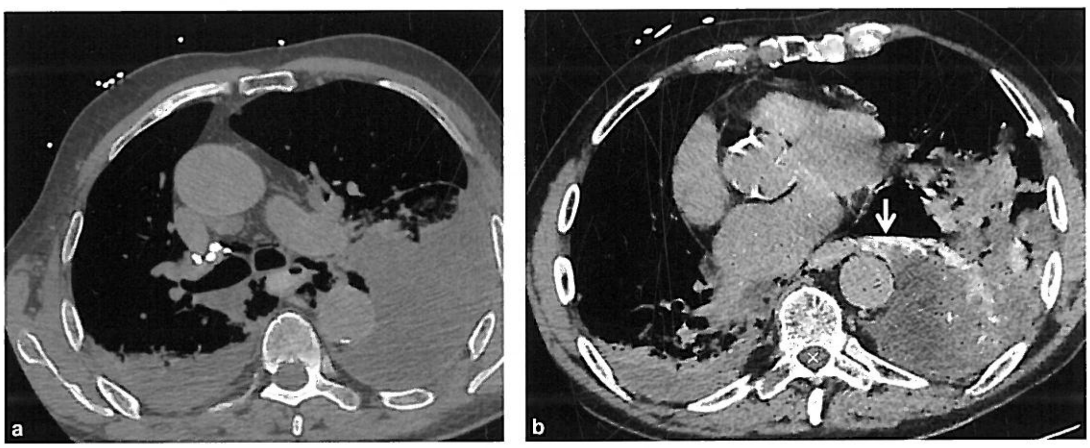


Figure 21-85 **Pneumomédiastin et lame d'épanchement pleural bilatéral prédominant à gauche liés à une perforation œsophagienne.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre médiastinale après avoir fait ingérer au patient un produit de contraste aux hydrosolubles. Présence d'un pneumomédiastin postérieur autour de la carène et de l'œsophage (**a**). Épanchement pleural liquidien bilatéral prédominant à gauche et fuite de produit de contraste (**b**) (flèche) confirmant l'existence d'une perforation œsophagienne. (Clichés dus au Pr Halimi.)

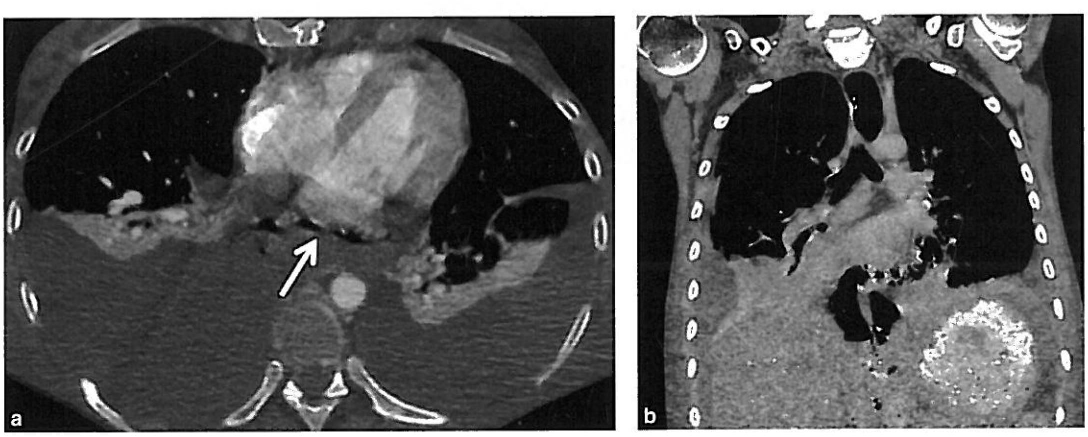


Figure 21-86 **Perforation du bas œsophage sur rupture spontanée après efforts de vomissements chez un patient de 46 ans, anorexique.** Coupe tomodensitométrique axiale après injection intraveineuse de produit de contraste centrée sur le médiastin inférieur avec reconstruction coronale. Présence d'un pneumomédiastin postérieur et inférieur (flèche) associé à un épanchement pleural bilatéral avec collapsus passif partiel non aéré des deux pyramides basales. (Clichés dus au Pr Halimi.)

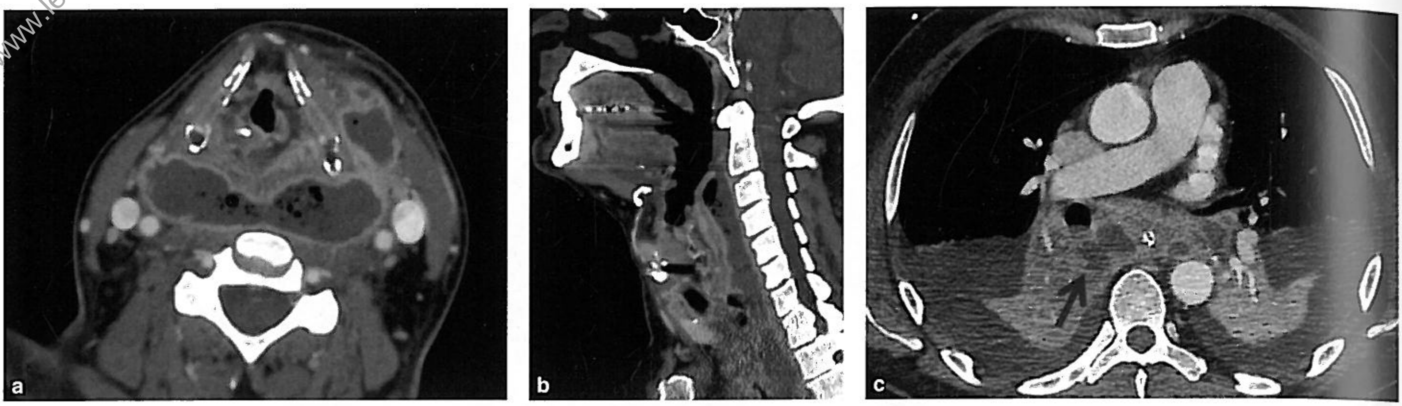


Figure 21-87 **Médiastinite postérieure apparue par extension d'une collection infectieuse rétropharyngée chez un patient de 55 ans.** Coupe tomodensitométrique axiale après injection intraveineuse de produit de contraste, centrée sur la région cervicale (**a**) et sur le thorax au niveau du tronc de l'artère pulmonaire (**c**), reconstruction sagittale (**b**) sur la région cervicale. Volumineuse collection liquidienne rétropharyngée contenant des bulles d'air et une collection cervicolatérale gauche. Présence aussi d'une collection médiastinale postérieure (flèche). Épanchement pleural liquidien bilatéral avec collapsus passif non aéré des deux lobes inférieurs. (Clichés dus au Pr Halimi.)

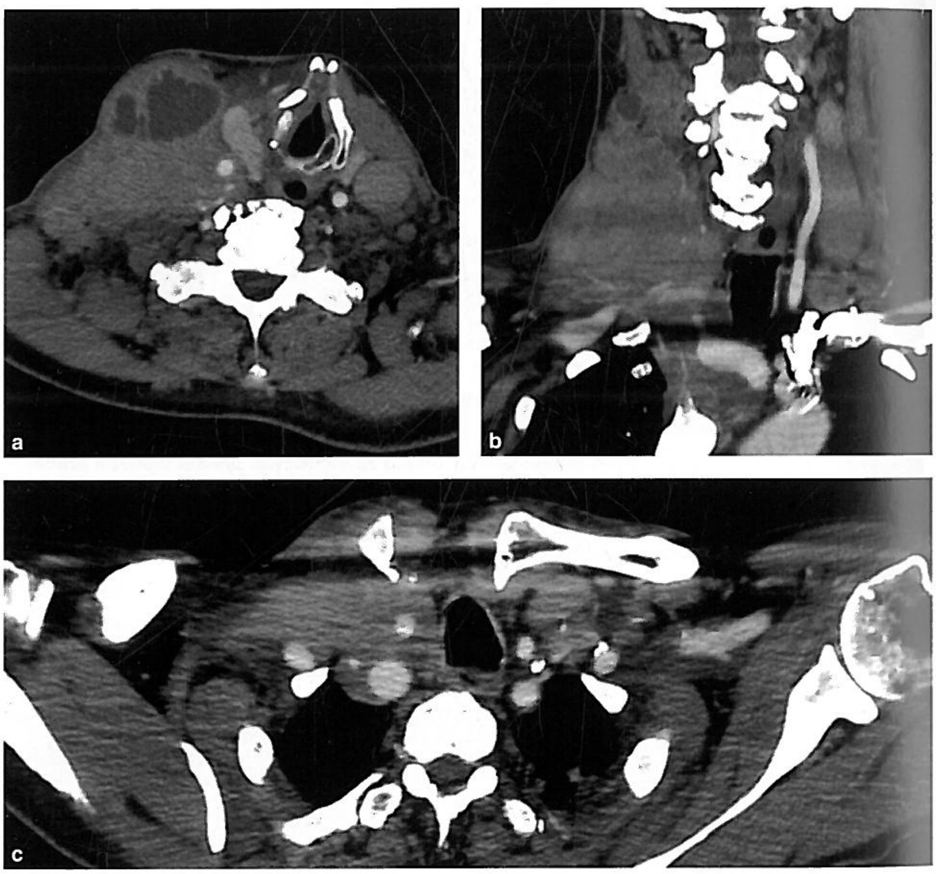


Figure 21-88 **Extension médiastinale d'une cellulite infectieuse cervicale de nature tuberculeuse chez un patient de 70 ans. a** et **b**) Coupe tomodensitométrique axiale et reconstruction coronale après injection intraveineuse de produit de contraste sur la région cervicale et médiastinale supérieure. **c**) Coupe tomodensitométrique axiale passant par les apex pulmonaires en fenêtre médiastinale. Volumineuse infiltration de la région cervicale droite supraclaviculaire, partiellement nécrosée, et infiltration tissulaire de la région médiastinale latérotrachéale droite haute le long des espaces vasculaires.

La *radiographie pulmonaire de face* n'est généralement pas diagnostique en raison des signes non spécifiques.

La *tomodensitométrie thoracique* permet d'appuyer le diagnostic clinique avec une sensibilité et une spécificité de 100 % : infiltration des tissus mous, perte des plans graisseux periviscéraux, collections hypodenses, adénopathies médiastinales, épanchements pleural ou péricardique et surtout diagnostic de la porte d'entrée ORL (abcès amygdalien, dentaire, etc.). Des collections liquidiennes siège de bulles d'air sont très évocatrices de médiastinite aiguë à germes pyogènes et anaérobies.

Une antibiothérapie précoce dirigée contre les germes aérobies et anaérobies, un traitement chirurgical agressif suivi d'un drainage pleuromédiastinal sont les déterminants du traitement susceptible d'améliorer la morbidité et la mortalité. Un abord cervical est souvent nécessaire pour mettre à plat les collections [142, 143, 165, 167].

Médiastinite chronique

La médiastinite chronique, également connue sous le nom de médiastinite fibrosante ou fibrose médiastinale ou médiastinite sclérosante, est une affection rare caractérisée par la prolifération de tissus fibreux dans le médiastin effaçant les plans graisseux normaux [169]. En raison de sa rareté, la médiastinite chronique est souvent sous-reconnue et la présentation clinique

est variable et dépend de l'étendue de l'infiltration des structures médiastinales. La morbidité est directement liée à l'emplacement et à l'étendue de la fibrose avec un risque localement invasif sur l'arbre trachéobronchique, l'œsophage, la veine cave supérieure (VCS) et les vaisseaux pulmonaires [170]. La cause précise et la pathogenèse de la médiastinite chronique restent inconnues. Dans la plupart des cas, on pense que la médiastinite chronique est provoquée par une réponse immunitaire excessive de l'hôte à une infection médiastinale granulomateuse antérieure [171]. La médiastinite chronique peut représenter un syndrome clinique pathologique plutôt qu'une maladie unique (certains auteurs [172] proposent le terme « lésion fibro-inflammatoire idiopathique du médiastin » au lieu de « médiastinite chronique »). Le plus important lors de l'exploration reste d'exclure toute affection maligne. Il n'y a pas de thérapeutique actuelle qui limite l'évolution.

Étiologie (Tableau 21-XXI)

La plus grande série de médiastinites chroniques a été rapportée dans le contexte de l'histoplasmose (*Histoplasma capsulatum*), un champignon dimorphe qui se trouve généralement en Amérique du Nord. La sérologie pour l'histoplasmose est positive dans moins d'un tiers des cas. Le risque de développement de la médiastinite chronique est faible (moins d'un patient sur 20 000 avec une infection à histoplasmose développera une maladie fibrosante) [173]. C'est pourquoi il a été proposé que le lien entre *Histoplasma capsulatum* et médiastinite chronique n'était pas dû à l'infection médiastinale directe mais à une réaction d'hypersensibilité anormale aux antigènes *Histoplasma capsulatum* pour un groupe d'individus génétiquement sensibles [174].

Les trois étiologies principales en France sont la tuberculose, la sarcoïdose et la radiothérapie. Les autres étiologies sont l'aspergillose, la blastomycose, la cryptococcose, l'actinomycose, la maladie de Behçet, les médicaments (méthysergide). Un sous-ensemble de la médiastinite fibrosante idiopathique englobe maintenant une entité de maladie émergente médiée par l'IgG_4 (syndrome des IgG_4) [170, 175, 176, 177, 178, 179, 180, 181, 182].

Un grand nombre de cas restent idiopathiques.

Symptomatologie

Dans les plus grandes cohortes de médiastinites chroniques post-histoplasmose, l'âge du diagnostic de la médiastinite chronique est de 42 ans avec un âge de distribution de la maladie souvent très étendu [170, 183]. Le sex-ratio homme/femme est de 1.

Le mode de présentation est généralement pléomorphe avec des symptômes en relation avec une obstruction (partielle ou totale) des organes médiastinaux. L'atteinte de la veine cave supérieure est la plus fréquente avec une hypertension veineuse cave supérieure et le développement d'une circulation collatérale. Le cœur, le péricarde, les artères coronaires et l'aorte sont beaucoup moins souvent impliqués [169, 170, 171, 184, 185, 186].

Les symptômes les plus fréquents sont la toux, la dyspnée, l'infection pulmonaire récurrente, l'hémoptysie et la douleur thoracique secondaire à un épanchement pleural [170, 171, 172].

Tableau 21-XXI Causes des médiastinites chroniques.

Causes
Infectieuses – histoplasmose – tuberculose – aspergillose, blastomycose, cryptococcose, actinomycose, mucormycose
Inflammatoires – sarcoïdose – maladie de Behçet – syndrome des IgG_4 – processus auto-immun associé à une fibrose rétropéritonéale, des pseudotumeurs orbitaires, une thyroïdite sclérosante de Riedel, une pancréatite auto-immune, une cholangite sclérosante primitive
Expositions professionnelles – silicose
Traitement – radiothérapie – médicaments (méthysergide)
Idiopathiques

Imagerie

La médiastinite chronique affecte le plus souvent le compartiment médiastinal moyen, incluant les régions paratrachéale et sous-carinaires et le hile. Le médiastin antérieur et le médiastin postérieur sont beaucoup moins fréquemment impliqués. Le côté droit du médiastin est plus souvent atteint que le côté gauche en raison du drainage lymphatique. Les lymphatiques drainant les poumons s'écoulent vers les ganglions hilaires et sous-carinaires puis vers la chaîne paratrachéale droite [170, 178, 183, 184, 185, 186, 187, 188].

Deux types distincts de médiastinite chronique fibrosante ont été décrits. Le type focal (le plus fréquent) est souvent associé à une étiologie granulomateuse et montre une atteinte calcifiée localisée du médiastin. Le type diffus montre une atteinte non calcifiée diffuse du médiastin, et peut être associé à une fibrose d'autres régions anatomiques. Il peut être idiopathique ou être lié à une autre maladie auto-immune ou fibro-inflammatoire [170].

L'existence d'une atteinte parenchymateuse ou ganglionnaire associée peut orienter vers l'étiologie (par exemple sarcoïdose, tuberculose).

Radiographie thoracique • La médiastinite chronique se manifeste habituellement sur les radiographies thoraciques sous forme d'élargissement du médiastin, avec distorsion et modifications des lignes médiastinales. Les radiographies thoraciques sont non spécifiques et sous-estiment souvent l'étendue de la maladie médiastinale [170, 181, 182].

Tomodensitométrie • Le protocole de tomodensitométrie peut comporter une acquisition sans injection (pour la mise en évidence de calcifications), une injection de produit de contraste iodé avec acquisitions aux temps artériel et veineux. La tomodensitométrie montre la densification tissulaire médiastinale qui se rehausse après injection avec une intensité qui dépend de la réaction inflammatoire (Figures 21-89 et 21-90). Il montre avec précision l'étendue, le niveau, la longueur de la sténose et la circulation collatérale [181, 182, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 193, 194, 195, 196].

Imagerie par résonance magnétique (IRM) • La médiastinite chronique se manifeste comme une masse infiltrative hétérogène d'intensité de signal intermédiaire en pondération T1. En pondération T2, les zones en hyposignal indiquent la présence de calcifications ou de tissus fibreux et les zones en hypersignal peuvent indiquer une inflammation plus active. Les zones en hyposignal en T2 aident à différencier la médiastinite chronique d'autres lésions infiltrantes du médiastin, comme le carcinome métastatique et le lymphome (qui ont un hypersignal en T2 marqué). La prise de contraste est progressive et tardive après injection [170, 184, 185, 188].

Opacification de l'œsophage • L'implication œsophagienne par médiastinite chronique est mieux démontrée par l'œsophagographie de contraste montrant à la fois le rétrécissement circonférentiel et les sténoses. Le segment affecté de l'œsophage est habituellement adjacent aux régions fibreuses impliquées. La jonction des tiers supérieur et moyen de l'œsophage est la plus fréquente. Il peut également montrer des diverticules de traction, des varices œsophagiennes de la partie supérieure de l'œsophage en cas d'occlusion de la veine cave supérieure [194].

Tomographie par émission de positons (TEP) au ^{18}F-fluorodésoxyglucose (^{18}F-FDG) • Elle pourrait témoigner de l'activité inflammatoire de la médiastinite chronique avec une activité métabolique variable. L'intérêt principal réside essentiellement dans la recherche de localisations extrathoraciques de la maladie. La TEP permettrait de guider les prélèvements vers les zones les plus hypermétaboliques, suspectées de refléter des zones de forte activité inflammatoire et donc de sensibiliser les prélèvements [197, 198, 199, 200].



Figure 21-89 **Médiastinite chronique d'origine granulomateuse (tuberculose).** Coupe tomodensitométrique axiale après injection de produit de contraste passant par les artères pulmonaires principales en fenêtre médiastinale au temps artériel (**a**) et au temps tardif (**b**). Reconstruction coronale passant par le hile droit (**c**). Volumineuse infiltration tissulaire hilaire droite cernant le tronc bronchique intermédiaire et obstruant la lumière de l'artère pulmonaire droite et de la veine cave supérieure. Cette masse est en grande partie calcifiée.

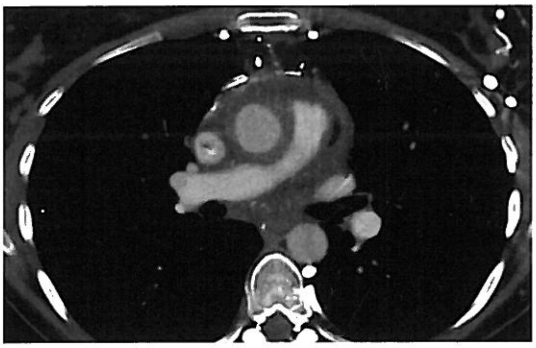


Figure 21-90 **Médiastinite chronique chez une patiente suivie pour une maladie auto-immune.** Coupe tomodensitométrique axiale après injection de produit de contraste centrée sur l'artère pulmonaire droite en fenêtre médiastinale. Densification de la graisse médiastinale qui se rehausse après injection de produit de contraste au temps artériel avec une atteinte diffuse non calcifiée.

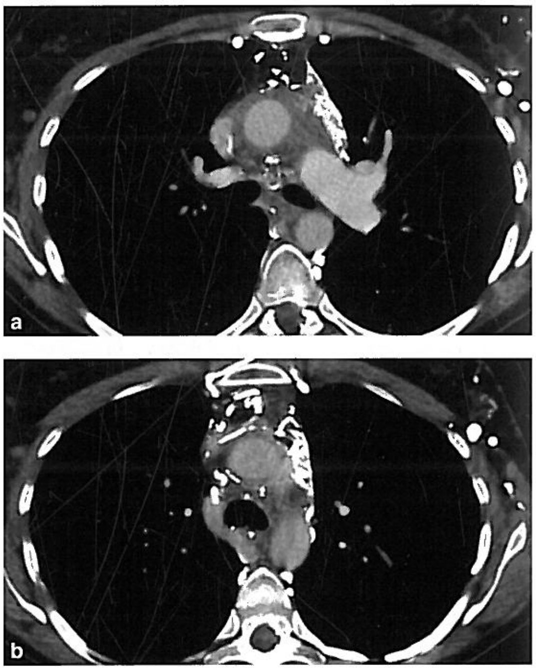


Figure 21-91 **Médiastinite chronique chez une patiente de 41 ans suivie pour un syndrome des IgG$_4$.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a** et **b**) après injection intraveineuse de produit de contraste via une veine du membre supérieur gauche. Densification de la graisse médiastinale qui se rehausse après injection de produit de contraste et qui semble cerner l'aorte ascendante (**a**), associée à une importante circulation veineuse collatérale épicardopéricardique (**b**) en rapport avec une obstruction de la veine cave supérieure.

Typologie en fonction des structures concernées par la médiastinite chronique

Comme prévu, l'imagerie de la médiastinite chronique chez un patient dépend beaucoup de la structure ou des structures médiastinales impliquées.

Atteinte vasculaire

L'atteinte vasculaire s'exprime essentiellement par l'obstruction secondaire à la compression extrinsèque. Rarement, l'invasion directe peut entraîner la formation d'une fistule.

Une *obstruction de la veine cave supérieure* se traduit sur la radiographie standard par un élargissement du médiastin supérieur et un comblement de la fenêtre aortopulmonaire (secondaire au développement de veines collatérales). En tomodensitométrie cervicothoracique avec injection en bolus de produit de contraste, la fibrose médiastinale plus ou moins calcifiée entraîne une compression extrinsèque avec thrombus de la veine cave supérieure et un développement de la circulation collatérale (Figure 21-91).

Une obstruction des veines pulmonaires peut se manifester cliniquement par une dyspnée progressive ou d'effort, une hémoptysie, voire un syndrome de la « pseudo-sténose mitrale » [195].

En imagerie, l'atteinte se traduit par des signes d'œdème interstitiel chronique dû à la compression veineuse. Il peut y avoir des lignes de Kerley B et des opacités périphériques traduisant des infarctus sur les radiographies standards. En tomodensitométrie, la fibrose médiastinale est plus ou moins calcifiée, visible avec compression extrinsèque et retard d'opacification des veines, infarctus pulmonaire, épaississement des septa interlobulaires et verre dépoli segmentaire (œdème pulmonaire localisé) (Figure 21-92).

Une *obstruction des artères pulmonaires* peut entraîner une diminution du volume pulmonaire avec hypovascularisation en aval de la sténose et une dilatation artérielle en amont avec développement tardif d'une HTAP.

La radiographie standard montre une diminution de la taille et de la quantité des vaisseaux traduisant l'oligémie avec une dilatation des cavités cardiaques droites et des opacités périphériques traduisant des petits infarctus.

En tomodensitométrie, on note un engainement des artères pulmonaires, une compression extrinsèque avec sténose plus ou moins complète des artères, souvent régulière, concentrique avec en conséquence une distalité des infarctus pulmonaires (Figure 21-93).

L'HTAP provoquée par la compression extrinsèque des artères pulmonaires est considérée comme une complication rare mais sévère de la médiastinite chronique. Le cathétérisme cardiaque droit dans la médiastinite chronique a montré de grandes disparités, certains patients présentent

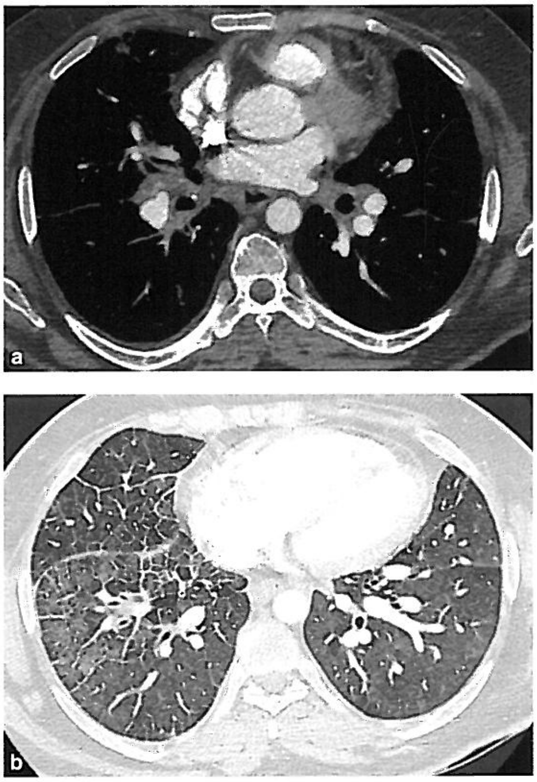


Figure 21-92 **Médiastinite chronique d'origine tuberculeuse chez un patient de 43 ans suivi pour sténose de la veine pulmonaire inférieure droite à l'origine d'un œdème interstitiel chronique unilatéral.** Coupes tomodensitométriques axiales passant par les hiles en fenêtre médiastinale (**a**) et par les pyramides basales en fenêtre parenchymateuse (**b**). Infiltration tissulaire hilaire droite autour de la bronche lobaire inférieure droite respectant l'artère lobaire inférieure droite sans visibilité de la veine pulmonaire inférieure droite. En fenêtre parenchymateuse, on note un œdème interstitiel à droite avec verre dépoli, et épaississement des septa interlobulaires. (Clichés dus au Pr Halimi.)

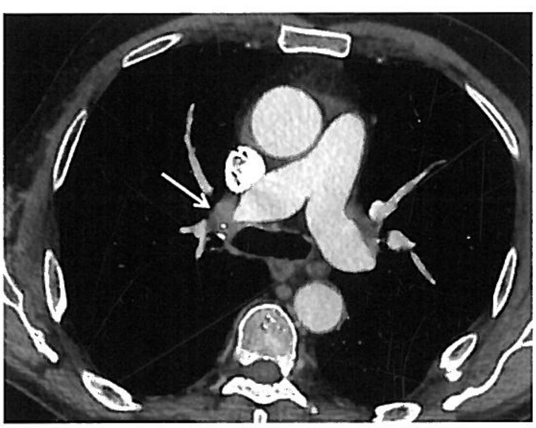


Figure 21-93 **Médiastinite chronique d'origine tuberculeuse chez un patient de 72 ans entraînant une obstruction de l'artère pulmonaire droite.** Coupe tomodensitométrique axiale passant par les artères pulmonaires avec injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale. L'artère pulmonaire droite est interrompue au niveau de sa bifurcation par une masse tissulaire partiellement calcifiée satellite de l'origine de la bronche souche droite (flèche).

une HTAP légère et d'autres une atteinte sévère. La plupart des patients présentent une hypertension pulmonaire précapillaire pure, mais une hypertension pulmonaire post-capillaire peut être présente, secondaire à la compression veineuse pulmonaire sévère associée [196].

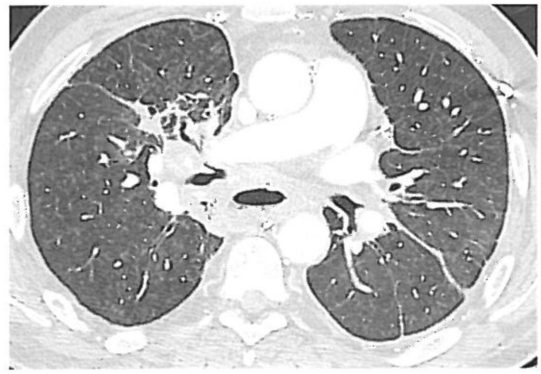


Figure 21-94 **Médiastinite chronique d'origine tuberculeuse avec sténose bronchique proximale.** Coupe tomodensitométrique axiale passant par l'artère pulmonaire droite après injection intraveineuse de produit de contraste en fenêtre parenchymateuse. Infiltration médiastinale postérieure et hilaire droite avec sténose de la bronche lobaire moyenne et en partie de la bronche lobaire inférieure droite. Dilatation de la partie inférieure de l'œsophage et épaississement des septa interlobulaires dans le lobe moyen et la lingula. (Cliché dû au Pr Halimi.)

Atteinte des voies aériennes

L'obstruction de la trachée et des bronches souches est la plus fréquente, l'atteinte lobaire est plus rare. L'imagerie montre des troubles ventilatoires dans les territoires correspondants (piégeage, pneumonie obstructive, atélectasie segmentaire, focale, etc.) favorisant les pneumopathies infectieuses à répétition [170, 189, 190, 191, 192, 193] (Figure 21-94).

Les observations bronchoscopiques de la médiastinite chronique ont rarement été décrites dans la littérature. On y trouve une distorsion bronchique, un rétrécissement trachéo-bronchique concentrique avec une hyperémie sévère, un œdème de la muqueuse, une pigmentation pigmentaire diffuse anthracotiques de la muqueuse bronchique [170].

Autres atteintes

La dysphagie et l'odynophagie sont les symptômes d'un effet de masse direct sur l'œsophage.

L'atteinte nerveuse (récurrente, phrénique, laryngée), cardiaque (myocarde, coronaire, péricarde), du canal thoracique, et de la veine cave inférieure est possible mais exceptionnelle. Les épanchements pleuraux sont rares.

Diagnostics différentiels

Le diagnostic différentiel de la médiastinite chronique en imagerie (tomodensitométrie) comprend d'autres lésions infiltrantes du médiastin ; bénigne comme la lymphadénite granulomateuse nécrosante médiastinale, mais aussi néoplasique associée avec une réponse inflammatoire fibrogénique [170, 181, 184] (Figure 21-95 et Tableau 21-XXII).

Confirmation diagnostique

En l'absence de critères diagnostiques universellement acceptés, le diagnostic clinique de la médiastinite chronique reste difficile. L'examen diagnostique clef est la tomodensitométrie. Le diagnostic repose sur la

Tableau 21-XXII Principaux diagnostics différentiels des médiastinites chroniques.

Lymphadénite granulomateuse nécrosante médiastinale (aussi appelée granulome médiastinal)
Lymphome (le lymphome non hodgkinien sclérosant, le variant de la maladie de Hodgkin de la sclérose nodulaire, le lymphome anaplasique)
Carcinomes métastatiques (par exemple thymus)
Cancers primitifs (bronchiques, sarcome médiastinal de bas grade)
Lésions pleurales bénignes (tumeurs fibreuses localisées de la plèvre)
Lésions pleurales malignes (mésothéliomes malins desmoplastiques diffus)
Rarement : tumeurs desmoïdes médiastinales

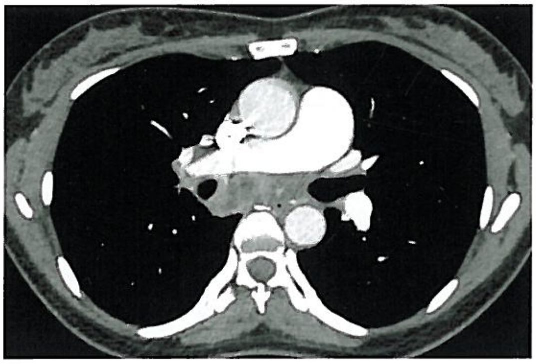


Figure 21-95 **Médiastinite carcinomateuse chez un patient de 44 ans.** Coupe tomodensitométrique axiale passant par l'artère pulmonaire droite après injection intraveineuse en bolus de produit de contraste, en fenêtre médiastinale. Densification de la graisse postérieure entre l'artère pulmonaire et l'œsophage. Masse ganglionnaire entre le tronc bronchique intermédiaire et l'œsophage légèrement hypodense (carcinome épidermoïde peu différencié).

région endémique, l'imagerie et l'histologie. Le challenge principal est de distinguer la médiastinite chronique des malignités médiastinales. La biopsie et la culture de tissus sont nécessaires. Des échantillons de biopsie obtenus avec une technique d'aiguille per cutanée peuvent être insuffisants pour écarter la malignité en raison de leur taille limitée ou pour exclure avec confiance une néoplasie sous-jacente en association avec un processus fibrotique (comme le lymphome de Hodgkin par exemple). Une biopsie avec un échantillonnage étendu est souvent nécessaire pour établir un diagnostic définitif (médiastinoscopie, thoracoscopie ou thoracotomie). Les résultats histopathologiques incluent le tissu fibreux paucicellulaire étendu infiltrant et oblitérant le tissu adipeux avec ou sans infiltration des cellules mononucléées en l'absence de malignité. La médiastinite chronique représente une maladie fibro-inflammatoire avec un degré variable d'inflammation. L'immunophénotypage de ces infiltrats inflammatoires a identifié un grand nombre de lymphocytes B CD20+ [170].

Évolution

La gravité de la maladie au moment de la présentation est variable et va de la découverte accidentelle au décès. L'insuffisance respiratoire due à une infection récurrente, l'obstruction bronchique ou l'hémoptysie sont les causes les plus fréquentes de décès. Le taux de mortalité chez les patients présentant une atteinte médiastinale sous-carinaire ou une atteinte bilatérale est plus élevé que chez les patients présentant une fibrose médiastinale unilatérale [170, 184, 196].

Traitement

Le traitement de la médiastinite chronique est particulièrement difficile. La plupart des données disponibles sur le traitement de la médiastinite chronique se fondent sur des rapports de cas ou de petites séries.

La prise en charge est symptomatique. Il n'existe actuellement aucune thérapie médicale pour modifier la progression naturelle de la médiastinite chronique. Les corticostéroïdes oraux ne sont habituellement pas efficaces ; c'est probablement dû aux lésions fibrotiques avancées dans lesquelles l'inflammation peut avoir un rôle moindre. Cependant, les corticostéroïdes peuvent être efficaces dans la médiastinite chronique liée à l'IgG_4. D'autres modalités de gestion peuvent inclure l'implantation de stents vasculaires percutanés ou des stents endoscopiques en cas d'obstruction des voies aérienne et œsophagienne [201, 202, 203, 204] (Figure 21-96). Les interventions vasculaires non chirurgicales et chirurgicales apportent un soulagement symptomatique mais la durabilité du succès thérapeutique est souvent limitée. En théorie, la transplantation cœur-pulmonaire est une excellente indication dans les formes sévères, mais la chirurgie peut être très compliquée en raison des adhérences médiastinales, des calcifications, de la circulation collatérale et de l'étendue de la fibrose avec une mortalité péri- et post-opératoire élevée [187].

PNEUMOMÉDIASTIN

Philippe Grenier

Rare, le pneumomédiastin est défini par la présence d'air ou de gaz dans le médiastin dont l'origine est une rupture alvéolaire, trachéobronchique ou œsophagienne. Il peut aussi s'agir de gaz venant de la région cervicale (simple diffusion médiastinale d'un emphysème cervical profond). Il peut aussi s'agir d'une diffusion médiastinale de gaz venant de l'abdomen (pneumopéritoine ou rétropneumopéritoine) [205]. Rarement le gaz peut se développer à partir d'une infection médiastinale. En fait plus souvent le pneumomédiastin associé à une médiastinite est dû à une communication avec le tube digestif (syndrome de Boerhaave) ou avec l'arbre respiratoire (pneumonie nécrosante) ou à une infection d'origine cervicale.

Causes de pneumomédiastin

La cause la plus fréquente de pneumomédiastin est la rupture alvéolaire. L'air pénètre dans l'interstitium pulmonaire et suit le tissu interstitiel péribronchovasculaire pour rejoindre les hiles et le médiastin. Cette rupture alvéolaire peut survenir spontanément ou au cours d'un barotraumatisme (ventilation mécanique en pression positive) [206, 207]. Le pneumomédiastin peut survenir au cours d'une crise d'asthme, d'une toux, d'un effort de vomissement violent ou d'un effort physique extrême (compétition sportive) [206].

D'autres situations peuvent aussi entraîner un pneumomédiastin comme une crise d'épilepsie, une toux diphtérique, une inhalation de NO_2, de cocaïne ou de marijuana, une pneumonie, une acidocétose diabétique, un accouchement et enfin une fibrose interstitielle pulmonaire [206, 207, 208, 209, 210, 211, 212, 213]. Ce type de survenue spontanée du pneumomédiastin est favorisé par une manœuvre de Valsalva involontaire.

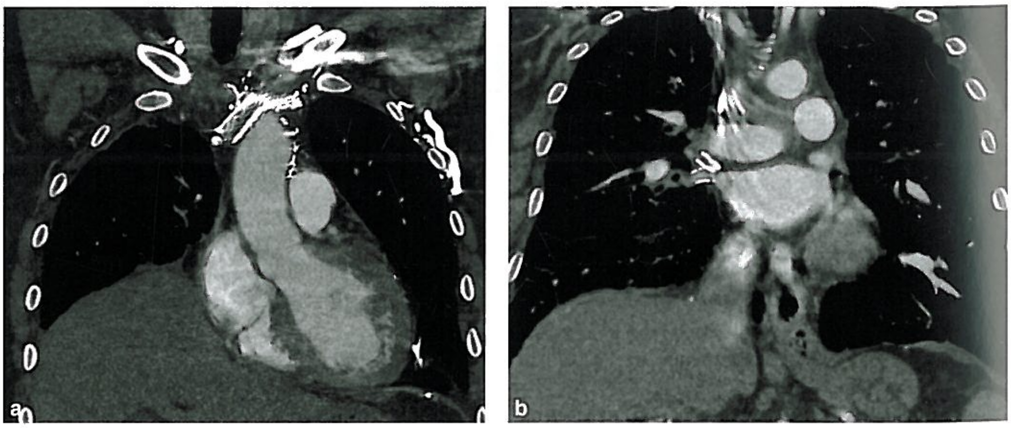


Figure 21-96 **Traitement endovasculaire chez un patient atteint de médiastinite chronique.** Tomodensitométrie avec reconstruction coronale et injection intraveineuse de produit de contraste. Noter la présence d'un stent au sein d'un tronc veineux brachiocéphalique gauche (**a**) et au sein des veines pulmonaires supérieure et inférieure droite (**b**). (Clichés dus au Pr Halimi.)

Il existe aussi une forme idiopathique de pneumomédiastin spontané (syndrome de Hamman) [214, 215].

En cas de barotraumatisme lié à la ventilation mécanique, le pneumomédiastin et l'emphysème pariétal peuvent être extensifs, l'air disséquant le médiastin antérieur, et de là s'étendant à travers le diaphragme dans l'espace rétropéritonéal [216]. En cas de barotraumatisme par ventilation mécanique en pression positive, le pneumomédiastin peut être en tension et créer une dysfonction diastolique aiguë [217], mimant une tamponnade [218] et nécessitant un drainage guidé par tomodensitométrie [219].

Les causes les plus fréquentes de pneumomédiastin d'origine cervicale sont l'abcès rétropharyngé, l'abcès dentaire, l'adénite cervicale, l'infection des glandes salivaires, l'infection de la langue et l'ostéolyse des os de la face.

Les traumatismes iatrogènes des voies aériennes (trachéotomie, intubation trachéale) sont aussi une cause connue de pneumomédiastin [220]. Après un traumatisme fermé du thorax, une fracture trachéobronchique est rarement isolée (moins de 1 %) [221]. Une déchirure bronchique lors d'une endoscopie ou d'une biopsie bronchique peut être une cause de pneumomédiastin [222, 223]. De même, le pneumomédiastin peut être la conséquence d'une rupture œsophagienne lors d'une endoscopie digestive [224, 225] ou bien après ingestion de substance toxique ou par rupture spontanée de l'œsophage (syndrome de Boerhaave) [226].

Les pneumomédiastins venant du rétropéritoine sont secondaires à une rupture d'un organe creux abdominal (colite ulcéreuse, diverticulite sigmoïdienne, pneumatose kystique intestinale), barotraumatisme rectal et complications de sigmoïdoscopie, colonoscopie et lavement baryté [227, 228, 229].

Signes radiologiques [230, 231, 232, 233]

Sur la radiographie standard du thorax, la présence d'air dans le médiastin se traduit par des bandes d'hyperclarté se projetant sur l'opacité médiastinale et construisant des raies normalement invisibles sur le cliché standard [230].

Sur l'incidence de face, les bandes d'hyperclarté sont vues parallèles au contour du cœur, le plus souvent à gauche (Figure 21-97). Cette clarté semble séparer le cœur du poumon par une ligne opaque qui correspond à la plèvre médiastinale refoulée (Figure 21-98). Le pneumomédiastin peut parfois aussi être détecté sous la forme de clartés arrondies ou linéaires plus ou moins regroupées dans une portion du médiastin, en particulier le médiastin postérieur [230] (Figure 21-99). D'autres signes radiographiques ont été décrits :

– le signe du diaphragme continu correspond à la visualisation de l'air médiastinal le long du diaphragme et au-dessous du cœur permettant l'identification de la surface supérieure de la portion centrale du diaphragme, en continuité avec les positions latérales [231] ;

– le signe du V de Naclerio fait référence à la forme que prend le gaz intramédiastinal entre la plèvre pariétale et la portion interne de l'hémidiaphragme gauche soulignant l'aorte descendante [232] (Figure 21-100) ;

– le signe de l'anneau autour de l'artère fait référence à la clarté gazeuse longitudinale ou circulaire adjacente à l'aorte et autour de l'artère pulmonaire.

Ces signes sont plus facilement identifiés en tomodensitométrie (Figures 21-101 et 21-102).

L'emphysème sous-cutané cervical ou thoracique est fréquemment associé. Un pneumothorax peut aussi être présent.

Sur le cliché de profil, le pneumomédiastin est presque toujours visible sur la forme soit d'une clarté rétrosternale, soit d'une clarté linéaire soulignant les contours de la crosse de l'aorte. Rappelons qu'un pneumomédiastin peut n'être retrouvé que sur un cliché de profil [230].

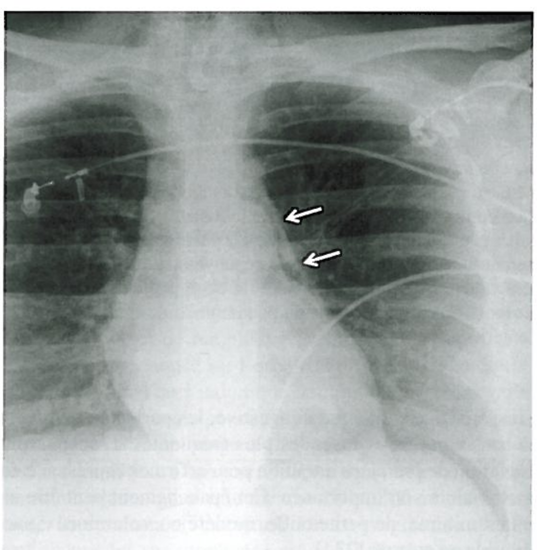


Figure 21-97 Pneumomédiastin après mise en place d'une trachéotomie. Radiographie du thorax de face en décubitus dorsal. Clarté en bandes le long de la fenêtre aortopulmonaire et du toit du tronc primitif de l'artère pulmonaire. Les flèches marquent la plèvre médiastinale séparée du cœur par l'air médiastinal. Les clartés cervicales visibles sur le cliché signent la présence d'un emphysème cervical.

Tomodensitométrie

En cas de pneumomédiastin secondaire à une rupture alvéolaire, l'emphysème interstitiel peut être identifié, en particulier les clartés gazeuses soulignant les contours des vaisseaux intrapulmonaires (*voir* Figure 21-101). L'examen tomodensitométrique visualise bien la situation des bandes d'hyperclarté médiastinale (*voir* Figure 21-98b-d). Il n'est pas toujours nécessaire au diagnostic. Néanmoins, l'apport de la tomodensitométrie se justifie chez les patients présentant une suspicion clinique de barotraumatisme spontané et une radiographie pulmonaire normale, ou présentant des signes non spécifiques, ou bien chez des patients ARDS suspects de complications, ou après traumatisme thoracique non pénétrant (Figure 21-103).

En cas de traumatisme fermé du thorax, des petites déchirures pulmonaires peuvent être responsables de pneumomédiastin. En cas de suspicion de déchirure ou de rupture œsophagienne, un examen tomodensitométrique avec opacification de l'œsophage au produit de contraste hydrosoluble est requis avant, si possible, l'œsophagoscopie (*voir* Figure 21-100b-d).

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel du pneumomédiastin est l'air dans un œsophage distendu. La différence est facilement identifiée sur l'examen tomodensitométrique. La différence entre un pneumomédiastin et un pneumopéricarde peut parfois être difficile. En effet, une clarté linéaire qui double le bord gauche du cœur et le médiastin est visible dans les deux circonstances. Dans ce cas, un cliché complémentaire en décubitus latéral peut être utile. Le pneumopéricarde s'étend du diaphragme jusqu'au bord inférieur de la crosse aortique, mais ne s'étend pas le long du bouton aortique, ni le long des vaisseaux supra-aortiques, contrairement au pneumomédiastin.

Enfin, un syndrome de Boerhaave doit être suspecté systématiquement chez tout patient présentant une histoire de vomissements, suivie de douleurs thoraciques et de pneumomédiastin (*voir* Figure 21-99).

PATHOLOGIE DU PÉRICARDE

Philippe Grenier et Samia Boussouar

Le péricarde peut être concerné par un certain nombre de maladies inflammatoires, infectieuses et néoplasiques thoraciques. L'imagerie peut jouer un rôle majeur dans le diagnostic et la prise en charge de ces atteintes péricardiques [234]. Parmi les techniques d'imagerie, l'échographie cardiaque, la tomodensitométrie et l'IRM ont une place importante dans cette

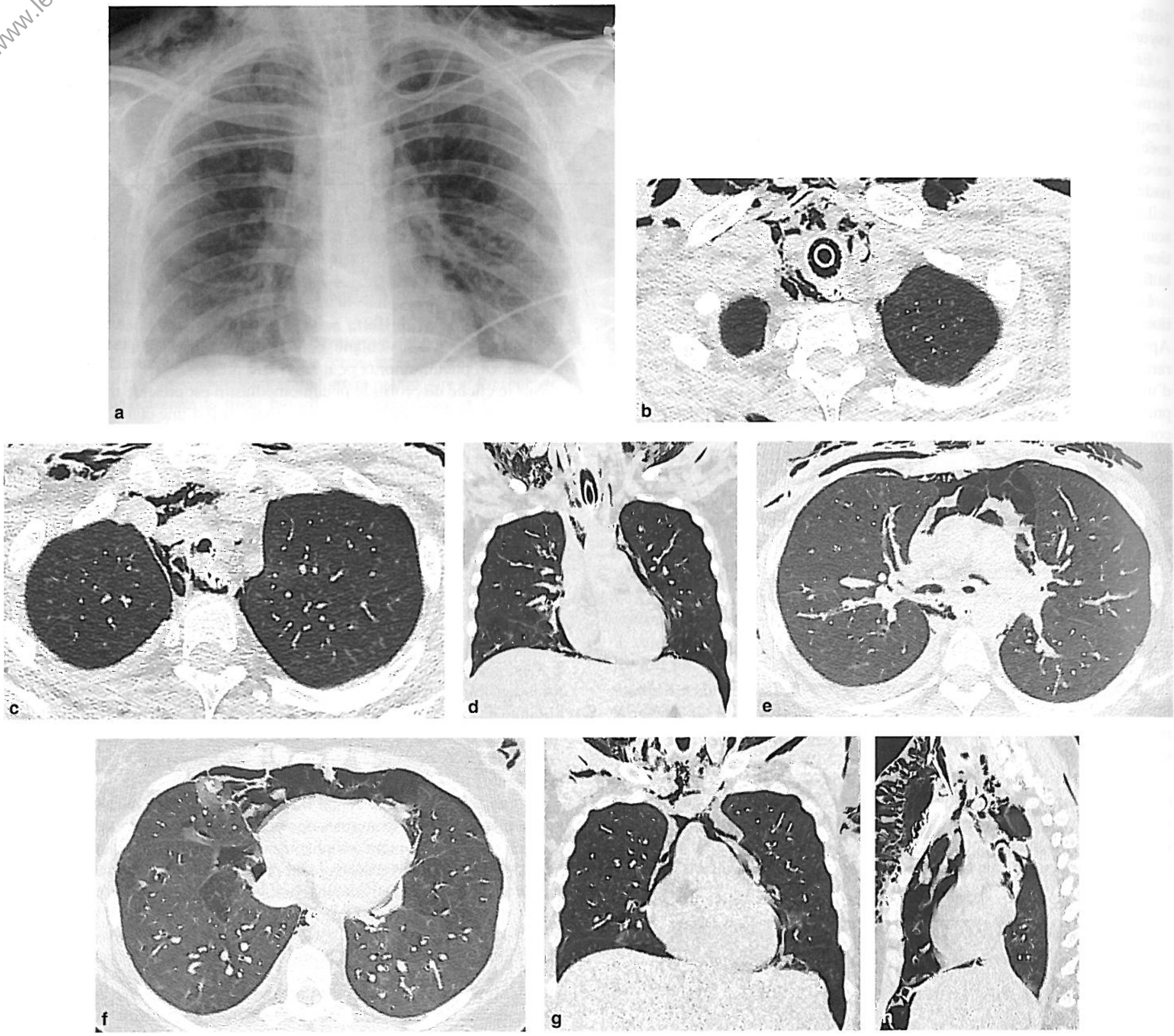


Figure 21-98 **Barotraumatisme chez un patient intubé et ventilé.** **a**) Radiographie du thorax de face au lit en position semi-assise. Clarté en bande le long du bord gauche du cœur et le long du bouton aortique. Clartés linéaires verticales visibles au niveau du médiastin supérieur. Emphysème pariétal bilatéral des régions cervicales. **b-d**) Coupes tomodensitométriques axiales passant par les lobes supérieurs (**b** et **c**) et reconstruction coronale (**d**) en fenêtre parenchymateuse. Pneumomédiastin cernant les bords du cœur et du médiastin. Présence d'air entre le diaphragme et le cœur correspondant au signe du diaphragme continu. Le pneumomédiastin est aussi présent dans le médiastin moyen et postérieur cernant la trachée et l'œsophage. **e** et **f**) Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse passant par les bronches souches (**e**) et les pyramides basales (**f**). Épanchement liquidien pleural droit. Emphysème pariétal antérieur. Le pneumomédiastin dissèque les différents éléments du médiastin antérieur. **g** et **h**) Reconstructions coronale (**g**) et sagittale (**h**) en fenêtre parenchymateuse. Diffusion importante du pneumomédiastin antérieur vers la région cervicale et diffusion descendante vers l'abdomen à travers le diaphragme. Emphysème pariétal antérieur important.

évaluation. L'échocardiographie échappant aux sujets traités dans cet ouvrage, nous nous contenterons de décrire les anomalies reconnues en radiographie standard, tomodensitométrie et IRM.

Épanchements péricardiques

Chez le sujet normal, le volume du liquide péricardique s'étend principalement dans les sinus et les récessus. Une accumulation de liquide péricardique supérieure à 50 ml est considérée être un épanchement péricardique et siège souvent en avant du ventricule droit. Bien qu'une myriade d'étiologies soit possible pour expliquer un épanchement péricardique, l'insuffisance cardiaque congestive, les péricardites et les tumeurs malignes sont parmi les causes les plus fréquentes. L'échocardiographie est l'exploration de première intention pour affirmer la présence de l'épanchement et évaluer son importance. Cet épanchement peut être ainsi jugé comme étant minime, de petite taille, modéré ou volumineux, sur l'épaisseur du liquide en systole [234].

Sur les *radiographies standard*, les signes d'épanchement péricardique sont peu spécifiques et ne sont en fait présents que si l'épanchement est abondant. Il s'agit :

– d'une augmentation de volume de la silhouette cardiaque qui prend un aspect piriforme et globuleux, avec des contours estompés sur la radiographie du thorax (Figures 21-104 et 21-105) ;

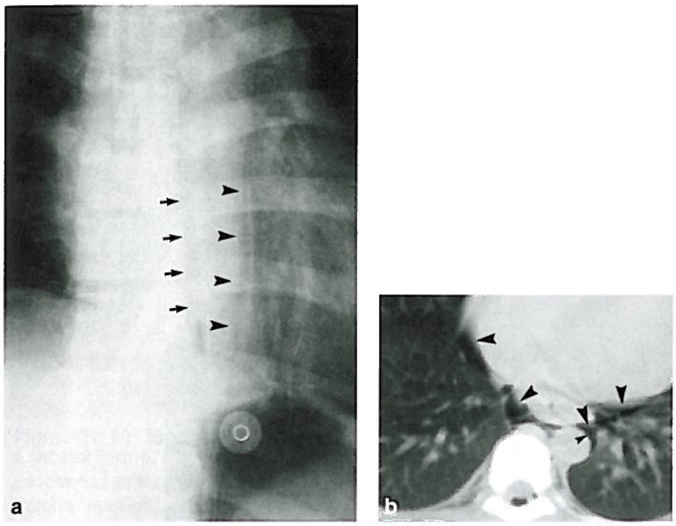


Figure 21-99 **Pneumomédiastin.** **a**) Radiographie de thorax. Clartés médiastinales postéro-inférieures visibles le long de l'aorte descendante (têtes de flèches) avec décollement de la ligne paravertébrale (flèches). **b**) Coupe tomodensitométrique passant par le tiers inférieur du médiastin. L'air médiastinal décolle la plèvre médiastinale le long du bord cardiaque, le long de l'aorte descendante, autour de l'œsophage et dans les gouttières latérovertébrales (têtes de flèche).

– d'un élargissement du médiastin supérieur simulant une masse antérieure ou latérotrachéale droite par distension du récessus supérieur du péricarde (*voir* Figure 21-104).

Sur le cliché de profil, une bande rétrosternale créée par l'opacité de l'épanchement est visible dans la partie antéro-inférieure du thorax. Cette opacité est visible car elle est cernée de part et d'autre par la graisse péricardique et la graisse épicardique [235].

En *tomodensitométrie*, les épanchements séreux ou transsudatifs qui sont caractéristiques de péricardite idiopathique et les épanchements d'insuffisance cardiaque sont de densité liquidienne (0-10 UH) (Figure 21-106). Les épanchements qui sont d'origine infectieuse, maligne ou dus à un hypothyroïdisme ont des valeurs d'atténuation plus élevées (20-40 UH). Les épanchements hémorragiques qui sont d'origine traumatique, maligne ou par rupture aortique sont souvent d'atténuation élevée (40-60 UH). Ceci est bien apprécié sur les coupes tomodensitométriques non injectées.

L'*IRM* peut aussi différencier les épanchements complexes des épanchements liquidiens. Ces derniers sont typiquement hypo-intenses en T1 et hyperintenses en T2, alors qu'à l'inverse les épanchements complexes sont hétérogènes [236].

Tamponnades péricardiques

L'accumulation de liquide péricardique augmente la pression intrapéricardique, et l'effet constrictif sur les cavités cardiaques entraîne un défaut de relaxation diastolique et de remplissage ventriculaire. Cet effet constrictif est particulièrement prononcé sur l'oreillette droite et le ventricule droit qui sont à faible pression et ceci induit une diminution du retour veineux et du débit cardiaque (tamponnade péricardique). La quantité de liquide requise pour compromettre le remplissage diastolique du ventricule droit dépend de la vitesse d'accumulation. Dans une situation aiguë telle qu'une rupture aortique, une accumulation aussi minime que 150 à 200 ml peut entraîner une tamponnade. Inversement si l'accumulation est progressive et lente, le péricarde peut augmenter sa compliance grâce à l'élastine contenue dans ses couches fibreuses qui permet d'accumuler jusqu'à un litre de liquide sans altération hémodynamique [237, 238]. L'échographie joue un rôle essentiel et permet de guider les ponctions et le drainage de l'épanchement [239].

En *tomodensitométrie*, les effets indirects de tamponnade peuvent être observés :

– aplatissement de la paroi libre du ventricule droit ;

– indentation de l'oreillette droite ;

– distension de la veine cave inférieure et de la crosse de la grande veine azygos.

L'aplatissement du bord libre du ventricule droit a une valeur prédictive positive d'environ 79 % [240]. La tomodensitométrie est requise chaque fois que l'on veut rechercher une cause telle qu'une dissection de l'aorte. L'IRM n'est habituellement pas réalisée dans cette situation, mais si elle est faite pour une autre raison, il faut savoir reconnaître les signes de tamponnade tels que le bombement du septum interventriculaire vers la gauche [241]. L'avantage de la tomodensitométrie et/ou de l'IRM est de pouvoir visualiser la totalité du péricarde, ce qui permet le diagnostic d'une collection péricardique localisée ayant un effet de tamponnade localisée.

Péricardites

La péricardite représente 5 % des douleurs thoraciques justifiant un passage au service d'accueil des urgences [242]. Dans la plupart des cas, la cause sous-jacente est inconnue. Toutefois, dans les pays développés les infections virales sont les plus fréquentes, suivies par les péricardites post-radiques (lymphomes), les connectivites, l'insuffisance rénale, l'infarctus du myocarde et la chirurgie cardiaque. Bien que la tuberculose reste une cause à ne jamais oublier, les péricardites purulentes survenant dans les pays développés sont souvent le résultat d'une infection à staphylocoques d'origine hématogène ou par complication chirurgicale [243]. Les infections bactériennes sont la cause première chez les immunodéprimés, en particulier après transplantation de moelle osseuse.

En *tomodensitométrie*, l'inflammation péricardique peut entraîner une augmentation de la densité de la graisse épicardique et le long de la graisse péricardique avec un épaississement et un rehaussement après injection intraveineuse de produit de contraste uniforme du péricarde, associés ou non à un épanchement péricardique [244] (Figures 21-107, 21-108 et 21-109).

En *IRM*, l'inflammation autour du péricarde est responsable d'une baisse de signal de la graisse sur les séquences pondérées en T1, sans suppression de graisse, et une augmentation du signal de la graisse et du péricarde sur les séquences pondérées en T2 [245]. Bien que le péricarde soit une structure normalement peu vascularisée, le rehaussement après injection intraveineuse de produit de contraste observé aussi bien en tomodensitométrie qu'en IRM est mieux apprécié lors des phases veineuses ou plus tardives après injection de produit de contraste (habituellement après 75 secondes). L'imagerie tomodensitométrique ou IRM a l'avantage sur l'échographie de pouvoir visualiser le péricarde en totalité afin d'évaluer l'inflammation et l'épanchement [246].

Péricardites constrictives

Quand le péricarde devient enflammé de façon chronique, épaissi ou fibreux, la pression de contrainte sur les cavités cardiaques augmente. La conséquence est une insuffisance de remplissage ventriculaire responsable d'une dyspnée à l'exercice, d'une congestion hépatique et d'un œdème des membres inférieurs. Toutefois, ce tableau clinique est non spécifique et peut aussi révéler une cardiomyopathie restrictive quelle qu'en soit la cause. La différenciation est toutefois nécessaire car si la prise en charge d'une maladie restrictive est médicale, la maladie constrictive nécessite une péricardectomie [246].

Dans les pays développés, la cause de la péricardite constrictive reste inconnue, le plus souvent attribuée à des antécédents de chirurgie cardiaque ou de radiothérapie thoracique [247]. La péricardite virale évolue rarement vers une péricardite constrictive. Dans les pays en voie de développement, les péricardites purulentes et tuberculeuses restent les causes les plus fréquentes [246]. L'échographie dans tous les cas est l'examen de première intention [246]. La radiographie pulmonaire, bien que réalisée pour éliminer une autre cause de dyspnée, est insensible pour détecter les constrictions fonctionnelles. Toutefois les calcifications péricardiques sont, dans les pays en voie de développement, observées dans 30 % des cas de péricardites constrictives. Le plus souvent ces calcifications sont dues à une péricardite tuberculeuse. Sur les radiographies, les calcifications sont surtout bien visibles le long des sillons atrioventriculaires et le

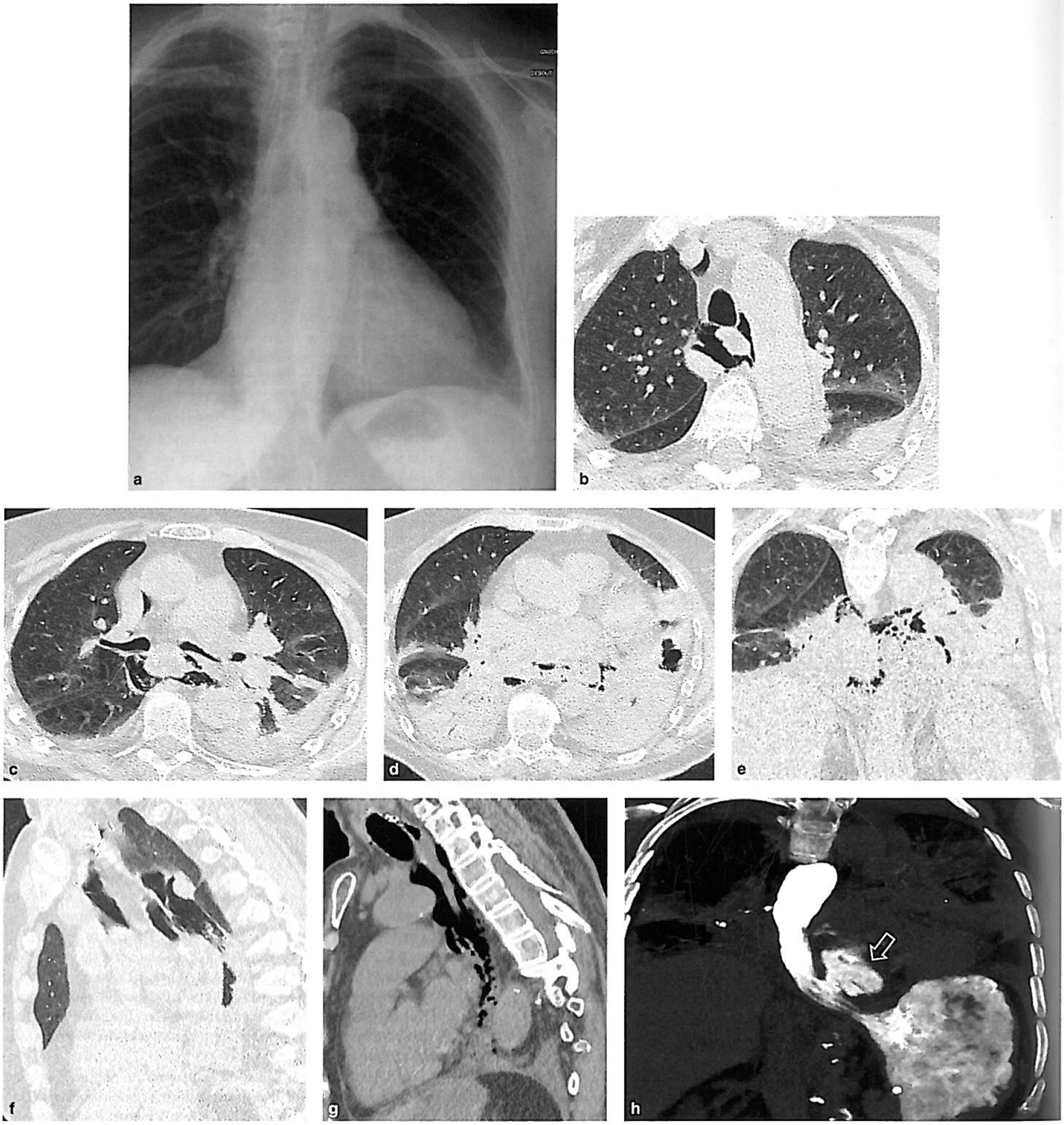


Figure 21-100 **Pneumomédiastin révélant une rupture spontanée de l'œsophage (syndrome de Boerhaave) chez une femme de 82 ans.** Vomissements suivis d'une douleur thoracique brutale. **a**) Radiographie de face en position debout. Clarté du cul-de-sac costophrénique postéro-interne gauche qui souligne la partie inférieure de la ligne para-aortique et la partie postéro-interne du diaphragme (V de Naclerio). Discrète clarté sous-carinaire. **b-e**) Coupes tomodensitométriques axiales (**b-d**) et reconstruction coronale (**e**) en fenêtre parenchymateuse. Pneumomédiastin postérieur cernant l'œsophage et diffusant dans le médiastin postéro-inférieur. Épanchement pleural gauche. **f** et **g**) Reconstruction sagittale passant par la trachée et l'aorte en fenêtres parenchymateuse (**f**) et médiastinale (**g**). Le pneumomédiastin est vu cernant l'œsophage dans sa portion supérieure. Présence de multiples bulles d'air ou de gaz dans le médiastin postéro-inférieur entre le bord postérieur du cœur et l'aorte descendante. **h**) Tomodensitométrie avec opacification de l'œsophage aux hydrosolubles. Rupture de la partie inférieure de l'œsophage avec passage du produit de contraste dans le médiastin postérieur (flèche).

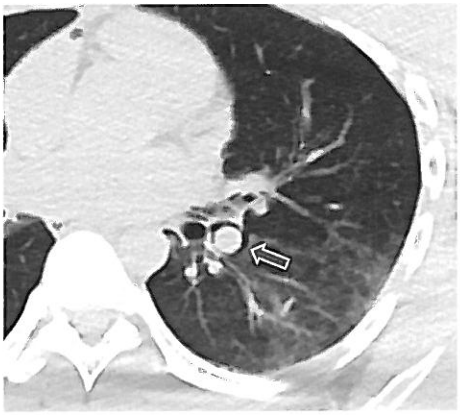


Figure 21-101 **Emphysème interstitiel lors d'un traumatisme thoracique à thorax fermé.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le poumon gauche en fenêtre parenchymateuse. Présence d'une clarté en anneau autour de l'artère interlobaire gauche (flèche) et clarté linéaire interstitielle hilaire gauche. Le verre dépoli dans le segment supérieur du lobe inférieur gauche traduit la présence d'une contusion pulmonaire.

long de la paroi antérieure du ventricule droit (Figure 21-110). Sur le cliché de profil, ces calcifications péricardiques doivent être différenciées de celles secondaires à un infarctus du myocarde. Les calcifications myocardiques sont typiquement plus limitées en étendue et limitées à un seul territoire myocardique ou situées seulement à l'apex.

La tomodensitométrie est très performante pour évaluer la totalité du péricarde et reconnaître la présence de calcifications (Figure 21-111). L'épaississement du péricarde reste un signe important. Le péricarde normal mesure entre 1 et 2 mm d'épaisseur. Dans un contexte clinique approprié, un épaississement de 4 mm ou plus est un signe suggestif de péricardite constrictive, une épaisseur de 6 mm ou plus est un signe hautement spécifique [248, 249]. Toutefois, entre 0 et 20 % des patients atteints de constrictions fonctionnelles ont des épaisseurs de péricarde normales [250]. Donc l'épaississement ou les calcifications seules n'impliquent pas l'existence d'une constriction fonctionnelle, et inversement l'absence de calcifications et une épaisseur normale de péricarde n'éliminent pas toujours la présence d'une constriction. Si des calcifications étendues sont présentes, une extension des calcifications en arrière ou au myocarde doit être recherchée et décrite car ces informations sont importantes avant la chirurgie [251]. Des modifications morphologiques peuvent être vues dans les cas de constriction avancée tels qu'un agrandissement des oreillettes, un rétrécissement avec allongement des ventricules qui prennent une forme conique. Des effets secondaires à l'augmentation des pressions de remplissage peuvent être visualisés, tels que la dilatation de la veine cave inférieure et des veines sus-hépatiques. La présence d'une

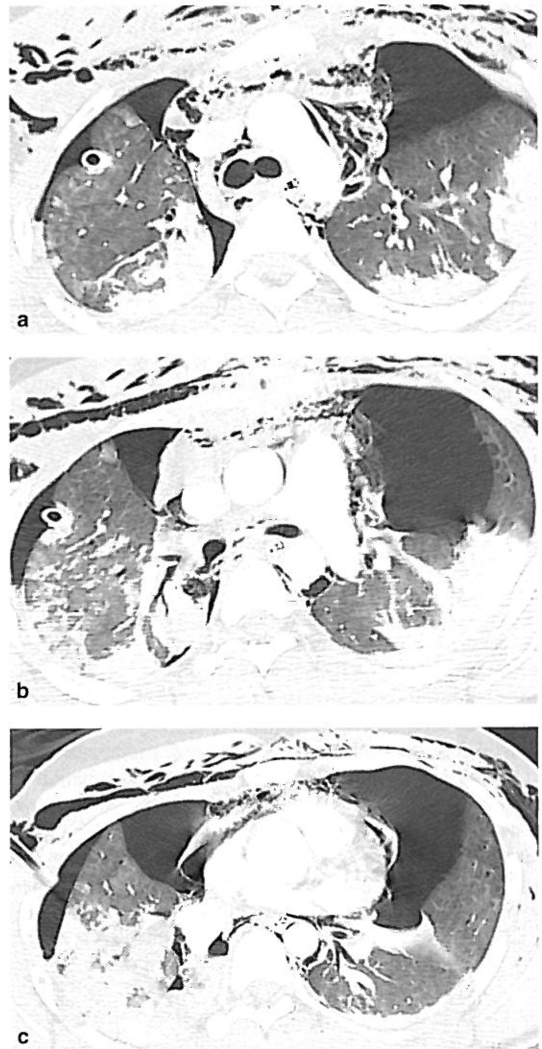


Figure 21-103 **Traumatisme thoracique sévère à thorax fermé. Pneumomédiastin révélant une fracture de bronche.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse (**a-c**). Pneumomédiastin diffus avec emphysème pariétal antérieur. Pneumothorax bilatéral dont le droit est drainé. Condensations parenchymateuses bilatérales dans les lobes supérieurs et le lobe inférieur droit. La fracture du tronc bronchique intermédiaire est retrouvée à l'endoscopie.

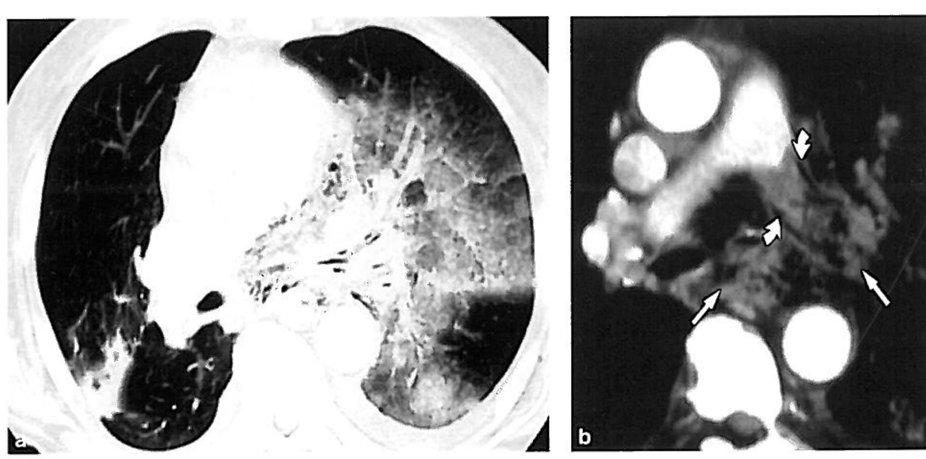


Figure 21-102 **Pneumomédiastin par rupture de la bronche souche gauche d'origine infectieuse.** Aspergillose pulmonaire invasive des voies aériennes chez un sujet immunodéprimé après greffe de moelle osseuse. **a**) Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtres parenchymateuse (**a**) et médiastinale centrée sur le hile gauche avec injection de produit de contraste (**b**). **a**) Verre dépoli dans le poumon gauche. Clarté linéaire interstitielle dans le hile gauche. Disparition de la bronche souche gauche et de la bronche lobaire supérieure gauche. **b**) Obstruction de la lumière de l'artère pulmonaire gauche par un thrombus. Dissection gazeuse des parois de l'artère pulmonaire gauche (flèches courbes). Sténose de la bronche souche gauche et infiltration médiastinale postérieure (flèche).

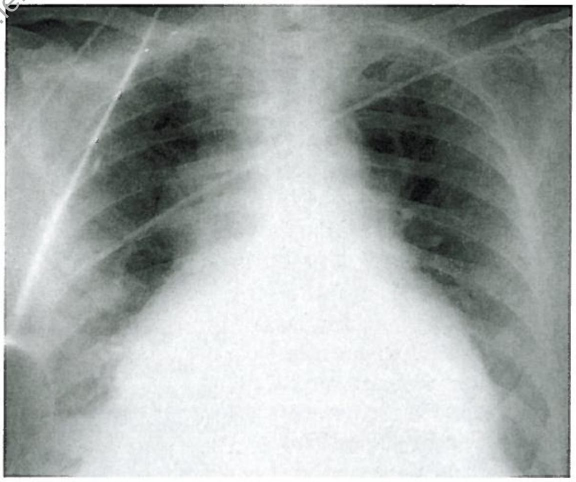


Figure 21-104 **Pleuropéricardite.** Radiographie de thorax de face. Élargissement de la silhouette cardiaque. Opacité pseudotumorale latérotrachéale droite.

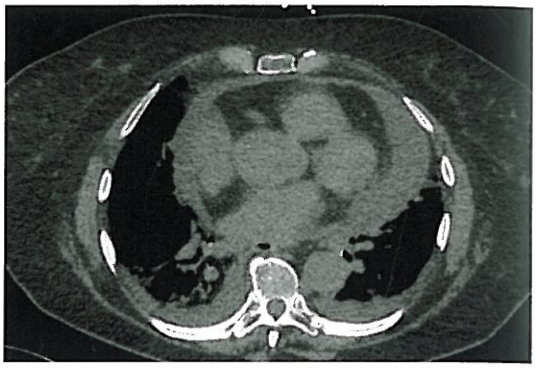


Figure 21-106 **Épanchement liquidien péricardique chez une femme de 83 ans suivie pour insuffisance rénale chronique.** Coupe tomodensitométrique axiale sans injection de produit de contraste. Épanchement liquidien circonférentiel de 23 mm d'épaisseur non compressif.

inflammation active avec épanchement liquidien dans le péricarde et rehaussement pariétal du péricarde au temps veineux tardif après injection de produit de contraste est à rechercher [246].

L'IRM peut fournir des informations plus compréhensibles de l'atteinte péricardique et évaluer les altérations hémodynamiques [246]. Les séquences SSFP en mode ciné complétées par des séquences de contraste de phase permettent d'évaluer la constriction. L'augmentation de l'interdépendance ventriculaire due à l'équilibration des pressions intraventriculaires droite et gauche est responsable du rebond septal sur des séquences IRM petit axe ou 4 cavités avec une sensibilité de 90 % et une spécificité de 85 % [252]. Une évaluation en phase précoce de l'inspiration permet de différencier les constrictions des restrictions dues à une cardiomyopathie restrictive [253]. Quand une constriction fonctionnelle est suspectée, des séquences SSFP en respiration libre sont faites en demandant au patient d'inspirer profondément par le nez au début de la séquence puis d'expirer lentement par la bouche et cela de façon répétée pendant la durée de la séquence. Sur des images acquises selon des orientations petit axe ou grand axe 4 cavités, la mise en évidence d'une augmentation de l'aplatissement septal ou d'un bombement septal vers la gauche est hautement spécifique pour le diagnostic de constriction fonctionnelle avec un taux de sensibilité de 81 % et un taux de spécificité et de valeur prédictive positive de 100 % pour différencier constriction et restriction fonctionnelles.

Les séquences morphologiques sont d'un faible apport pour apprécier l'épaisseur et l'étendue des calcifications. Par contre, l'administration de gadolinium est utile pour évaluer l'inflammation péricardique encore présente. Bien que les séquences pondérées en T2 avant contraste puissent permettre de visualiser l'œdème péricardique et alentour comme un hypersignal, les séquences effaçant le myocarde après gadolinium permettent de visualiser la présence d'un rehaussement qui peut jouer un rôle dans la décision de retarder l'intervention chirurgicale et préférer un traitement médical [254]. Enfin, les séquences post-contrastes permettent aussi d'exclure les maladies infiltratives du myocarde responsables d'une restriction fonctionnelle [254].

Péricardites effusives et constrictives

Certains patients peuvent présenter des signes à la fois de tamponnade et de constriction fonctionnelle [255]. Bien qu'elles soient idiopathiques, les étiologies sont souvent similaires à celles des péricardites constrictives (radiothérapie et malignité). Le diagnostic est défini par une insuffisance de la pression intra-auriculaire à se réduire de 50 % ou plus après ponction évacuatrice du péricarde [256]. L'IRM cardiaque avec contraste permet de détecter le rehaussement péricardique témoignant de la persistance de l'inflammation. Ceci orientera vers un traitement médical au lieu de la chirurgie. L'examen IRM sera répété pour évaluer la réponse thérapeutique.

Masses péricardiques [257, 258, 259]

Masses bénignes

La plus fréquente est le *kyste péricardique*. Les kystes sont des anomalies congénitales dues à un détachement d'une portion de la membrane pleuropéricardique du sac péricardique. Ils sont situés le plus souvent dans

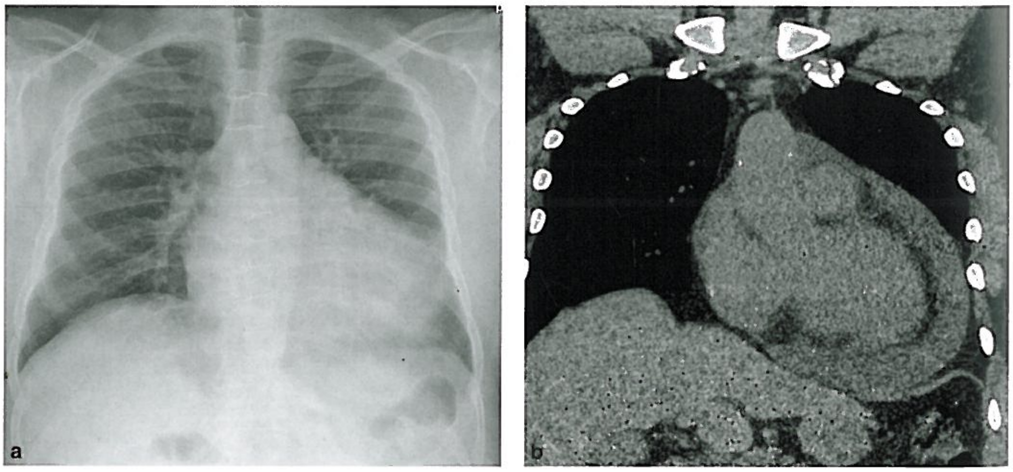


Figure 21-105 **Épanchement péricardique chez un transplanté cardiaque de 55 ans. a)** Radiographie thoracique de face. Élargissement de la silhouette cardiaque sans élargissement du médiastin supérieur. Recouvrement du hile gauche par l'opacité cardiopéricardique. Absence de modification de la vascularisation pulmonaire. **b)** Reconstruction coronale après tomodensitométrie sans injection de produit de contraste.

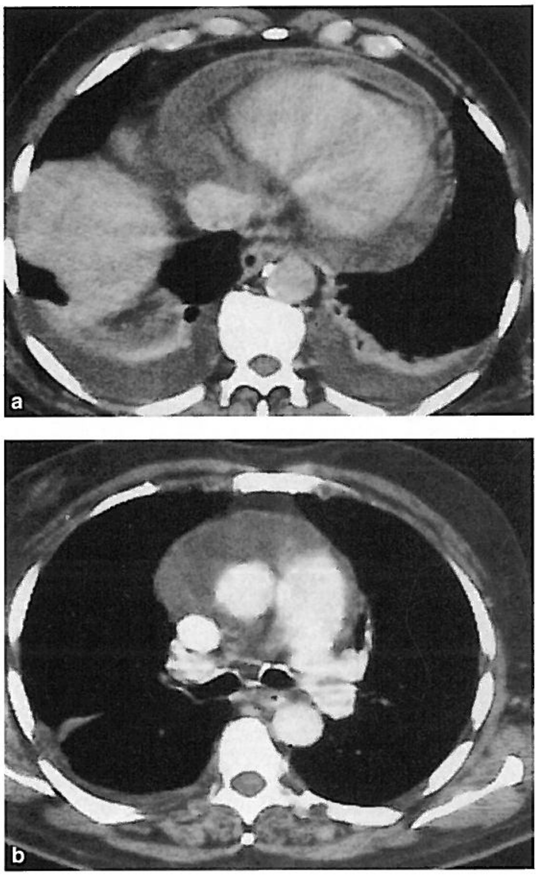


Figure 21-107 **Pleuropéricardite. a)** Coupe tomodensitométrique passant par le cœur après injection de produit de contraste. Épanchement péricardique circonférentiel, épanchement pleural bilatéral et collapsus passif non aéré de la portion déclive des deux pyramides basales. **b)** Coupe tomodensitométrique passant par la bifurcation péricardique venant faire bomber le récessus supérieur du péricarde.

l'angle cardiophrénique droit, mais peuvent être localisés n'importe où autour du péricarde.

Les radiographies montrent une masse centrée antérieurement dans l'angle cardiophrénique effaçant le bord droit du cœur. En tomodensitométrie, la masse est bien circonscrite, de densité homogène et de type

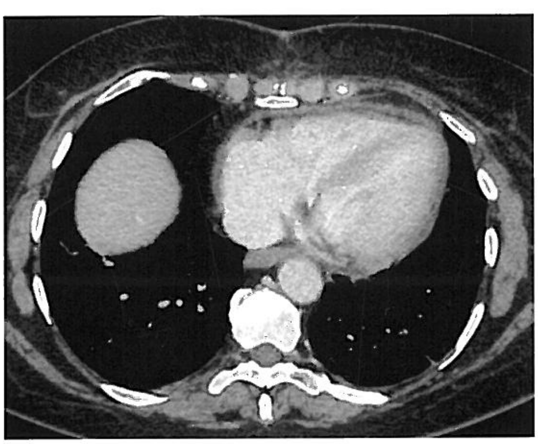


Figure 21-108 **Péricardite infectieuse à entérobactérie après sternotomie post-chirurgie cardiaque.** Coupe tomodensitométrique axiale après injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale. Épaississement circonférentiel du péricarde sans épanchement liquidien et sans signe de constriction.

liquidien. Cette masse ne présente aucune paroi ou rehaussement pariétal décelable. Occasionnellement le kyste peut être rempli de matériel protéinacé qui peut simuler une masse tissulaire, mais l'absence de prise de contraste permet de redresser le diagnostic. L'IRM permet d'éviter l'erreur due à la présence d'un matériel protéinacé. L'hyposignal en T1 et l'hypersignal en T2 homogène permettent le diagnostic. Les séquences avec soustraction des images avant et après injection de produit de contraste montrent l'absence de rehaussement. Les kystes péricardiques sont habituellement asymptomatiques. Quelquefois ils peuvent augmenter lentement de taille et devenir compressifs, soit se compliquer de surinfection nécessitant alors une résection chirurgicale. Un changement rapide de taille est en faveur d'un diverticule péricardique qui maintient une communication avec la lumière péricardique.

L'*hématome péricardique* se voit essentiellement après chirurgie cardiaque ou en cas d'infarctus transmural ou rupture myocardique. Il peut se voir après traumatisme non pénétrant ou en cas de traitement anticoagulant. En tomodensitométrie, l'hématome aigu est typiquement hyperdense et diminue de densité progressivement au cours de l'évolution. Des calcifications peuvent se développer. En IRM, le saignement aigu produit un hypersignal en T1 et souvent iso-intense en T2. Au cours de l'évolution, l'hématome devient hétérogène en T1 et T2 avec apparition de zones hypo-intenses sur les deux séquences à cause des calcifications. Après injection de produit de contraste, l'hématome habituellement ne devrait pas se rehausser. Les hématomes chroniques peuvent quelquefois former une capsule fibreuse qui conduit à un anneau de rehaussement.

Les *tumeurs primitives bénignes péricardiques* sont rares mais plus fréquentes que les tumeurs malignes. Le lipome est la tumeur péricardique bénigne la plus fréquente et a une densité graisseuse en tomodensitométrie et une intensité typique de graisse sur toutes les séquences en IRM. Le fibrome, l'hémangiome, le tératome sont très rares.

Masses malignes

Les *métastases péricardiques* sont de loin les tumeurs du péricarde les plus fréquentes [260]. L'atteinte péricardique peut être d'origine hématogène, lymphogène ou par extension directe. Le cancer du poumon et le cancer du sein (Figure 21-112), suivis du mésothéliome et des lymphomes, sont les tumeurs malignes les plus communes. La tomodensitométrie et l'IRM offrent un avantage certain par rapport à l'échocardiographie pour évaluer l'atteinte tumorale. Souvent le liquide péricardique est nettement plus abondant que la composante tissulaire tumorale visible. Les métastases sont la cause la plus fréquente de tamponnade péricardique dans les pays développés. Le rehaussement péricardique après contraste obtenu en tomodensitométrie et en IRM peut être continu et uniforme ou bien discontinu du fait de dépôts tissulaires nodulaires s'étendant dans l'épicarde et la graisse péricardique. Le rehaussement est mieux visible au temps veineux qu'au temps artériel après contraste (*voir* Figure 21-112). En cas d'épanchement péricardique récidivant et non expliqué, une origine maligne doit être suspectée. Le diagnostic est souvent obtenu par la biopsie péricardique associée dans le même temps à une fenêtre péricardique pour éviter le développement d'une tamponnade.

Les *tumeurs primitives du péricarde* sont extrêmement rares. Le mésothéliome représente environ 50 % d'entre elles. Ce mésothéliome est lié à une exposition à l'amiante de façon très variable. Son incidence est de l'ordre de 1 % comparée aux mésothéliomes pleuraux [261]. Les sarcomes et les tératomes malins sont d'autres tumeurs malignes très rares du péricarde. L'angiosarcome de l'oreillette droite qui naît typiquement dans le sillon atrioventriculaire droit a une grande tendance à envahir rapidement le péricarde et entraîner un épanchement péricardique.

Au cours du lymphome non hodgkinien, l'atteinte du péricarde peut se faire par propagation d'une atteinte médiastinale, par voie lymphatique ou par voie hématogène. Celle-ci survient soit en association avec une atteinte cardiaque, soit de façon isolée. L'atteinte isolée du péricarde peut se manifester comme un épaississement des nodules ou un épanchement péricardique ou les deux. Une tamponnade par épanchement abondant et une constriction sont des éventualités possibles [262]. Un épanchement lymphomateux primitif isolé est très rare.

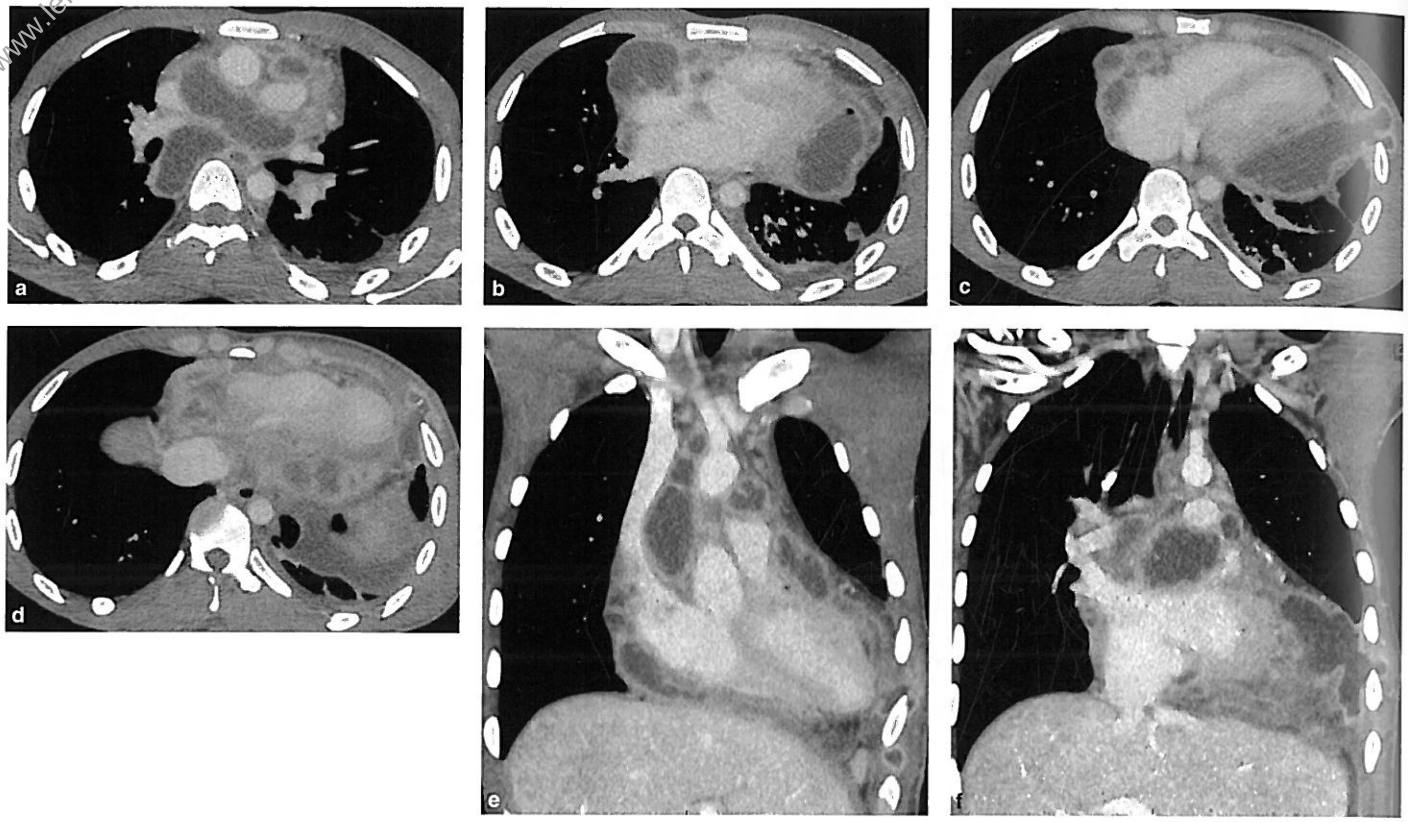


Figure 21-109 **Péricardite tuberculeuse multicloisonnée.** Coupes tomodensitométriques axiales (**a-d**) et reconstructions coronales (**e** et **f**) après injection de produit de contraste. Multiples collections intrapéricardiques cloisonnées avec épaississement péricardique. La collection postérieure gauche fuse en dehors vers la paroi thoracique qu'elle envahit. Noter un discret épanchement liquidien pleural gauche.

Pneumopéricarde

Le pneumopéricarde est défini comme la présence d'air dans le péricarde qui peut avoir été introduit iatrogéniquement (chirurgie cardiaque, procédure ou traumatisme pénétrant). Moins fréquemment, il est la conséquence d'une communication avec une structure contenant de l'air ou du gaz (fistule œsophagopéricardique secondaire à un cancer de l'œsophage) ou fistule bronchopéricardique secondaire à une infection ou à une complication de résection de transplantation pulmonaire [246]. Sur le plan radiographique, le pneumopéricarde se traduit par une hyperclarté moulant le sac péricardique (Figure 21-113). Cette hyperclarté vient cerner l'artère pulmonaire mais respecte l'image de la crosse aortique qui reste extrapéricardique (*voir* Figure 21-113). Cette nuance sémiologique permet de différencier le pneumopéricarde du pneumomédiastin. Les clichés positionnels montrent les variations de position de l'air intrapéricardique. Quelquefois un épanchement liquidien est associé au pneumopéricarde

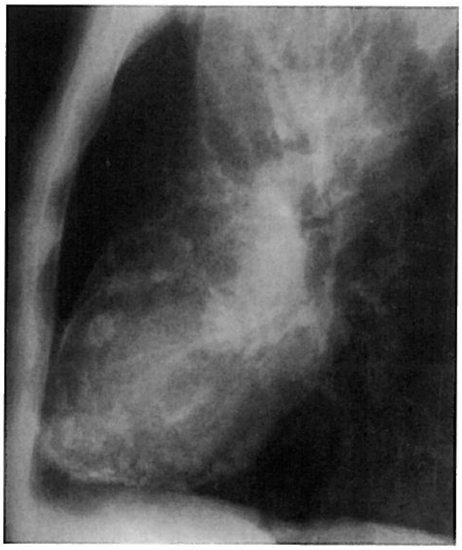


Figure 21-110 **Calcifications péricardiques.** Radiographie de profil agrandie sur l'opacité cardiaque. Volumineuse plaque calcique péricardique entourant l'opacité cardiaque.

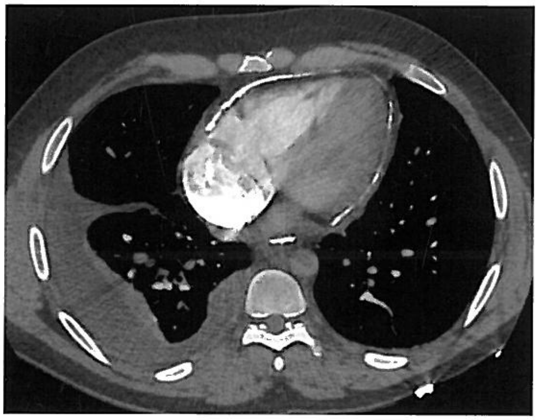


Figure 21-111 **Péricardite constrictive d'origine tuberculeuse chez un homme de 32 ans.** Coupe tomodensitométrique axiale avec injection de produit de contraste. Épanchement pleural liquidien droit. Calcifications péricardiques presque circonférentielles.

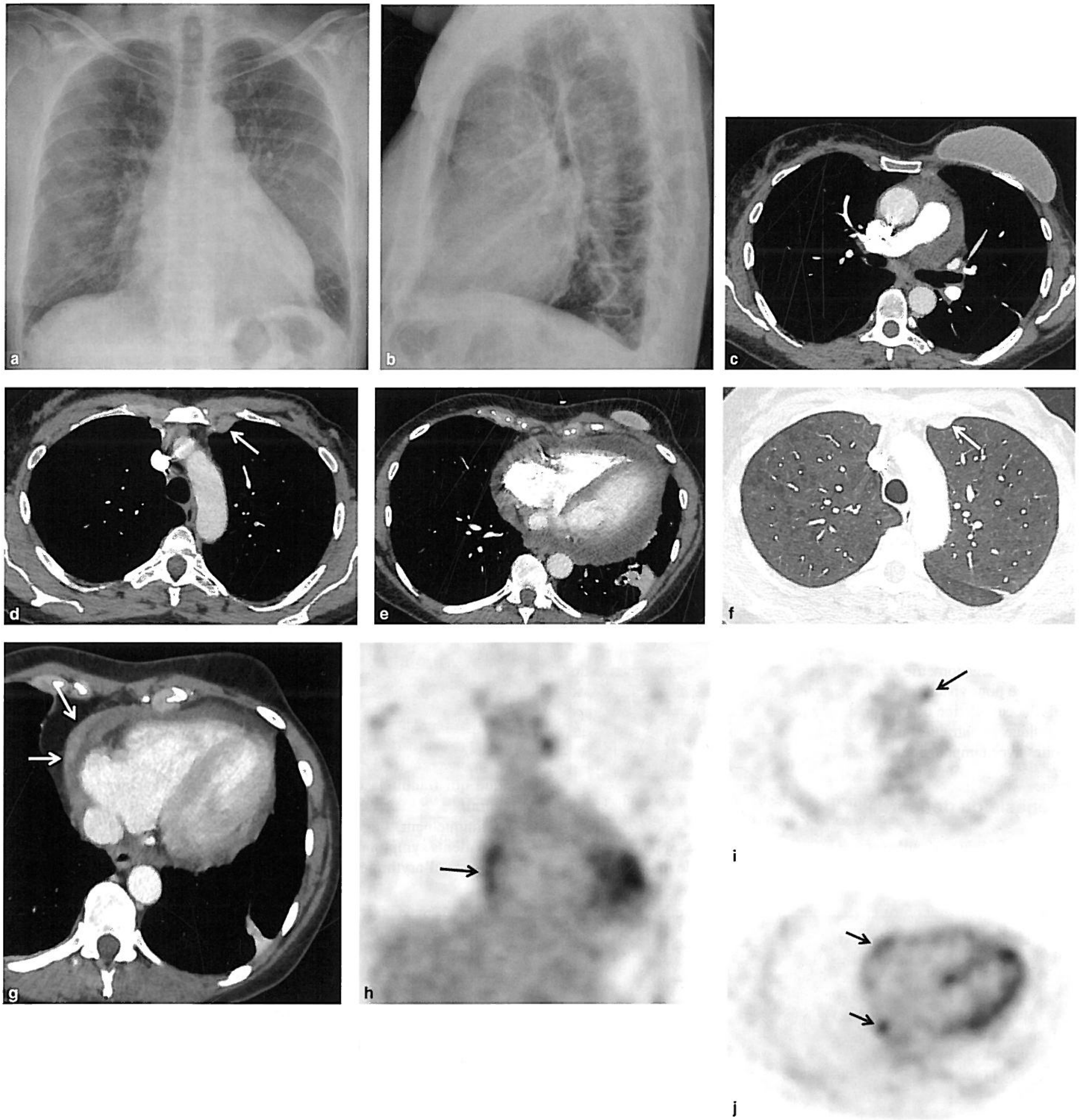


Figure 21-112 **Épanchement péricardique néoplasique d'origine métastatique chez une femme de 53 ans avec antécédent de cancer du sein gauche.** **a** et **b**) Radiographies du thorax de face (**a**) et de profil (**b**). Augmentation de taille de la silhouette cardiaque sans modification du pédicule vasculaire supérieur et sans modification de la vascularisation pulmonaire. **c-f**) Coupes tomodensitométriques axiales avec injection intraveineuse de produit de contraste en fenêtres médiastinale (**c-e**) et pulmonaire (**f**). Adénopathie mammaire interne gauche (flèche). Épanchement péricardique liquidien circonférentiel. Opacité parenchymateuse pulmonaire du lobe inférieur gauche (**e**) et emphysème centrolobulaire des lobes supérieurs (**f**). **g**) Coupe tomodensitométrique axiale avec injection intraveineuse de produit de contraste en fenêtre médiastinale réalisée deux semaines après les coupes illustrées en (**c-f**). Diminution du volume de l'épanchement liquidien péricardique mais épaississement du péricarde latéral droit et antérieur au ventricule droit (flèches). **h-j**) TEP-TDM au ^{18}F-FDG en vue coronale (**h**) et en vues axiales (**i** et **j**). En projection coronale (**h**), La flèche montre une fixation linéaire latérale droite au niveau du péricarde. Hypermétabolisme de l'adénopathie mammaire interne gauche (**i**, flèche) et zones d'hyperfixation métabolique focales le long du péricarde latéral droit (**j**, flèches).

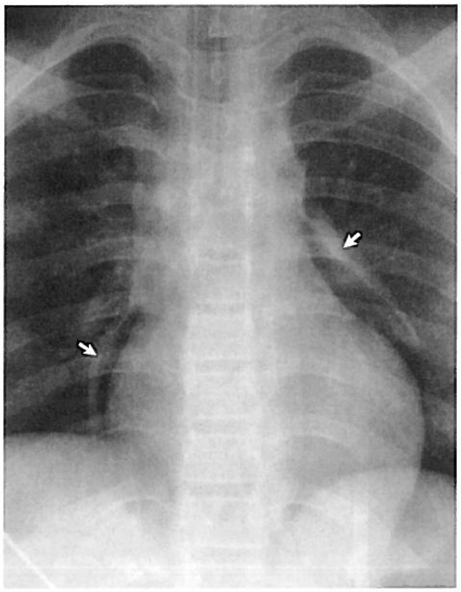


Figure 21-113 **Pneumopéricarde.** Hyperclarté moulant les bords droit et gauche de la silhouette cardiaque. Les opacités en bande, qui doublent le pneumopéricarde, sont dues à la visibilité de la graisse médiastinale comprise entre la plèvre et le péricarde (flèches).

réalisant une image de niveau horizontal intrapéricardique. En cas de fistule œsopéricardique, l'opacification œsophagienne par un produit de contraste hydrosoluble peut entraîner l'opacification directe de la cavité péricardique. La fistule n'est pas toujours mise en évidence par l'opacification œsophagienne mais une fuite de produit de contraste extra-œsophagienne associée à un pneumopéricarde est suffisante pour affirmer le diagnostic de fistule œsopéricardique.

La tomodensitométrie est utile en cas de suspicion de communication fistuleuse pour visualiser l'origine et détecter l'épanchement infecté associé. L'accumulation de l'air ou de gaz peut augmenter la pression intrapéricardique et entraîner un défaut de remplissage diastolique des cavités droites avec tamponnade cardiaque.

Agénésie du péricarde

L'agénésie du péricarde est une affection congénitale rapportée comme inférieure à 1/10 000 dans des séries autopsiques mais de fréquence réelle inconnue [263]. Elle est trois fois plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. L'absence de péricarde peut être totale ou partielle. Les agénésies du péricarde ont été classées par Ellis selon leur siège en agénésie complète du péricarde gauche, agénésie partielle gauche, absence totale de péricarde (9 %), et agénésie partielle droite (17 %) [263]. Les formes gauches totale et partielle sont les plus fréquentes (> 70%). L'étiologie des agénésies partielles ou complètes serait secondaire à une insuffisance de l'apport sanguin veineux lors du développement embryologique, conduisant à un arrêt prématuré du développement de la membrane pleuropéricardique. La prédominance des défauts du côté gauche résulterait d'une atrophie prématurée des canaux veineux gauche de Cuvier (qui relient les veines cardinales au sinus veineux) alors que les canaux veineux droits de Cuvier persisteraient. Une cardiopathie congénitale associée est retrouvée dans 30 % des cas (communication interauriculaire, bicuspidie, canal artériel persistant, tétralogie de Fallot, etc.).

Le diagnostic peut être évoqué sur la radiographie thoracique et confirmé par la tomodensitométrie ou l'imagerie par résonance magnétique (Figure 21-114). En cas d'agénésie complète, la radiographie thoracique de face montre un déplacement vers la gauche (lévoposition du cœur), une saillie de l'arc moyen gauche, une accentuation des reliefs du bouton aortique et du tronc de l'artère pulmonaire par interposition de parenchyme pulmonaire entre l'aorte et le tronc de l'artère pulmonaire et entre l'hémidiaphragme gauche et le bord inférieur du cœur. Il y a une inconstance de la position du cœur avec une hypermobilité cardiaque de gauche à droite et d'avant en arrière (Figure 21-115). L'échocardiographie peut observer un excès de mobilité du cœur et un agrandissement de l'auricule gauche [264]. L'échocardiographie permet d'éliminer une cardiopathie associée, une hypertension artérielle pulmonaire, et appuie l'absence d'hypertrophie ventriculaire droite. Seule l'IRM et la tomodensitométrie mettent en évidence directement l'absence complète ou partielle du péricarde (Figures 21-116 et 21-117). Le signe principal est l'interruption nette du liséré péricardique en cas d'agénésie partielle [265]. La visualisation du péricarde peut être difficile en tomodensitométrie dans les zones avec peu de graisse péricardique comme en regard de la paroi ventriculaire gauche latérale, postérieure et inférieure [263]. L'IRM est la technique non invasive la plus performante pour analyser la continuité du péricarde et l'extension du défect [266]. Mais attention, le manque de visibilité du péricarde en IRM ne prouve pas l'absence de péricarde et peut conduire à un diagnostic erroné chez 10 % des patients [267]. Historiquement, l'agénésie partielle était révélée en imagerie lors d'un pneumothorax avec présence d'air intrapéricardique qui traduit la communication entre les espaces péricardique et pleural.

Cliniquement, l'agénésie péricardique est souvent asymptomatique. Les patients symptomatiques se plaignent de syncopes, de précordialgies atypiques, d'arythmies, de sensation de gêne intrathoracique par torsion

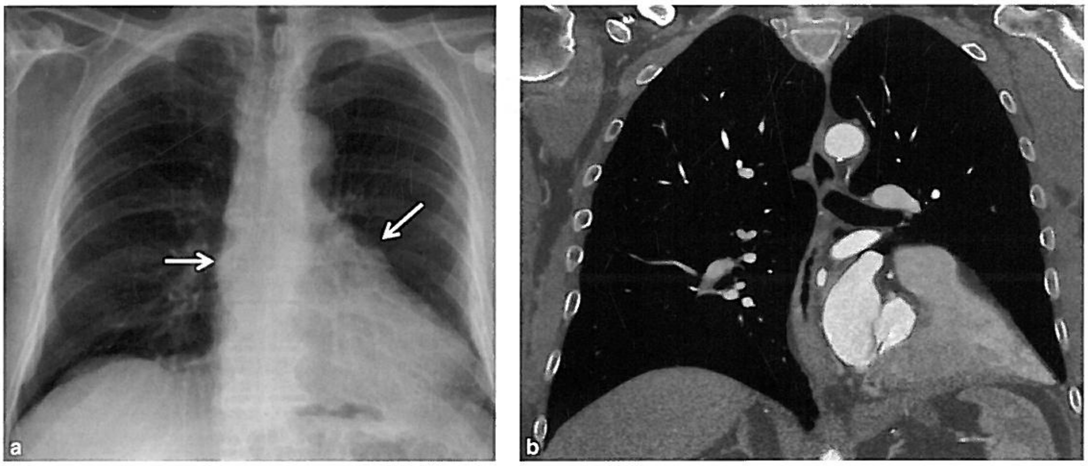


Figure 21-114 **Agénésie complète du péricarde.** Corrélation entre l'image radiographique de face (**a**) et la tomodensitométrie en coronal (**b**) mettant en évidence la lévoposition du cœur, la saillie de l'arc moyen gauche, le bord droit rectiligne à la verticalité dorsale.

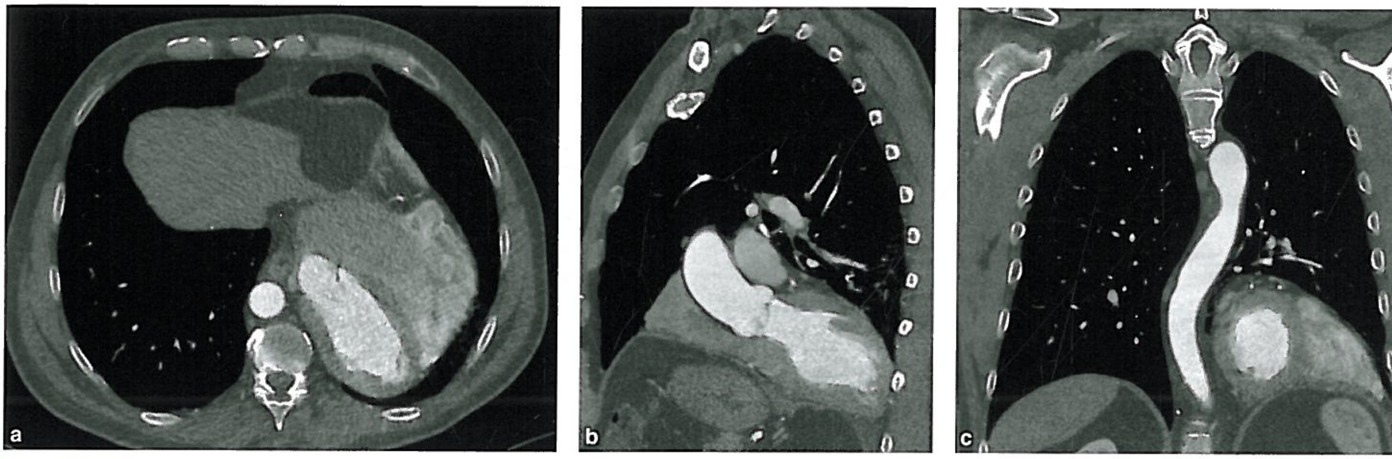


Figure 21-115 **Agénésie complète du péricarde.** Homme de 58 ans avec sur les coupes axiale (**a**) et sagittale (**b**) la position anormale du cœur avec lévorotation. L'interposition de poumon entre le tronc de l'artère pulmonaire et l'aorte est mieux visible en coupe coronale (**c**). La dilatation des cavités cardiaques droites avait fait porter à tort le diagnostic initial de dysplasie arythmogène du ventricule droit (DVDA) avec pose de défibrillateur. Le défibrillateur a été retiré une fois le diagnostic d'agénésie complète du péricarde posé.

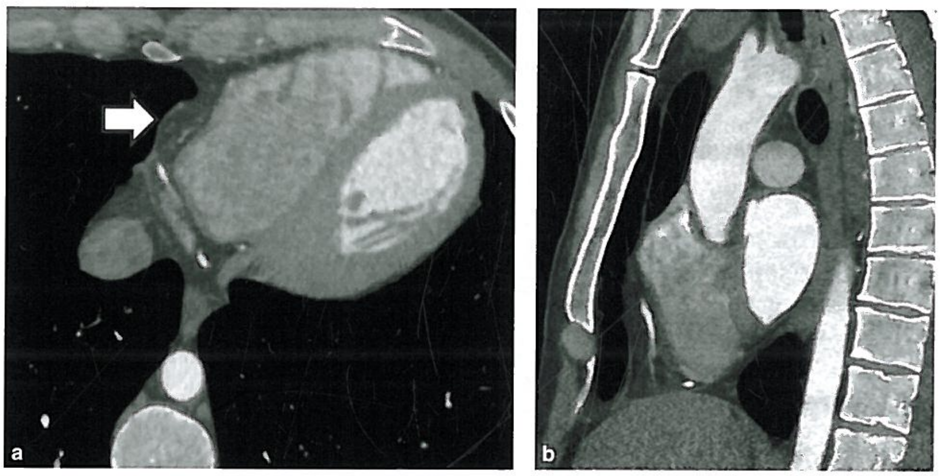


Figure 21-116 **Agénésie partielle du péricarde.** Troubles du rythme chez un patient de 31 ans sportif. La tomodensitométrie met en évidence l'absence de péricarde gauche en coupe sagittale (**a**, flèche) et, en coupe axiale (**b**), l'interruption nette du liséré péricardique en faveur d'une agénésie partielle du péricarde.

partielle des gros vaisseaux due à l'excès de mobilité du cœur. L'examen clinique est limité à l'existence d'un souffle systolique éjectionnel méso-cardiaque [263]. L'électrocardiogramme peut être normal ou montrer des anomalies en rapport avec l'agénésie partielle ou totale (déplacement à gauche de la zone de transition des complexes précordiaux, déviation axiale droite de QRS, bloc de branche incomplet droit, etc.).

L'évolution est souvent bénigne mais le décès peut survenir suite à une torsion vasculaire ou à une atteinte de l'artère coronaire gauche (par compression extrinsèque ou constriction). Les formes totales isolées sont les mieux tolérées. Paradoxalement, ce sont les brèches les plus étroites qui sont les plus symptomatiques car elles favorisent les hernies et strangulations de l'auricule gauche. Des épisodes douloureux avec épanchement pleural et syndrome électrique de péricardite aiguë sont décrits. Ces douleurs peuvent être positionnelles avec une majoration des douleurs en décubitus latéral gauche et un soulagement de ces douleurs en se tournant vers la droite (si agénésie partielle/complète gauche). La douleur thoracique peut être secondaire à une hernie, voire une strangulation du ventricule ou de l'auricule gauche, ou secondaire à une compression mécanique d'une artère coronaire [268, 269, 270]. Si l'agénésie gauche est partielle, la hernie de l'auricule gauche peut être interprétée comme un élargissement de l'artère pulmonaire en radiographie thoracique mais la tomodensitométrie mettra en évidence la saillie de l'auricule gauche à travers le défect. Par ailleurs, le cœur est plus sujet aux contusions en cas de traumatisme du fait de la plus grande mobilité cardiaque notamment dans les agénésies complètes.

Un traitement chirurgical en cas d'absence totale du péricarde est rarement nécessaire. Le traitement chirurgical n'est indiqué que dans les formes symptomatiques (élargissement ou fermeture de la brèche pour éviter le risque de strangulation, voire péricardioplastie) [263, 264] (Figure 21-118).

NÉCROSE DE GRAISSE ÉPIPÉRICARDIQUE

Samia Boussouar et Dan Tolédano

La douleur thoracique aiguë est un symptôme fréquent dans un service d'urgence. La nécrose de graisse épipéricardique se traduit par un tableau aigu thoracique ou épigastrique antérieur. C'est un diagnostic rare souvent méconnu par les médecins dans lequel l'imagerie a un rôle clef dans le diagnostic et le suivi.

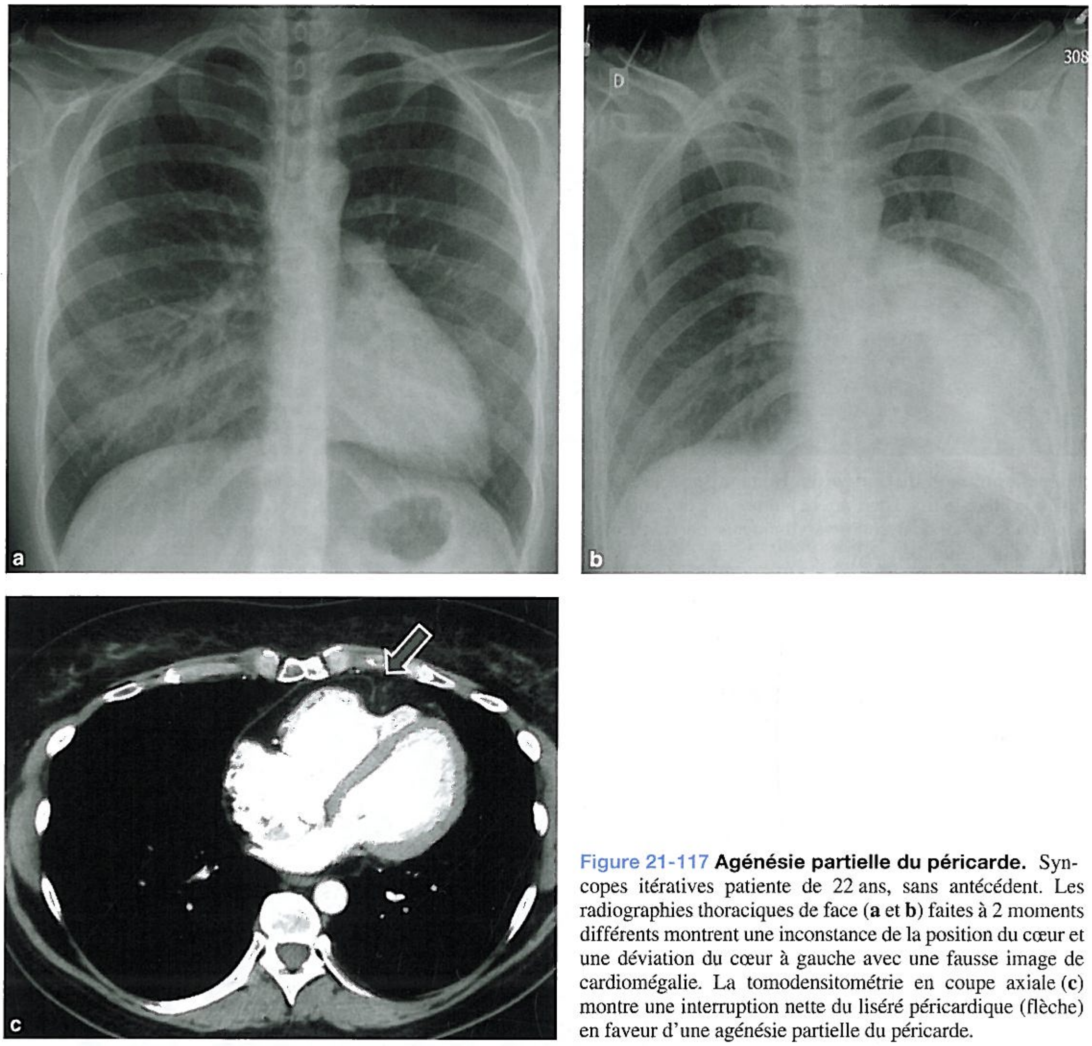


Figure 21-117 **Agénésie partielle du péricarde.** Syncopes itératives patiente de 22 ans, sans antécédent. Les radiographies thoraciques de face (**a** et **b**) faites à 2 moments différents montrent une inconstance de la position du cœur et une déviation du cœur à gauche avec une fausse image de cardiomégalie. La tomodensitométrie en coupe axiale (**c**) montre une interruption nette du liséré péricardique (flèche) en faveur d'une agénésie partielle du péricarde.

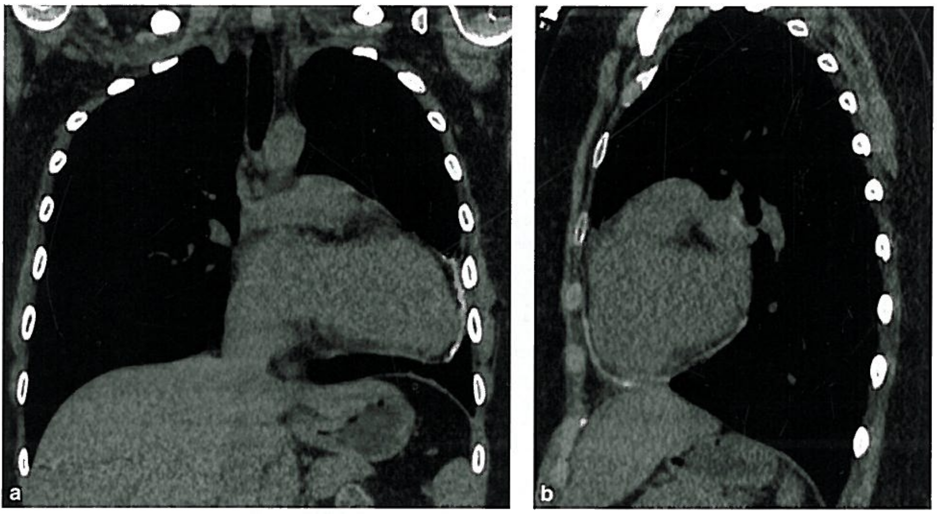


Figure 21-118 **Contrôle d'une réfection péricardique pour agénésie partielle du péricarde chez une patiente de 22 ans présentant des syncopes répétées.** Tomodensitométrie avec reconstructions coronale (**a**) et sagittale (**b**) sans injection et en fenêtre médiastinale. Bonne visibilité du patch synthétique (densité métallique) mis en place lors d'une thoracotomie antérolatérale gauche.

Étiologie et physiopathologie

La nécrose de graisse épipéricardique est également connue sous le nom de nécrose de graisse du péricarde ou du médiastin ou liponécrose ischémique des franges graisseuses épicardiques [271, 272, 273].

La nécrose de graisse épipéricardique se caractérise par un processus inflammatoire focal se produisant à l'intérieur de la graisse épipéricardique, qui est le tissu qui relie la couche péricardique à la paroi thoracique antérieure dans le médiastin à l'extérieur du péricarde. La graisse épipéricardique ne doit pas être confondue avec la graisse intrapéricardique qui

entoure les axes vasculaires dans les sillons interventriculaires et atrioventriculaires. La couche épipéricardique ou pariétale du tissu adipeux se trouve en dehors du péricarde viscéral et représente la surface externe du péricarde pariétal. L'origine embryonnaire de la couche épipéricardique provient du mésenchyme thoracique primitif et son apport sanguin provient de sources non coronaires [274]. Il peut être plus important chez les sujets obèses, chez qui il peut couvrir complètement la surface épicardique.

La physiopathologie de la nécrose de la graisse épipéricardique est encore inconnue. Il y a deux hypothèses principales : d'une part, une torsion aiguë d'un pédicule vasculaire et, d'autre part, une anomalie structurelle préexistante du tissu adipeux (lipome, hamartome ou lipomatose), qui rend cette graisse épipéricardique vulnérable. L'augmentation de la pression intrathoracique (par exemple par une manœuvre de Valsalva) pourrait déclencher des changements rapides de la pression capillaire à l'origine d'une nécrose hémorragique [275, 276].

Il n'y a pas de lien rapporté avec une infection récente ou un traumatisme.

L'analyse anatomopathologique révèle une nécrose de la graisse encapsulée, analogue à d'autres affections comme la nécrose des graisses dans l'épiploon (appendagite épiploïque) ou du sein [275, 276, 277, 278].

Clinique

La nécrose graisseuse épipéricardique représenterait environ 2 % des douleurs thoraciques aiguës [279]. Il n'y a pas de prédominance d'âge, ni de sexe [275, 280].

La nécrose de graisse épipéricardique se présente habituellement comme une douleur thoracique pleurale aiguë et peut imiter un infarctus aigu du myocarde, une embolie pulmonaire ou une péricardite aiguë. Certains patients ont un frottement péricardique et d'autres ont une sensibilité marquée à la palpation précordiale. La fièvre est généralement absente [280].

L'examen physique est habituellement normal mais on peut trouver une augmentation de la fréquence cardiaque et de la fréquence respiratoire. En général, la douleur ne dure que quelques jours, mais elle peut persister pendant des semaines et se reproduire par épisodes intermittents. Les résultats de la troponine, des D-dimères, de l'électrocardiographie et de l'échocardiographie ne montrent généralement aucune anomalie [274, 280, 281, 282, 283].

Imagerie (Figures 21-119 et 21-120)

L'imagerie peut être normale pendant les premiers jours.

La *radiographie thoracique* est non spécifique et peut révéler une opacité mal définie près de l'angle cardiophrénique du côté où se manifeste la douleur, avec ou sans épanchement pleural. La masse est située antérieurement et est presque toujours contiguë à la silhouette cardiaque [271, 284].

La *tomodensitométrie* est la modalité de choix pour le diagnostic [273, 275, 280, 283, 285]. Elle met en évidence au contact du péricarde, en paracardiaque dans la graisse médiastinale :

– une masse ovoïde, encapsulée, siège de graisse avec des contours périphériques hyperdenses ;

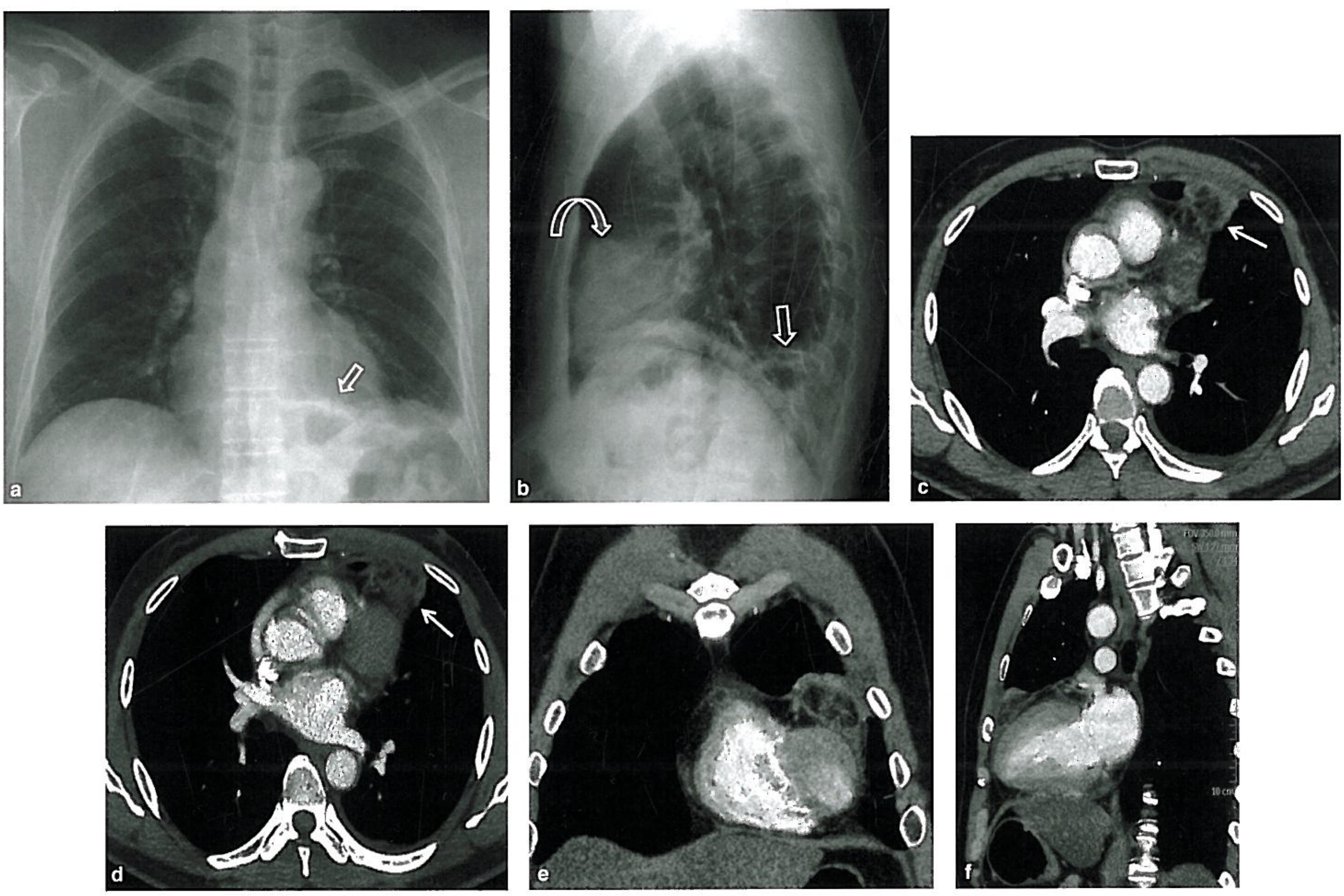


Figure 21-119 Nécrose de graisse épipéricardique. Homme âgé de 50 ans avec douleur thoracique aiguë. La radiographie pulmonaire postéro-antérieure (**a**) montre une lame d'épanchement pleural et une opacité paracardiaque gauche mieux visible sur le profil (**b**). La tomodensitométrie en coupes axiales (**c** et **d**) montre une masse ovalaire, de densité graisseuse avec des travées denses, entourée par une capsule prenant le produit de contraste. En coronal (**e**) et sagittal (**f**), la lésion ronde encapsulée dans la graisse épipéricardique gauche avec remaniement inflammatoire à sa périphérie est fortement suggestive de nécrose de graisse épipéricardique. Il existe un épaississement péricardique (flèche) et une lame d'épanchement pleural homolatéral.

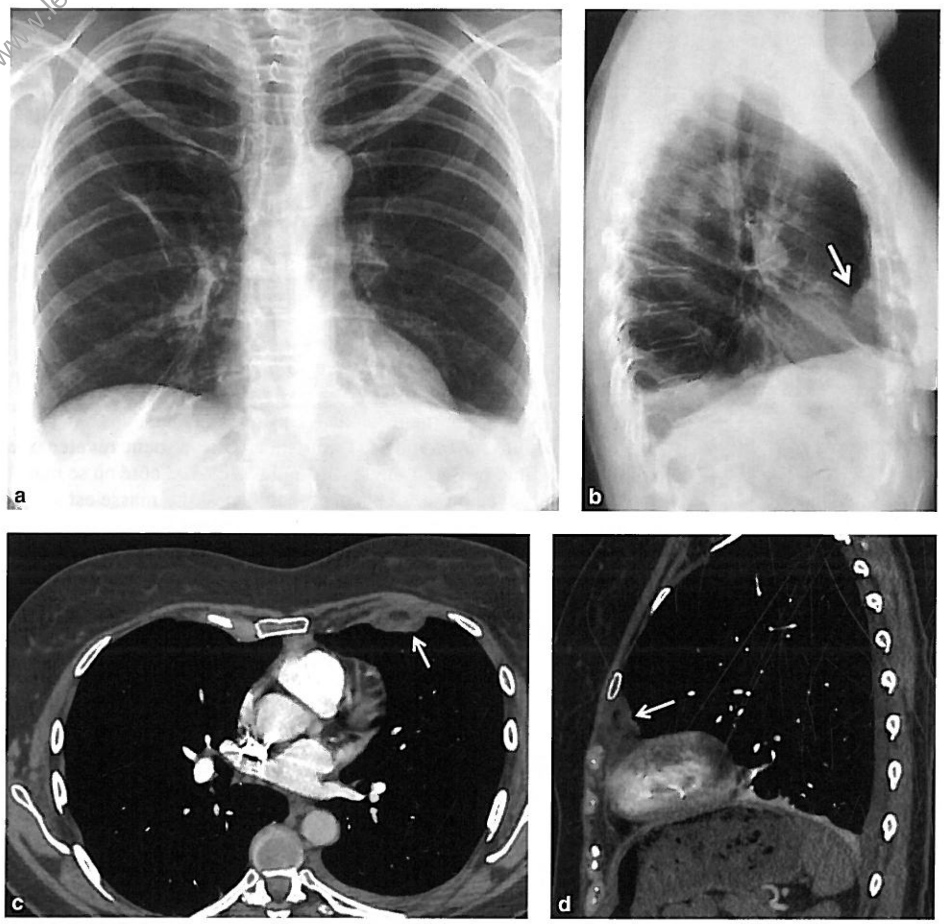


Figure 21-120 **Nécrose de graisse épipéricardique.** Femme âgée de 60 ans avec une douleur thoracique aiguë sur une nécrose de graisse épipéricardique. La radiographie pulmonaire postéro-antérieure (**a**) montrant une lame d'épanchement pleural et une opacité rétrocardiaque gauche sur le profil (**b**). En coupe axiale (**c**), l'image caractéristique est une lésion avec un centre hypodense graisseux (image en navette) cernée d'un liseré hyperdense. En coupe sagittale (**d**), on visualise mieux le raccordement de la navette dans la graisse épipéricardique, associée à une infiltration de la graisse périphérique (flèche).

– un épaississement péricardique ;
– une lame d'épanchement pleural homolatéral.

L'*IRM* a rarement été utilisée mais confirme les résultats de la tomodensitométrie [274, 282].

Diagnostics différentiels

Les diagnostics différentiels se font avec les lésions graisseuses médiastinales telles que le lipome, le liposarcome et le lipothymome. Ces lésions ont une présentation clinique moins aiguë, et ne se résolvent pas avec des soins conservateurs [275, 281].

Traitement

Le traitement est conservateur et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont généralement suffisants pour soulager les symptômes. Une tomodensitométrie de suivi 4 à 8 semaines après l'épisode est recommandée pour confirmer la nature inflammatoire des anomalies graisseuses et s'assurer de la guérison complète [274, 281, 286].

Conclusion

Une fois les autres causes de douleur thoracique aiguë écartées, les médecins devraient considérer la nécrose de graisse épipéricardique comme la cause de la douleur devant la triade [272, 274, 279] :
– douleur thoracique aiguë ;
– zone dense d'une lésion graisseuse encapsulée sur la tomodensitométrie ;
– épaississement du péricarde adjacent.

Poser ce diagnostic permet d'éviter les examens inutiles et/ou les procédures diagnostiques invasives. L'imagerie de suivi (radiographie thoracique et tomodensitométrie) montre une résolution totale en quelques mois.

BIBLIOGRAPHIE

Tumeurs du médiastin de l'adulte

1. Laurent F, Latrabe V, Lecesne R et al. Mediastinal masses : diagnostic approach. Eur Radiol, 1998, *8* : 1148-1159.
2. Gibbs JM, Chandrasekhar CA, Ferguson EC, Oldham SA. Lines and stripes : where did they go ? From conventional radiography to CT. RadioGraphics, 2007, *27* : 33-48.
3. Duwe BV, Sterman DH, Musani AI. Tumors of the mediastinum. Chest, 2005, *128* : 2893-2909.
4. Whitten CR, Khan S, Munneke GJ, Grubnic S. A diagnostic approach to mediastinal abnormalities. RadioGraphics, 2007, *27* : 657-671.
5. Takahashi K, Al-Janabi NJ. Computed tomography and magnetic resonance imaging of mediastinal tumors. J Magn Reson Imaging, 2010, *32* : 1325-1339.
6. Kumar A, Regmi SK, Dutta R et al. Characterization of thymic masses using (18)F-FDG PET-CT. Ann Nucl Med, 2009, *23* : 569-577.
7. Carter BW, Tomiyama N, Bhora FY et al. A modern definition of mediastinal compartments. J Thorac Oncol, 2014, *9 (Suppl 2)* : S97-S101.
8. Thacker PG, Mahani MG, Heider A, Lee EY. Imaging evaluation of mediastinal masses in children and adults : practical diagnostic approach based on a new classification system. J Thorac Imaging, 2015, *30* : 247-267.
9. Evoli A, Lancaster E. Paraneoplastic disorders in thymoma patients. J Thorac Oncol, 2014, *9 (Suppl 2)* : S143-S147.

10. CARTER BW, MAROM EM, DETTERBECK FC. Approaching the patient with an anterior mediastinal mass : a guide for clinicians. J Thorac Oncol, 2014, *9(9 Suppl 2)* : S102-109.
11. JUANPERE S, CAÑETE N, ORTUÑO P et al. A diagnostic approach to the mediastinal masses. Insights Imaging, 2013, *4* : 29-52.
12. DE MARGERIE-MELLON C, DE BAZELAIRE C, AMORIM S et al. Diagnostic yield and safety of computed tomography-guided mediastinal core needle biopsies. J Thorac Imaging, 2015, *30* : 319-327.
13. MAROM EM. Advances in thymoma imaging. J Thorac Imaging, 2013, *28* : 69-80.
14. SIMANOVSKY N, HILLER N, LOUBASHEVSKY N, ROZOVSKY K. Normal CT characteristics of the thymus in adults. Eur J Radiol, 2012, *81* : 3581-3586.
15. THOMAS PA, PAYAN-DEFAIS MJ. Tumeurs épithéliales du thymus. Rev Pneumol Clin, 2010, *66* : 41-51.
16. www.rythmic.org
17. KOGA K, MATSUNO Y, NOGUCHI M et al. A review of 79 thymomas : modification of staging system and reappraisal of conventional division into invasive and non-invasive thymoma. Pathol Int, 1994, *44* : 359-367.
18. MARX A, STRÖBEL P, BADVE SS et al. ITMIG consensus statement on the use of the WHO histological classification of thymoma and thymic carcinoma : refined definitions, histological criteria, and reporting. J Thorac Oncol, 2014, *9* : 596-611.
19. TRAVIS WD. The 2015 WHO classification of lung tumors. Pathologe, 2014, *35* : 188.
20. TRAVIS WD, BRAMBILLA A, BURKE AP et al. (eds): WHO classification of tumours of the lung, pleura, thymus and heart. Lyon, IARC Press, 2015.
21. CHALABREYSSE L, ROY P, CORDIER JF et al. Correlation of the WHO schema for the classification of thymic epithelial neoplasms with prognosis : a retrospective study of 90 tumors. Am J Surg Pathol, 2002, *26* : 1605-1611.
22. GAUBERT JY, COHEN F, VIDAL V et coll. Imagerie des tumeurs médiastinales. Rev Pneumol Clin, 2010, *66* : 17-27.
23. BHORA FY, CHEN DJ, DETTERBECK FC et al. The ITMIG/IASLC thymic epithelial tumors staging project : a proposed lymph node map for thymic epithelial tumors in the forthcoming 8th edition of the TNM classification of malignant tumors. J Thorac Oncol, 2014, *9 (Suppl 2)* : S88-S96.
24. RESTREPO CS, PANDIT M, ROJAS IC et al. Imaging findings of expansile lesions of the thymus. Curr Probl Diagn Radiol, 2005, *34* : 22-34.
25. NISHINO M, ASHIKU SK, KOCHER ON et al. The thymus : a comprehensive review. RadioGraphics, 2006, *26* : 335-348.
26. FRIJA J. Tumeurs du médiastin. *In* : P Grenier : Imagerie thoracique de l'adulte, 3e éd., Lavoisier Médecine Sciences, 2006.
27. CARTER BW, BENVENISTE MF, TRUONG MT, MAROM EM. State of the art : MR imaging of thymoma. Magn Reson Imaging Clin North Am, 2015, *23* : 165-177.
28. RAZEK AA, ELMORSY A, ELSHAFEY M et al. Assessment of medi-astinal tumors with diffusion-weighted single-shot echo-planar MRI. J Magn Reson Imaging, 2009, *30* : 535-540.
29. GÜMÜSTAS S, INAN N, SARISOY HT et al. Malignant versus benign mediastinal lesions : quantitative assessment with diffusion weighted MR imaging. Eur Radiol, 2011, *21* : 2255-2260.
30. RAZEK AA, KHAIRY M, NADA N. Diffusion-weighted MR imaging in thymic epithelial tumors : correlation with World Health Organization classification and clinical staging. Radiology, 2014, *273* : 268-275.
31. SEKI S, KOYAMA H, OHNO Y et al. Diffusion-weighted MR imaging vs. multi-detector row CT : direct comparison of capability for assessment of management needs for anterior mediastinal solitary tumors. Eur J Radiol, 2014, *83* : 835-842.
32. RIED M, MARX A, GÖTZ A et al. State of the art : diagnostic tools and innovative therapies for treatment of advanced thymoma and thymic carcinoma. Eur J Cardiothorac Surg, 2016, *49* : 1545-1552.
33. BENVENISTE MFK, MORAN CA, MAWLAWI O et al. FDG PET-CT aids in the preoperative assessment of patients with newly diagnosed thymic epithelial malignancies. J Thorac Oncol, 2013, *8* : 502-510.
34. SHIBATA H, NOMORI H, UNO K et al. 18F-fluorodeoxyglucose and 11C-acetate positron emission tomography are useful modalities for diagnosing the histologic type of thymoma. Cancer, 2009, *115* : 2531-2538.
35. FUKUMOTO K, TANIGUCHI T, ISHIKAWA Y et al. The utility of [18F]-fluorodeoxyglucose positron emission tomography-computed tomography in thymic epithelial tumours. Eur J Cardiothorac Surg, 2012, *42* : e152-156.
36. PARK SY, CHO A, BAE MK et al. Value of 18F-FDG PET/CT for predicting the World Health Organization malignant grade of thymic epithelial tumors : focused in volume-dependent parameters. Clin Nucl Med, 2016, *41* : 15-20.
37. SUNG YM, LEE KS, KIM BT et al. 18F-FDG PET/CT of thymic epithelial tumors : usefulness for distinguishing and staging tumor subgroups. J Nucl Med, 2006, *47* : 1628-1634.
38. VITI A, TERZI A, BIANCHI A, BERTOLACCINI L. Is a positron emission tomography-computed tomography scan useful in the staging of thymic epithelial neoplasms ? Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2014, *19* : 129-134.
39. TROUSSE D, AVARO JP. Tumeurs médiastinales : introduction. Rev Pneumol Clin, 2010, *66* : 3-16.
40. DETTERBECK FC, STRATTON K, GIROUX D et al. The IASLC/ITMIG thymic epithelial tumors staging project : proposal for an evidence-based stage classification system for the forthcoming (8th) edition of the TNM classification of malignant tumors. J Thorac Oncol, 2014, *9 (Suppl 2)* : S65-S72.
41. RUFFINI E, DETTERBECK F, VAN RAEMDONCK D et al. Tumours of the thymus : a cohort study of prognostic factors from the European Society of Thoracic Surgeons database. Eur J Cardiothorac Surg, 2014, *46* : 361-368.
42. GUPTA R, MARCHEVSKY AM, MCKENNA RJ et al. Evidence-based pathology and the pathologic evaluation of thymomas. Transcapsular invasion is not a significant prognostic feature. Arch Pathol Lab Med, 2008, *132* : 926-930.
43. NICHOLSON AG, DETTERBECK FC, MARINO M et al. The IASLC/ITMIG thymic epithelial tumors staging project : proposals for the T Component for the forthcoming (8th) edition of the TNM classification of malignant tumors. J Thorac Oncol, 2014, *9 (Suppl 2)* : S73-S80.
44. BENVENISTE MF, KORST RJ, RAJAN A et al. A practical guide from the International Thymic Malignancy Interest Group (ITMIG) regarding the radiographic assessment of treatment response of thymic epithelial tumors using modified RECIST criteria. J Thorac Oncol, 2014, *9 (Suppl 2)* : S119-S124.
45. HUANG J, DETTERBECK FC, WANG Z, LOEHRER PJ. Standard outcome measures for thymic malignancies. J Thorac Oncol, 2011, *6* : S1691-S1697.
46. SYRIOS J, DIAMANTIS N, FERGADIS E et al. Advances in thymic carcinoma diagnostic and treatment : a review of literature. Med Oncol, 2014, *31* : 44.
47. GARTNER LA, VOORHESS ML. Adenocorticotropic hormone producing thymic carcinoid in a teenager. Cancer, 1993, *71* : 106-111.
48. MARX A, CHAN JK, COINDRE JM et al. The 2015 World Health Organization classification of tumors of the thymus : continuity and changes. J Thorac Oncol, 2015, *10* : 1383-1395.
49. DAMADOGLU E, SALTURK C, TAKIR HB et al. Mediastinal thymolipoma : an analysis of 10 cases. Respirology, 2007, *12* : 924-927.
50. MOLINARI F, BANKIER AA, EISENBERG RL. Fat-containing lesions in adult thoracic imaging. AJR Am J Roentgenol, 2011, *197* : W795-813.
51. ROSADO-DE-CHRISTENSON ML, PUGATCH RD, MORAN CA, GALOBARDES J. Thymolipoma : analysis of 27 cases. Radiology, 1994, *193* : 121-126.
52. NASSERI F, EFTEKHARI F. Clinical and radiologic review of the normal and abnormal thymus : pearls and pitfalls. RadioGraphics, 2010, *30* : 413-428.
53. TAKAHASHI K, INAOKA T, MURAKAMI N et al. Characterization of the normal and hyperplastic thymus on chemical-shift MR imaging. AJR Am J Roentgenol, 2003, *180* : 1265-1269.
54. PRIOLA AM, GNED D, VELTRI A, PRIOLA SM. Chemical shift and diffusion-weighted magnetic resonance imaging of the anterior mediastinum in oncology : Current clinical applications in qualitative and quantitative assessment. Crit Rev Oncol Hematol, 2016, *98* : 335-357.
55. INAOKA T, TAKAHASHI K, MINETA M et al. Thymic hyperplasia and thymus gland tumors : differentiation with chemical shift MR imaging. Radiology, 2007, 243 : 869-876.
56. PRIOLA AM, PRIOLA SM, CICCONE G et al. Differentiation of rebound and lymphoid thymic hyperplasia from anterior mediastinal tumors with dual-echo chemical-shift MR imaging in adulthood : reliability of the chemical-shift ratio and signal intensity index. Radiology, 2015, *274* : 238-249.
57. MCINNIS MC, FLORES EJ, SHEPARD JA, ACKMAN JB. Pitfalls in the imaging and interpretation of benign thymic lesions : how thymic MRI can help. AJR Am J Roentgenol, 2016, *206* : W1-8.
58. KLIGERMAN SJ, FRANKS TJ, GALVIN JR. Primary extranodal lymphoma of the thorax. Radiol Clin North Am, 2016, *54* : 673-687.
59. WILSON LD, DETTERBECK FC, YAHALOM J. Clinical practice. Superior vena cava syndrome with malignant causes. N Engl J Med, 2007, *356* : 1862-1869.
60. CERIANI L, MARTELLI M, ZINZANI PL et al. Utility of baseline 18FDG-PET/CT functional parameters in defining prognosis of primary mediastinal (thymic) large B-cell lymphoma. Blood, 2015, *126* : 950-956.

61. Chetaille B, Massard G, Falcoz PE. Tumeurs de cellules germinales médiastinales : anatomopathologie, classification, tératomes et tumeurs malignes. Rev Pneumol Clin, 2010, *66* : 63-70.
62. Quint LE. Imaging of anterior mediastinal masses. Cancer Imaging, 2007, *7 Spec No A* : S56-S62.
63. Jeung MY, Gasser B, Gangi A et al. Imaging of cystic masses of the mediastinum. RadioGraphics, 2002, *22 (Spec No)* : S79-S93.
64. Le Pimpec-Barthes F, Cazes A, Bagan P et coll. Kystes médiastinaux : approche clinique et traitement. Rev Pneumol Clin, 2010, *66* : 52-62.
65. Suster S, Rosai J. Mulilocular thymic cyst : an acquired reactive processstudy of 18 cases. Am J Surg Pathol, 1991, *15* : 388-398.
66. Choi YW, McAdams HP, Jeon SC et al. Idiopathic multilocular thymic cyst : CT features with clinical and histopathologic correlation. AJR Am J Roentgenol, 2001, *177* : 881-885.
67. Ackman JB. MR Imaging of mediastinal masses. Magn Reson Imaging Clin North Am, 2015, *23* : 141-164.
68. Pader E, Kirschner PA. Pericardial diverticulum. Chest, 1969, *55* : 344-346.
69. Strollo DC, Rosado-de-Christenson ML, Jett JR. Primary mediastinal tumors : part II. Tumors of the middle and posterior mediastinum. Chest, 1997, *112* : 1344-1357.
70. Takeda S, Miyoshi S, Minami M et al. Clinical spectrum of mediastinal cysts. Chest, 2003, *124* : 125-132.
71. Gaeta M, Vinci S, Minutoli F et al. CT and MRI findings of mucin-containing tumors and pseudotumors of the thorax : pictorial review. Eur Radiol, 2002, *12* : 181-189.
72. McAdams HP, Kirejczyk WM, Rosado-de-Christenson ML, Matsumoto S. Bronchogenic cyst : imaging features with clinical and histopathologic correlation. Radiology, 2000, *217* : 441-446.
73. Lee NK, Kim S, Jeon TY et al. Complications of congenital and developmental abnormalities of the gastrointestinal tract in adolescents and adults : evaluation with multimodality imaging. RadioGraphics, 2010, *30* : 1489-1507.
74. Savage JJ, Casey JN, McNeill IT, Sherman JH. Neurenteric cysts of the spine. J Craniovertebr Junction Spine, 2010, *1* : 58-63.
75. Occhipinti M, Heidinger BH, Franquet E et al. Imaging the posterior mediastinum : a multimodality approach. Diagn Interv Radiol, 2015, *21* : 293-306.
76. Nakazono T, White CS, Yamasaki F et al. MRI findings of mediastinal neurogenic tumors. AJR Am J Roentgenol, 2011, *197* : W643-W652.
77. Cardillo G, Carleo F, Khalil MW et al. Surgical treatment of benign neurogenic tumours of the mediastinum : a single institution report. Eur J Cardiothorac Surg, 2008, *34* : 1210-1214.
78. Reeder LB. Neurogenic tumors of the mediastinum. Semin Thorac Cardiovasc Surg, 2000, *12* : 261-267.
79. Topçu S, Alper A, Gulhan E et al. Neurogenic tumours of the mediastinum : a report of 60 cases. Can Respir J, 2000, *7* : 261-265.
80. O'Sullivan P, O'Dwyer H, Flint J et al. Soft tissue tumours and mass-like lesions of the chest wall : a pictorial review of CT and MR findings. Br J Radiol, 2007, *80* : 574-580.
81. Fortman BJ, Kuszyk BS, Urban BA, Fishman EK. Neurofibromatosis type 1 : a diagnostic mimicker at CT. RadioGraphics, 2001, *21* : 601-612.
82. Ranganath SH, Lee EY, Restrepo R, Eisenberg RL. Mediastinal masses in children. AJR Am J Roentgenol, 2012, *198* : W197-216.
83. Ozawa Y, Kobayashi S, Hara M, Shibamoto Y. Morphological differences between schwannomas and ganglioneuromas in the mediastinum : utility of the craniocaudal length to major axis ratio. Br J Radiol, 2014, *87* : 201-205.
84. Lonergan GJ, Schwab CM, Suarez ES, Carlson CL. Neuroblastoma, ganglioneuroblastoma, and ganglioneuroma : radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics, 2002, *22* : 911-934.
85. Blandino A, Salvi L, Faranda C et al. Unusual malignant paraganglioma of the anterior mediastinum : CT and MR findings. Eur J Radiol, 1992, *15* : 1-3.
86. Balcombe J, Torigian DA, Kim W, Miller WT, Jr. Cross-sectional imaging of paragangliomas of the aortic body and other thoracic branchiomeric paraganglia. AJR Am J Roentgenol, 2007, *188* : 1054-1058.
87. Wang H, Ye H, Guo A et al. Bladder paraganglioma in adults : MR appearance in four patients. Eur J Radiol, 2011, *80* : e217-220.
88. Mordant P, Le Pimpec-Barthes F, Riquet M. Tumeurs neurogéniques du médiastin chez l'adulte. Rev Pneumol Clin, 2010, *66* : 81-94.
89. Carney JA. Gastric stromal sarcoma, pulmonary chondroma, and extra-adrenal paraganglioma (Carney triad) : natural history, adrenocortical component, and possible familial occurrence. Mayo Clin Proc, 1999, *74* : 543-552.
90. Brichon PY, Chavanon O, Chaffanjon P et al. A mediastinal paraganglioma mimicking a large tracheobronchial invasion. Ann Thorac Surg, 2010, *90* : e30.
91. Lee KY, Oh YW, Noh HJ et al. Extraaderenal paragangliomas of the body : imaging features. AJR Am J Roentgenol, 2006, *187* : 492-504.
92. Haidar R, Mhaidli H, Taher AT. Paraspinal extramedullary hematopoiesis in patients with thalassemia intermedia. Eur Spine J, 2010, *19* : 871-878.
93. Ginzel AW, Kransdorf MJ, Peterson JJ et al. Mass-like extramedullary hematopoiesis : imaging features. Skeletal Radiol, 2012, 41 : 911-916.
94. Tsitouridis J, Stamos S, Hassapopoulou E et al. Extramedullary paraspinal hematopoiesis in thalassemia : CT and MRI evaluation. Eur J Radiol, 1999, *30* : 33-38.
95. Sohawon D, Lau KK, Lau T, Bowden DK. Extra-medullary haematopoiesis : a pictorial review of its typical and atypical locations. J Med Imaging Radiat Oncol, 2012, *56* : 538-544.
96. Landwehr P, Schulte O, Lackner K. MR imaging of the chest : mediastinum and chest wall. Eur Radiol, 1999, *9* : 1737-1744.
97. Gaerte SC, Meyer CA, Winer-Muram HT et al. Fat-containing lesions of the chest. RadioGraphics, 2002, *22 (Spec No)* : S61-S78.
98. Charruau L, Parrens M, Jougon J et al. Mediastinal lymphangioma in adults : CT and MR imaging features. Eur Radiol, 2000, *10* : 1310-1314.
99. Moran CA, Suster S. Mediastinal hemangiomas : a study of 18 cases with emphasis on the spectrum of morphological features. Hum Pathol, 1995, *26* : 416-421.
100. De Raet J, Sacré R, Hoorens A et al. Malignant giant solitary fibrous tumor of the mediastinum. J Thorac Oncol, 2008, *3* : 1068-1070.

Adénopathies

101. Müller NL, Webb WR, Gamsu G. Paratracheal lymphadenopathy : radiographic findings and correlation with CT. Radiology, 1985, *156* : 761-765.
102. Jolles PR, Shin MS, Jones WP. Aortopulmonary window lesions : detection with chest radiography. Radiology, 1986, *159* : 647-651.
103. Müller NL, Webb WR, Gamsu G. Subcarinal lymph node enlargement : radiographic findings and CT correlation. AJR Am J Roentgenol, 1985, *145* : 15-19.
104. Legmann P, Grenier P. The subcarinal space revisited on a frontal chest radiography. An evaluation in subcarinal mass detection. Eur J Radiol, 1987, *7* : 18-22.
105. Cho CS, Blank N, Castellino RA. CT evaluation of cardiophrenic angle lymph nodes in patients with malignant lymphoma. AJR Am J Roentgenol, 1984, *143* : 719-721.
106. Jochelson MS, Balikian JP, Mauch P et al. Peri- and paracardial involvement in lymphoma : a radiographic study of 11 cases. AJR Am J Roentgenol, 1983, *140* : 483-488.
107. Moak GD, Cockerill EM, Farber MO et al. Computed tomography vs standard radiology in the evaluation of mediastinal adenopathy. Chest, 1982, *82* : 69-75.
108. Schnyder PA, Gamsu G. CT of the pretracheal retrocaval space. AJR Am J Roentgenol, 1981, *136* : 303-308.
109. Genereux GP, Howie JL. Normal mediastinal lymph node size and number : CT and anatomic study. AJR Am J Roentgenol, 1984, *142* : 1095-1100.
110. Cohen MI, Gore RM, August CZ et al. Tracheal and bronchial stenosis associated with mediastinal adenopathy in Wegener granulomatosis : CT findings. J Comput Assist Tomogr, 1984, *8* : 327-329.
111. Glazer GM, Gross BH, Aisen AM et al. Imaging of the pulmonary hilum : a prospective comparative study in patients with lung cancer. AJR Am J Roentgenol, 1985, *145* : 245-248.
112. Aronberg DJ, Peterson RR, Glazer HS et al. Superior diaphragmatic lymph nodes : CT assessment. J Comput Assist Tomogr, 1986, *10* : 937-941.
113. Shapeero LG, Blank N, Young SW. Contrast enhancement in mediastinal and cervical lymph nodes. J Comput Assist Tomogr, 1983, *7* : 242-244.
114. Glazer HS, Aronberg DJ, Sagel SS. Pitfalls in CT recognition of mediastinal lymphadenopathy. AJR Am J Roentgenol, 1985, *144* : 267-274.
115. Mountain CF, Dresler CM. Regional lymph node classification for lung cancer staging. Chest, 1997, *111* : 1718-1723.
116. Picus D, Balfe DM, Koehler RE et al. Computed tomography in the staging of esophageal carcinoma. Radiology, 1983, *146* : 433-438.
117. Quint LE, Glazer GM, Orringer MB et al. Esophageal carcinoma : CT findings. Radiology, 1985, *155* : 171-175.

118. Glazer GM, Gross BH, Quint LE et al. Normal mediastinal lymph nodes : number and size according to American Thoracic Society mapping. AJR Am J Roentgenol, 1985, *144* : 261-265.
119. Aronberg DJ, Peterson RR, Glazer HS et al. The superior sinus of the pericardium : CT appearance. Radiology, 1984, *153* : 489-492.
120. Dooms GC, Hricak H, Crooks LE et al. Magnetic resonance imaging of the lymph nodes : comparison with CT. Radiology, 1984, *153* : 719-728.
121. Levitt RG, Glazer HS, Roper CL et al. Magnetic resonance imaging of mediastinal and hilar masses : comparison with CT. AJR Am J Roentgenol, 1985, *145* : 9-14.
122. Webb WR, Gamsu G, Stark DD et al. Magnetic resonance imaging of the normal and abnormal pulmonary hila. Radiology, 1984, *152* : 89-94.
123. Filly R, Blank N, Castellino RA. Radiographic distribution of intrathoracic disease in previously untreated patients with Hodgkin's disease and non-Hodgkin's lymphoma. Radiology, 1976, *120* : 277-281.
124. Meyer JE, Munzenrider JE. Computed tomographic demonstration of internal mammary lymph-node metastasis in patients with locally recurrent breast carcinoma. Radiology, 1981, *139* : 661-663.
125. Ege GN. Computed tomographic demonstration of internal mammary lymph node metastasis in patients with locally recurrent breast carcinoma. Radiology, 1982, *142* : 253-254.
126. Meyer JE, McLoud TC, Lindfors KK. CT demonstration of cardiophrenic angle lymphadenopathy in Hodgkin disease. J Comput Assist Tomogr, 1985, *9* : 485-488.
127. De Giuli E, De Giuli G. Lymph node calcification in Hodgkin's disease following irradiation. Acta Radiol Ther Phys Biol, 1977, *16* : 305-313.
128. Gross BH, Schneider HJ, Proto AV. Eggshell calcification of lymph nodes : an update. AJR Am J Roentgenol, 1980, *135* : 1265-1268.
129. Scatarige JC, Fishman EK, Kuhajda FP et al. Low attenuation nodal metastases in testicular carcinoma. J Comput Assist Tomogr, 1983, *7* : 682-687.
130. Zingas AP, Jain AB, Loredo RD et al. The spectrum of computed tomographic appearance of metastatic masses from testicular neoplasms. J Comput Tomogr, 1984, *8* : 53-60.
131. Yousem DM, Scatarige JC, Fishman EK et al. Low-attenuation thoracic metastases in testicular malignancy. AJR Am J Roent-genol, 1986, *146* : 291-293.
132. Fiore D, Biondetti PR, Calabro F et al. CT demonstration of bilateral Castleman tumors in the mediastinum. J Comput Assist Tomogr, 1983, *7* : 719-720.
133. Onik G, Goodman PC. CT of Castleman disease. AJR Am J Roentgenol, 1983, *140* : 691-692.
134. Dooms GC, Hricak H, Moseley ME et al. Characterization of lymphadenopathy by magnetic resonance relaxation times : preliminary results. Radiology, 1985, *155* : 691-697.
135. Martini N, Heelan R, Westcott J et al. Comparative merits of conventional, computed tomographic, and magnetic resonance imaging in assessing mediastinal involvement in surgically confirmed lung carcinoma. J Thorac Cardiovasc Surg, 1985, *90* : 639-648.
136. Musset D, Grenier P, Carette MF et al. Primary lung cancer staging : prospective comparative study of MR imaging with CT. Radiology, 1986, *160* : 607-611.
137. Poon PY, Bronskill MJ, Henkelman RM et al. Mediastinal lymph node metastases from bronchogenic carcinoma : detection with MR imaging and CT. Radiology, 1987, *162* : 651-656.
138. Webb WR, Jensen BG, Sollitto R et al. Bronchogenic carcinoma : staging with MR compared with staging with CT and surgery. Radiology, 1985, *156* : 117-124.
139. Adler OB, Rosenberger A, Peleg H. Fine-needle aspiration biopsy of mediastinal masses : evaluation of 136 experiences. AJR Am J Roentgenol, 1983, *140* : 893-896.
140. Gobien RP, Skucas J, Paris BS. CT-assisted fluoroscopically guided aspiration biopsy of central hilar and mediastinal masses. Radiology, 1981, *141* : 443-447.
141. van Sonnenberg E, Lin AS, Deutsch AL et al. Percutaneous biopsy of difficult mediastinal, hilar, and pulmonary lesions by computed tomographic guidance and a modified coaxial technique. Radiology, 1983, *148* : 300-302.

Médiastinites

142. Doddoli C, Trousse D, Avaro JP et coll. Les médiastinites aiguës en dehors d'un contexte de chirurgie cardiaque. Rev Pneumol Clin, 2010, *66* : 71-80.
143. Ethuin F, Marie O, Jacob L. Médiastinites en dehors de la chirurgie cardiaque. *In* : Conférences d'actualisation. Paris, SFAR, Elsevier, 1998, 541-550.
144. Durrleman N, El Hamamsy I, Hébert Y et al. Modalités thérapeutiques des médiastinites aiguës en chirurgie cardiaque. Chirurgie Thoracique Cardio-Vasculaire, 2006.
145. Dubert M, Pourbaix A, Alkhoder S et al. Sternal wound infection after cardiac surgery : management and outcome. PLoS One, 2015, *10* : e0139122.
146. Lepelletier D, Bourigault C, Roussel JC et al. Epidemiology and prevention of surgical site infections after cardiac surgery. Med Mal Infect, 2013, *43* : 403-409.
147. Eklund AM, Lyytikainen O, Klemets P et al. Mediastinitis after more than 10,000 cardiac surgical procedures. Ann Thorac Surg, 2006, *82* : 1784-1789.
148. Gardlund B, Bitkover CY, Vaage J. Postoperative mediastinitis in cardiac surgery – microbiology and pathogenesis. Eur J Cardiothorac Surg, 2002, *21* : 825-830.
149. Ouattara, O. Pouquet. Médiastinites postopératoires 52e Congrès national d'anesthésie médecins. Conférences d'Essentiel, 2010 SFAR.
150. Bitkover CY, Cederlund K, Aberg B, Vaage J. Computed tomography of the sternum and mediastinum after median sternotomy. Ann Thorac Surg, 1999, *68* : 858-863.
151. Templeton PA, Fishman EK. CT evaluation of poststernotomy complications. AJR Am J Roentgenol, 1992, *159* : 45-50.
152. Yamaguchi H, Yamauchi H, Yamada T et al. Diagnostic validity of computed tomography for mediastinitis after cardiac surgery. Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2001, *7* : 94-98.
153. Exarhos DN, Malagari K, Tsatalou EG et al. Acute mediastinitis : spectrum of computed tomography findings. Eur Radiol, 2005, *15* : 1569-1574.
154. Jolles H, Henry DA, Roberson JP et al. Mediastinitis following median sternotomy : CT findings. Radiology, 1996, *201* : 463-466.
155. Trouillet JL, Vuagnat A, Combes A et al. Acute poststernotomy mediastinitis managed with debridement and closed-drainage aspiration : factors associated with death in the intensive care unit. J Thorac Cardiovasc Surg, 2005, *129* : 518-524.
156. Parisian Mediastinitis Study Group. Risk factors for deep sternal wound infection after sternotomy : a prospective, multicenter study. J Thorac Cardiovasc Surg, 1996, *111* : 1200-1207.
157. Ghazi BH, Carlson GW, Losken A. Use of the greater omentum for reconstruction of infected sternotomy wounds : a prognostic indicator. Ann Plast Surg, 2008, *60* : 169-173.
158. Izaddoost S, Withers EH. Sternal reconstruction with omental and pectoralis flaps : a review of 415 consecutive cases. Ann Plast Surg, 2012, *69* : 296-300.
159. Kaye AE, Kaye AJ, Pahk B et al. Sternal wound reconstruction : management in different cardiac populations. Ann Plast Sur, 2010, *64* : 658-666.
160. Graeber GM, Niezgoda JA, Albus RA et al. A comparison of patients with endoscopic esophageal perforations and patients with Boerhaave's syndrome. Chest, 1992, *6* : 995-998.
161. Giménez A, Franquet T, Erasmus JJ et al. Thoracic complications of esophageal disorders. RadioGraphics, 2002, *22* : S247-S258.
162. Buecker A, Wein BB, Neuerburg JM et al. Esophageal perforation : comparison of use of aqueous and barium-containing contrast media. Radiology, 1997, *202* : 683-686.
163. White CS, Templeton PA, Attar S. Esophageal perforation : CT findings. AJR Am J Roentgenol, 1993, *160* : 767-770.
164. Vallböhmer D, Hölscher AH, Hölscher M et al. Options in the management of esophageal perforation : analysis over a 12-year period. Dis Esophagus, 2010, *23* : 185-190.
165. Wheatley MJ, Stirling MC, Kirsh MM et al. Descending necrotizing mediastinitis : transcervical drainage is not enough. Ann Thor Surg, 1990, *49* : 780-784
166. Al-Ebrahim KE. Descending necrotising mediastinitis : a case report and review of the literature. Eur J Cardiothorac Surg, 1995, *9* : 161-162
167. Pinto A, Scaglione M, Scuderi MG et al. Infections of the neck leading to descending necrotizing mediastinitis : role of multi-detector row computed tomography. Eur J Radiol, 2008, *65* : 389-394.
168. Doddoli C, Trousse D, Avaro J-P et coll. Traitement des médiastinites descendantes nécrosantes aiguës. EMC, Paris, Elsevier Masson SAS, coll. « Techniques chirurgicales – Thorax », 2009 : 42-182.
169. Peikert T, Colby TV, Midthun DE et al. Fibrosing mediastinitis : clinical presentation, therapeutic outcomes, and adaptive immune response. Medicine, 2011, *90* : 412-423.

170. Rossi SE, McAdams HP, Rosado-de-Christenson ML et al. Fibrosing mediastinitis. RadioGraphics, 2001, *21* : 737-757.
171. Loyd JE, Tillman BF, Atkinson JB, Desprez RM. Mediastinal fibrosis complicating histoplasmosis. Medicine, 1998, *67* : 295-310.
172. Flieder DB, Suster S, Moran CA. Idiopathic fibroinflammatory (fibrosing/sclerosing) lesions of the mediastinum : a study of 30 cases with emphasis on morphologic heterogeneity Mod Pathol, 1999, *12* : 257-264.
173. Hage CA, Wheat LJ, Loyd J et al. Pulmonary histoplasmosis. Semin Respir Crit Care Med, 2008, *29* : 151-165.
174. Peebles RS, Carpenter CT, Dupont WD, Loyd JE. Mediastinal fibrosis is associated with human leukocyte antigen-A2. Chest 2000 ; *117* : 482-485.
175. Mathisen DJ, Grillo HC. Clinical manifestation of mediastinal fibrosis and histoplasmosis. Ann Thorac Surg, 1992, *54* : 1053-1057 ; discussion 1057-1058.
176. Wightman SC, Kim AW, Proia LA et al. An unusual case of *Aspergillus* fibrosing mediastinitis. Ann Thorac Surg, 2009, *88* : 1352-1354.
177. Dechambre S, Dorzee J, Fastrez J et al. Bronchial stenosis and sclerosing mediastinitis : an uncommon complication of external thoracic radiotherapy. Eur Respir J, 1998, *11* : 1188-1190.
178. Dehner LP, Coffin CM. Idiopathic fibrosclerotic disorders and other inflammatory pseudo tumors. Semin Diagn Pathol, 1998, *15* : 161-173.
179. Othmani S, Bahri M, Louzir B, Borhan K. Fibrose médiastinale de Behçet. À propos de trois cases. Rev Méd Interne, 2000, *21* : 330-336. [French]
180. Robertson BD, Bautista MA, Russell TS et al. Fibrosing mediastinitis secondary to zygomycosis in a twenty-two month old child. Pediatr Infect Dis J, 2002, *21* : 441-442.
181. Hu Y, Qiu JX, Liao JP et al. Clinical manifestations of fibrosing mediastinitis in chinese patients. Chin Med J (Engl), 2016, *129* : 2697-2702.
182. Weinberger SE. Fibrosing mediastinitis. *In* : UptoDate, Basow, DS(ed) UptoDate, Waltham, MA, 2011.
183. Devaraja A, Griffinb N, Nicholsonc AG, Padley SP. Computed tomography findings in fibrosing Mediastinitis. Clin Radiol, 2007, *62* : 781-786.
184. Sherrick AD, Brown LR, Harms GF, Myers JL. The radiographic findings of fibrosing mediastinitis. Chest, 1994, *106* : 484-489.
185. Erasmus JJ, McAdams HP, Donnelly LF, Spritzer CE. MR imaging of mediastinal masses. Magn Reson Imaging Clin N Am, 2000, *8* : 59-89.
186. Lee JY, Kim Y, Lee KS, Chung MP. Tuberculous fibrosing mediastinitis : radiologic findings (letter). AJR Am J Roentgenol, 1996, *167* : 1598-1599.
187. Dunn EJ, Ulicny KS, Jr, Wright CB, Gottesman L. Surgical implications of sclerosing mediastinitis : a report of six cases and review of the literature. Chest, 1990, *97* : 338-346.
188. Rodriguez E, Soler R, Pombo F et al. Fibrosing mediastinitis : CT and MR findings. Clin Radiol, 1998, *53* : 907-910.
189. Ferretti GR, Knoplioch J, Bricault I et al. Central airway stenoses : preliminary results of spiral-CT-generated virtual bronchoscopy simulations in 29 patients. Eur Radiol, 1997, *7* : 854-859.
190. Kauczor HU, Wolcke B, Fischer B et al. Three-dimensional helical CT of the tracheobronchial tree : evaluation of imaging protocols and assessment of suspected stenoses with bronchoscopic correlation. AJR Am J Roentgenol, 1996, *167* : 419-424.
191. Lee KS, Yoon JH, Kim TK et al. Evaluation of tracheobronchial disease with helical CT with multiplanar and three-dimensional reconstruction : correlation with bronchoscopy. RadioGraphics, 1997, *17* : 555-567 ; discussion 568-570.
192. Marom EM, Goodman PC, McAdams HP. Diffuse abnormalities of the trachea and main bronchi. AJR Am J Roentgenol, 2001, *176* : 713-717.
193. Quint LE, Whyte RI, Kazerooni EA et al. Stenosis of the central airways : evaluation by using helical CT with multiplanar reconstructions. Radiology, 1995, *194* : 871-877.
194. Basaranoglu M, Ozdemir S, Celik AF et al. A case of fibrosing mediastinitis with obstruction of superior vena cava and downhill esophageal varices : a rare cause of upper gastrointestinal hemorrhage. J Clin Gastroenterol, 1999, *28* : 268-270.
195. Chazova I, Robbins I, Loyd J et al. Venous and arterial changes in pulmonary veno-occlusive disease, mitral stenosis, and fibrosing mediastinitis. Eur Respir J, 2000, *15* : 116-122.
196. Espinosa RE, Edwards WD, Rosenow EC, Schaff HV. Idiopathic pulmonary hilar fibrosis : an unusual cause of pulmonary hypertension. Mayo Clin Proc, 1993, *68* : 778-782.
197. Imran MB, Kubota K, Yoshioka S et al. Sclerosing mediastinitis : findings on fluorine-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography. Clin Nucl Med, 1999, *24* : 305-308.
198. Onuki T, Ishikawa S, Matsuoka T et al. Dual-phase FDG-PET imaging shows suspected malignancy that histological examination later confirmed as sclerosing mediastinitis : report of a case. Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2011, *17* : 304-306.
199. Takalkar AM, Bruno GL, Makanjoula AJ et al. A potential role for F-18 FDG PET/CT in evaluation and management of fibrosing mediastinitis. Clin Nucl Med, 2007, *32* : 703-709.
200. Washino S, Hirai M, Matsuzaki A et al. (18)F-Fluorodeoxyglucose positron emission tomography for diagnosis and monitoring of idiopathic retroperitoneal fibrosis associated with mediastinal fibrosis. Ann Nucl Med, 2010, *24* : 225-229.
201. Guerrero A, Hoffer EK, Hudson L et al. Treatment of pulmonary artery compression due to fibrous mediastinitis with endovascular stent placement. Chest, 2001, *119* : 966-968.
202. Kalra M, Gloviczki P, Andrews JC et al. Open surgical and endovascular treatment of superior vena cava syndrome caused by nonmalignant disease. J Vasc Surg, 2003, *38* : 2.
203. Kandzari DE, Warner JJ, O'Laughlin MP, Harrison JK. Percutaneous stenting of right pulmonary artery stenosis in fibrosing mediastinitis. Catheter Cardiovasc Interv, 2000, *49* : 321-324.
204. Sheski FD, Mathur PN. Long-term results of fiberoptic bronchoscopic balloon dilation in the management of benign tracheobronchial stenosis. Chest, 1998, *114* : 796-800.

Pneumomédiastin

205. Zylak CM, Standen JR, Barnes GR, Zylak CJ. Pneumomediastinum revisited. RadioGraphics, 2000, *20* : 1043-1057.
206. Abolnik I, Lossos IS, Breuer R. Spontaneous pneumomediastinum. A report of 25 cases. Chest, 1991, *100* : 93-95.
207. Hedlund GL, Wiatrak BJ, Pranikoff T. Pneumomediastinum as an early radiographic sign in membranous croup. AJR Am J Roentgenol, 1998, *170* : 55-56.
208. Sullivan TP, Pierson DJ. Pneumomediastinum after freebase cocaine use. AJR Am J Roentgenol, 1997, *168* : 84.
209. LiPuma JP, Wellman J, Stern HP. Nitrous oxide abuse : a new cause of pneumomediastinum. Radiology, 1982, *145* : 602.
210. Girard DE, Carlson V, Natelson EA, Fred HL. Pneumomediastinum in diabetic ketoacidosis : comments on mechanism, incidence, and management. Chest, 1971, *60* : 455-459.
211. Franquet T, Giménez A, Torrubia S et al. Spontaneous pneumothorax and pneumomediastinum in IPF. Eur Radiol, 2000, *10* : 108-113.
212. Matsuoka S, Kurihara Y, Yagihashi K et al. Thin-section CT assessment of spontaneous pneumomediastinum in interstitial lung disease : correlation with serial changes in lung parenchymal abnormalities. Respir Med, 2006, *100* : 11-19.
213. Sutherland FWH, Ho SYG, Campanella C. Pneumomediastinum during spontaneous vaginal delivery. Ann Thorac Surg, 2002, *73* : 314-315.
214. Gerazounis M, Athanassiadi K, Kalantzi N, Moustardas M. Spontaneous pneumomediastinum : a rare benign entity. J Thorac Cardiovasc Surg, 2003, *126* : 774-776.
215. Weissberg D, Weissberg D. Spontaneous mediastinal emphysema. Eur J Cardiothorac Surg, 2004, *26* : 885-888.
216. Balthazar EJ, Moore SL. CT evaluation of infradiaphragmatic air in patients treated with mechanically assisted ventilation : a potential source of error. AJR Am J Roentgenol, 1996, *167* : 731-734.
217. Rigatelli G, Zanchetta M, Pedon L et al. Acute diastolic dysfunction due to pneumomediastinum following positive end-expiratory pressure--a case report. Angiology, 2004, *55* : 441-443.
218. Beg MH, Reyazuddin, Ansari MM. Traumatic tension pneumomediastinum mimicking cardiac tamponade. Thorax, 1988, *43* : 576-577.
219. Chon KS, vanSonnenberg E, D'Agostino HB et al. CT-guided catheter drainage of loculated thoracic air collections in mechanically ventilated patients with acute respiratory distress syndrome. AJR Am J Roentgenol, 1999, *173* : 1345-1350.
220. Marty-Ané CH, Picard E, Jonquet O, Mary H. Membranous tracheal rupture after endotracheal intubation. Ann Thorac Surg, 1995, *60* : 1367-1371.
221. Wintermark M, Schnyder P, Wicky S. Blunt traumatic rupture of a mainstem bronchus : spiral CT demonstration of the « fallen lung » sign. Eur Radiol, 2001, *11* : 409-411.
222. Naughton M, Irving L, McKenzie A. Pneumomediastinum after a transbronchial biopsy. Thorax, 1991, *46* : 606-607.

223. REDLEAF MI, FENNESSY JJ. Pneumomediastinum after rigid bronchoscopy. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1995, *104* : 955-956.
224. MINOCHA A, RICHARDS RJ. Pneumomediastinum as a complication of upper gastrointestinal endoscopy. J Emerg Med, 1991, *9* : 325-329.
225. PANZINI L, BURRELL MI, TRAUBE M. Instrumental esophageal perforation : chest film findings. Am J Gastroenterol, 1994, *89* : 367-370.
226. JAWORSKI A, FISCHER R, LIPPMANN M. Boerhaave's syndrome. Computed tomographic findings and diagnostic considerations. Arch Intern Med, 1988, *148* : 223-224.
227. MIRZAYAN R, CEPKINIAN V, ASENSIO JA. Subcutaneous emphysema, pneumomediastinum, pneumothorax, pneumopericardium, and pneumoperitoneum from rectal barotrauma. J Trauma, 1996, *41* : 1073-1075.
228. BAKKER J, VAN KERSEN F, BELLAAR SPRUYT J. Pneumopericardium and pneumomediastinum after polypectomy. Endoscopy, 1991, *23* : 46-47.
229. WEBB T. Pneumothorax and pneumomediastinum during colonoscopy. Anaesth Intensive Care, 1998, *26* : 302-304.
230. BEJVAN SM, GODWIN JD. Pneumomediastinum : old signs and new signs. AJR Am J Roentgenol, 1996, *166* : 1041-1048.
231. LEVIN B. The continuous diaphragm sign. A newly-recognized sign of pneumomediastinum. Clin Radiol, 1973, *24* : 337-338.
232. NACLERIO EA. The V sign in the diagnosis of spontaneous rupture of the esophagus (an early roentgen clue). Am J Surg, 1957, *93* : 291-298.
233. FUGO JR, READE CC, KYPSON AP. Spontaneous pneumomediastinum. Curr Surg, 2006, *63* : 351-353.

Pathologie du péricarde

234. KLEIN AL, ABBARA S, AGLER DA et al. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease : endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. J Am Soc Echocardiogr, 2013, *26* : 965-1012.e1015.
235. CARSKY EW, MAUCERI RA, AZIMI F. The epicardial fat pad sign : analysis of frontal and lateral chest radiographs in patients with pericardial effusion. Radiology, 1980, *137* : 303-308.
236. VERHAERT D, GABRIEL RS, JOHNSTON D et al. The role of multimodality imaging in the management of pericardial disease. Circ Cardiovasc Imaging, 2010, *3* : 333-343.
237. O'LEARY SM, WILLIAMS PL, WILLIAMS MP et al. Imaging the pericardium : appearances on ECG-gated 64-detector row cardiac computed tomography. Br J Radiol, 2010, *83* : 194-205.
238. BREEN JF. Imaging of the pericardium. J Thorac Imaging, 2001, *16* : 47-54.
239. GILLAM LD, GUYER DE, GIBSON TC et al. Hydrodynamic compression of the right atrium : a new echocardiographic sign of cardiac tamponade. Circulation, 1983, *68* : 294-301.
240. KOLSKI BC, KAKIMOTO W, LEVIN DL, BLANCHARD DG. Echocardiographic assessment of the accuracy of computed tomography in the diagnosis of hemodynamically significant pericardial effusions. J Am Soc Echocardiogr, 2008, *21* : 377-379.
241. RESTREPO CS, LEMOS DF, LEMOS JA et al. Imaging findings in cardiac tamponade with emphasis on CT. RadioGraphics, 2007, *27* : 1595-1610.
242. LAUNBJERG J, FRUERGAARD P, HESSE B et al. Long-term risk of death, cardiac events and recurrent chest pain in patients with acute chest pain of different origin. Cardiology, 1996, *87* : 60-66.
243. PANKUWEIT S, RISTIĆ AD, SEFEROVIĆ PM, MAISCH B. Bacterial pericarditis : diagnosis and management. Am J Cardiovasc Drugs, 2005, *5* : 103-112.
244. HAMMER MM, RAPTIS CA, JAVIDAN-NEJAD C, BHALLA S. Accuracy of computed tomography findings in acute pericarditis. Acta Radiol, 1987, 2014, *55* : 1197-1202.
245. YOUNG PM, GLOCKNER JF, WILLIAMSON EE et al. MR imaging findings in 76 consecutive surgically proven cases of pericardial disease with CT and pathologic correlation. Int J Cardiovasc Imaging, 2012, *28* : 1099-1109.
246. CUMMINGS KW, GREEN D, JOHNSON WR et al. Imaging of pericardial diseases. Semin Ultrasound CT MR, 2016, *37* : 238-254.
247. GAUDINO M, ANSELMI A, PAVONE N, MASSETTI M. Constrictive pericarditis after cardiac surgery. Ann Thorac Surg, 2013, *95* : 731-736.
248. GLOCKNER JF. Imaging of pericardial disease. Magn Reson Imaging Clin N Am, 2003, *11* : 149-162.
249. BOGAERT J, FRANCONE M. Pericardial disease : value of CT and MR imaging. Radiology, 2013, *267* : 340-356.
250. TALREJA DR, EDWARDS WD, DANIELSON GK et al. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. Circulation, 2003, *108* : 1852-1857.
251. SCHWEFER M, ASCHENBACH R, HEIDEMANN J et al. Constrictive pericarditis, still a diagnostic challenge : comprehensive review of clinical management. Eur J Cardiothorac Surg, 2009, *36* : 502-510.
252. BOLEN MA, RAJIAH P, KUSUNOSE K et al. Cardiac MR imaging in constrictive pericarditis : multiparametric assessment in patients with surgically proven constriction. Int J Cardiovasc Imaging, 2015, *31* : 859-866.
253. FRANCONE M, DYMARKOWSKI S, KALANTZI M et al. Assessment of ventricular coupling with real-time cine MRI and its value to differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. Eur Radiol, 2006, *16* : 944-951.
254. ZURICK AO, BOLEN MA, KWON DH et al. Pericardial delayed hyperenhancement with CMR imaging in patients with constrictive pericarditis undergoing surgical pericardiectomy : a case series with histopathological correlation. JACC Cardiovasc Imaging, 2011, *4* : 1180-1191.
255. SAGRISTÀ-SAULEDA J, ANGEL J, SÁNCHEZ A et al. Effusive-constrictive pericarditis. N Engl J Med, 2004, *350* : 469-475.
256. SYED FF, NTSEKHE M, MAYOSI BM, OH JK. Effusive-constrictive pericarditis. Heart Fail Rev, 2013, *18* : 277-287.
257. RIENMÜLLER R, GRÖLL R, LIPTON MJ. CT and MR imaging of pericardial disease. Radiol Clin North Am, 2004, *42* : 587-601.
258. WANG ZJ, REDDY GP, GOTWAY MB et al. CT and MR imaging of pericardial disease. RadioGraphics, 2003, *23 (Spec No)* : S167-S180.
259. TOWER-RADER A, KWON D. Pericardial masses, cysts and diverticula : a comprehensive review using multimodality imaging. Prog Cardiovasc Dis, 2017, *59* : 389-397.
260. KLATT EC, HEITZ DR. Cardiac metastases. Cancer, 1990, *65* : 1456-1459.
261. GREBENC ML, ROSADO DE CHRISTENSON ML, BURKE AP et al. Primary cardiac and pericardial neoplasms : radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics, 2000, *20* : 1073-1103.
262. BLIGH MP, BORGAONKAR JN, BURRELL SC et al. Spectrum of CT findings in thoracic extranodal non-Hodgkin lymphoma. RadioGraphics, 2017, *37* : 439-461.
263. SHAH AB, KRONZON I. Congenital defects of the pericardium : a review. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2015, *16* : 821-827.
264. MAISCH B, SEFEROVIĆ PM, RISTIĆ AD et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary ; the task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J, 2004, *25* : 587-610.
265. AXEL L. Assessment of pericardial disease by magnetic resonance and computed tomography. J Magn Reson Imaging, 2004, *19* : 816-826.
266. GASSNER I, JUDMAIER W, FINK C et al. Diagnosis of congenital pericardial defects, including a pathognomic sign for dangerous apical ventricular herniation, on magnetic resonance imaging. Br Heart J, 1995, *74* : 60-66.
267. ABBAS AE, APPLETON CP, LIU PT, SWEENEY JP. Congenital absence of the pericardium : case presentation and review of literature. Int J Cardiol, 2005, *98* : 21-25.
268. RUSK RA, KENNY A. Congenital pericardial defect presenting as chest pain. Heart, 1999, *81* : 327-328.
269. JEONG HJ, SEOL SH, SEO GW et al. Congenital partial defect of the left pericardium presenting as chest pain. Heart Lung Circ, 2014, *23* : e270-272.
270. CHUNG JH, CHOI RK, OH SS et al. A case of partial congenital pericardial defect presenting as acute coronary syndrome. Korean Circ J, 2013, *43* : 845-848.

Nécrose de graisse épipéricardique

271. JACKSON RC, CLAGETT OT, MCDONALD JR. Pericardial fat necrosis ; report of three cases. J Thorac Surg, 1957, *33* : 723-729.
272. PINEDA V, CÁCERES J, ANDREU J et al. Epipericardial fat necrosis : radiologic diagnosis and follow-up. AJR Am J Roentgenol, 2005, *185* : 1234-1236.
273. BHATT MY, MARTINEZ-JIMENEZ S, ROSADO-DE-CHRISTENSON ML et al. Imaging manifestations of mediastinal fat necrosis. Case Rep Radiol, 2013, *2013* : 323579.
274. BAIG A, CAMPBELL B, RUSSELL M et al. Epicardial fat necrosis : an uncommon etiology of chest pain. Cardiol J, 2011, *19* : 424-428.
275. ATAYA D, CHOWDHRY AA, MOHAMMED TL. Epipericardial fat pad necrosis : computed tomography findings and literature review. J Thorac Imaging, 2011, *26* : W140-142.
276. SHAH AH, BOGALE V, HURST D, DEPRISCO G. Epipericardial fat necrosis as a cause of acute chest pain. Proc (Bayl Univ Med Cent), 2016, *29* : 432-433.
277. LEE BY, SONG KS. Calcified chronic pericardial fat necrosis in localized lipomatosis of pericardium. AJR Am J Roentgenol, 2007, *188* : W21-24.
278. LEE HH, RYU DS, JUNG SS et al. MRI findings of pericardial fat necrosis : case report. Korean J Radiol, 2011, *12* : 390-394.
279. LACASSE MC, PRENOVAULT J, LAVOIE A, CHARTRAND-LEFEBVRE C. Pericardial fat necrosis presenting as acute pleuritic chest pain. J Emerg Med, 2012, *44* : e269-e271.

280. RUNGE T, GREGANTI MA. Epipericardial fat necrosis : a rare cause of pleuritic chest pain : case report and review of the literature. Arch Med Sci, 2011, *7* : 337-341.
281. INOUE S, FUJINO S, TEZUKA N et al. Encapsulated pericardial fat necrosis treated by video-assisted thoracic surgery : report of a case. Surg Today, 2000, *30* : 739-743.
282. FRED HL. Epipericardial fat necrosis : a unique clinicoradiologic disease. Proc Bayl Univ Med Cent, 2016, *29* : 434-435.
283. GIASSI KS, COSTA AN, BACHION GH et al. Epipericardial fat necrosis : who should be a candidate ?. AJR Am J Roentgenol, 2016, *28* : 1-5.
284. BENSARD DD, ST CYR JA, JOHNSTON MR. Acute pleuritic chest pain and lung mass in an elderly woman. Chest, 1990, *97* : 1473-1474.
285. HERNANDEZ D, GALIMANY J, PERNAS JC, LLAUGER J. Case 170 : pericardial fat necrosis. Radiology, 2011, *259* : 919-922.
286. GIASSI KS, COSTA AN, APANAVICIUS A et al. Epipericardial fat necrosis : an unusual cause of chest pain. J Bras Pneumol, 2013, *39* : 627-629.

Pathologie de la paroi et du diaphragme

Dominique Mompoint

PATHOLOGIE DU DIAPHRAGME

Le diaphragme est une mince structure musculo-aponévrotique ayant deux rôles principaux très différents mais également capitaux : la séparation anatomique des cavités pleurale et abdominale, et l'essentiel du travail respiratoire. Chaque hémidiaphragme ou coupole en forme de dôme est constitué d'une portion tendineuse centrale non contractile et de deux portions musculaires principales, costale et crurale (ou lombaire, la plus puissante) ; la portion sternale constituant une composante musculaire mineure.

L'étude radiologique du diaphragme est difficile de par sa finesse et son orientation complexe. Sur le cliché de thorax, seule la limite supérieure de l'opacité abdominale est visible et le diaphragme ne peut être distingué qu'en présence d'air de part et d'autre (pneumopéritoine). L'échographie, la tomodensitométrie et l'IRM peuvent en revanche voire le diaphragme lui-même, en présence d'un épanchement pleural associé en échographie et de graisse abdominale pour les deux autres techniques [1, 2]. L'imagerie axiale seule ne peut rendre compte des processus pathologiques qui l'affectent, rendant nécessaire l'obtention d'une imagerie multiplanaire en tomodensitométrie ou IRM, de nos jours de grande qualité, les acquisitions ultrarapides en apnée permettant notamment de s'affranchir des artefacts respiratoires.

Le dysfonctionnement du diaphragme représente une cause sous-estimée de troubles respiratoires.

La pathologie propre du diaphragme est le plus souvent représentée par les hernies, les éventrations, et la paralysie diaphragmatique. Du fait de la situation anatomique du diaphragme, sa pathologie émane fréquemment de processus régionaux sus-, sous- ou transdiaphragmatiques.

La connaissance des variantes de la normale évitera d'évoquer à tort une anomalie du diaphragme.

Variantes anatomiques des attaches diaphragmatiques

Une discontinuité entre pilier et ligament latéral arqué est présente chez des 11 % individus normaux, mais elle peut être liée à l'atrophie survenant avec l'âge [3] (Figure 22-1).

L'hypertrophie ou la position basse du ligament arqué médian, structure fibreuse à la jonction des piliers, peut être à l'origine d'un syndrome du ligament arqué se manifestant cliniquement par des douleurs épigastriques et un amaigrissement, dû à la compression du tronc cœliaque [4].

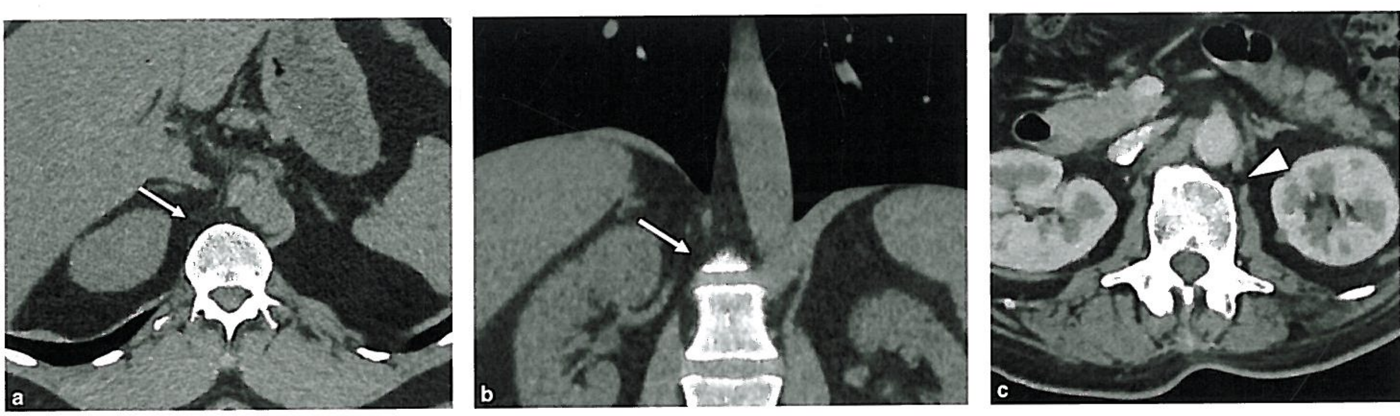


Figure 22-1 **Variantes anatomiques des piliers du diaphragme.** Coupe tomodensitométrique axiale (**a**) et reconstruction coronale (**b**) centrées sur les piliers du diaphragme. Atrophie du pilier droit (flèche). **c**) Discontinuité du pilier gauche chez un autre patient (tête de flèche).

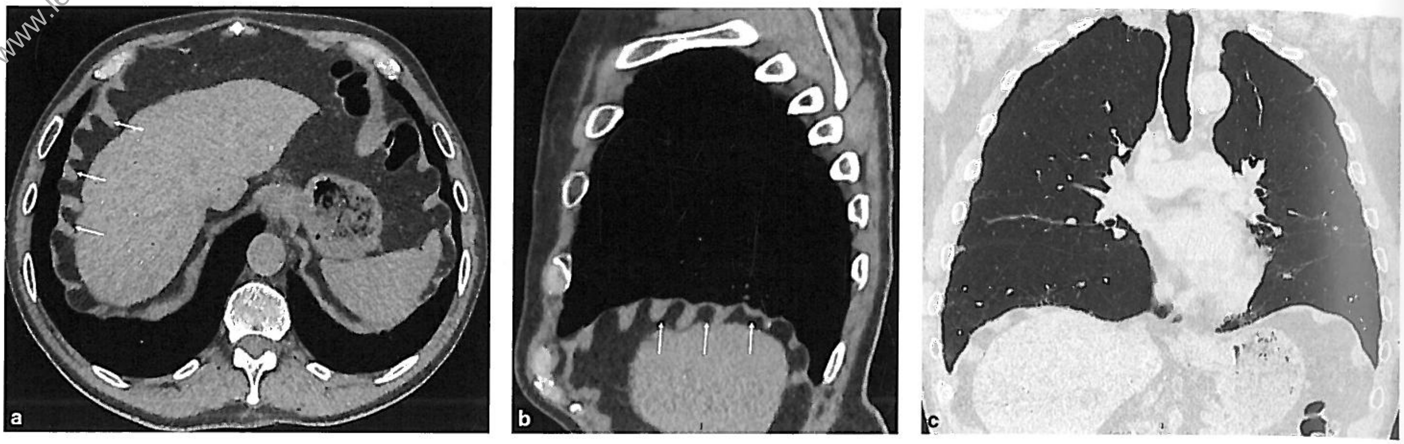


Figure 22-2 **Diaphragme chez un patient ayant une distension thoracique.** Coupe tomodensitométrique axiale (**a**), reconstruction sagittale (**b**) et reconstruction coronale en fenêtre parenchymateuse (**c**). Noter une trop belle visibilité des faisceaux musculaires (flèches).

Une bonne visibilité des ligaments arqués latéraux (bandes fibreuses recouvrant le muscle carré des lombes, s'étendant latéralement des apophyses transverses de T12 aux deuxièmes côtes) ne doit pas être confondue avec des adénopathies ou implants métastatiques [5].

Les faisceaux musculaires se fixant aux arcs antérieurs des six dernières côtes peuvent être exagérément visibles en présence d'une distension thoracique, sur les clichés et sur la tomodensitométrie, du fait de l'aplatissement du diaphragme (Figure 22-2) [6].

Malformations

Elles sont en principe asymptomatiques et de détection incidente sur la tomodensitométrie. Dans la duplication partielle, le diaphragme accessoire situé le plus souvent à droite s'étendant obliquement vers le bas et l'arrière et s'attachant à l'arc postérieur des 3e à 7e côtes ceinture parfois le lobe inférieur inclus en partie ou totalité entre diaphragme accessoire et diaphragme normal. Cette anomalie rare est associée à des malformations cardiaques et du développement pulmonaire ipsilatéral [3].

Hernies diaphragmatiques

Les hernies diaphragmatiques traumatiques, à expression précoce ou parfois tardive, sont traitées dans le chapitre dédié à la pathologie traumatique du thorax.

Les hernies diaphragmatiques non traumatiques sont fréquemment rencontrées en pratique courante.

Plusieurs types de hernies sont décrits. On distingue classiquement les défects congénitaux et les défects acquis. Parmi les premières, les hernies de Bochdalek et de Morgagni ont pour origine une anomalie du développement in utero, même si elles se manifestent ou sont reconnues, dans bon nombre de cas, à l'âge adulte. Rappelons que les espaces séparant les portions musculaires du diaphragme constituent des sites de potentielle faiblesse favorisant la survenue d'une hernie.

L'impact clinique du diagnostic d'une hernie diaphragmatique est très variable allant de la découverte fortuite chez un patient asymptomatique ou peu symptomatique, cas habituel, à des tableaux parfois dramatiques, en cas de complication (strangulation). Compte tenu du gradient de pression entre les cavités abdominale et pleurale le passage de contenu à travers la hernie s'effectue de façon exclusive en direction du thorax.

Hernie de Bochdalek

La hernie de Bochdalek (HB) est la plus fréquente des hernies diaphragmatiques congénitales [7].

Elle résulte de la fusion incomplète des portions lombale et costale au niveau des foramen pleuropéritonéaux du diaphragme postérieur, communications primitives entre cavités pleurale et abdominale [8], autorisant ainsi le passage thoracique postérieur de graisse péritonéale et plus rarement du rein ou d'autres organes solides [9, 10], le plus souvent (80 à 90 %) non contenus dans un sac herniaire [11]. Le diagnostic est plus fréquent dans la période néonatale et la petite enfance en raison de la symptomatologie aiguë et bruyante à cet âge. La HB survient dans 1/2 200 à 1/12 000 naissances et constitue plus de 90 % de hernies diaphragmatiques diagnostiquées chez l'enfant [6].

Chez l'adulte, variable en taille et en contenu, la HB n'entraîne pas nécessairement de symptômes cliniques. Son diagnostic à l'heure actuelle est le plus souvent fortuit au cours d'un examen tomodensitométrique, avec dans la très grande majorité des cas un contenu uniquement graisseux (Figure 22-3). Un tableau clinique grave et rare, en revanche, peut compliquer le passage intrathoracique d'organes abdominaux. Une obstruction urétérale, lors d'une hernie rénale [12], une occlusion [13, 14], une perforation [15], une strangulation [16, 17], sont décrites en cas d'ascension gastrique ou d'anses digestives. La prévalence estimée de la HB chez l'adulte, sur un nombre d'études limité dans la littérature, est controversée, de 0,17 à 6 % [18], ce dernier chiffre étant antérieur à la diffusion des scanners volumiques et de l'imagerie multiplanaire. Une étude plus récente souligne le caractère très fréquent de la HB avec une incidence globale de 12 % de découverte fortuite chez des adultes totalement asymptomatiques [19], et évalue même à 20 % l'incidence chez les individus de plus de 70 ans. Le sexe féminin est majoritairement touché, avec des ratios allant jusqu'à 17 pour 5 [18]. La localisation préférentielle gauche est communément et classiquement notée, peut-être liée à la fermeture embryonnaire plus tardive de ce côté ou à l'effet protecteur du foie, mais d'autres études retrouvent jusqu'à 68 % de HB droites [18, 20], voire une possible bilatéralité (Figure 22-4) [11, 18].

La radiographie de thorax montre une opacité postérieure à limite nette surplombant la limite interne de la coupole, dont le cliché de profil montre la localisation postérieure. Le diagnostic positif est établi par l'imagerie en coupe, en pratique courante par la tomodensitométrie, qui objective la brèche postéromédiale au contact du pilier ou plus postérolatérale au contact du récessus pleural postérieur [19, 21, 22]. Le repérage du défect, grandement aidé par les reformatages multiplanaires, est parfois délicat du côté droit où la face postérieure du foie peut être difficile à distinguer de la coupole. L'examen tomodensitométrique permet en outre d'éliminer les images graisseuses dues à des pseudo-anomalies (extension extrapleurale de la graisse rétrocrurale) ou à des lésions diaphragmatiques ou péridiaphragmatiques postérieures telles que l'éventration postérieure, le lipome [21].

Dans les rares cas d'ascension d'organe, la tomodensitométrie en permet la confirmation (Figure 22-5) ; il est surtout utile dans un bilan préopératoire de la prise en charge urgente d'une complication.

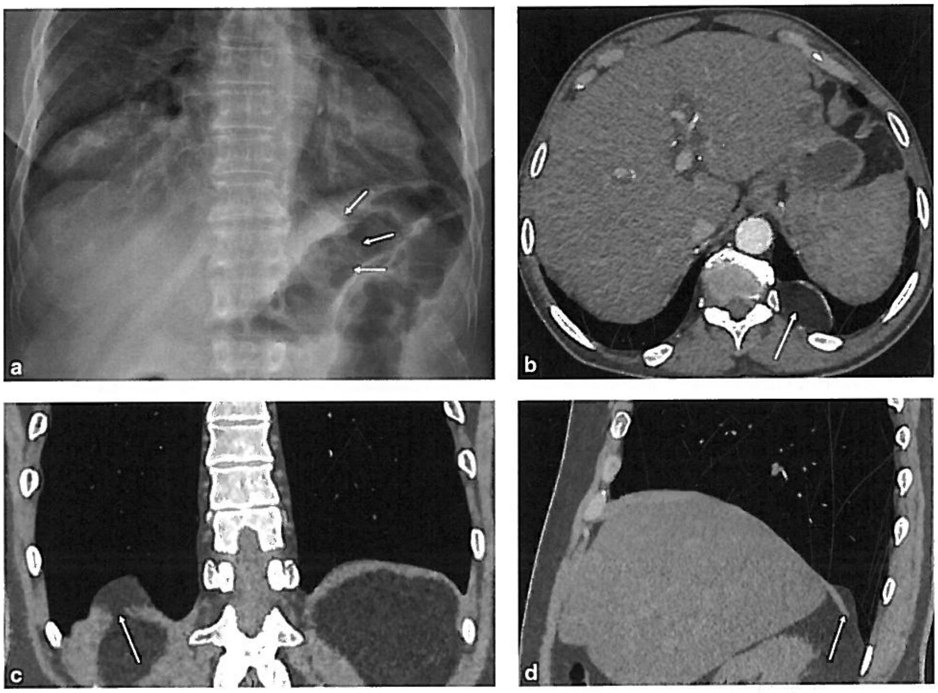


Figure 22-3 **Hernie de Bochdalek chez des patients différents.** Radiographie thoracique centrée sur les coupoles diaphragmatiques (**a**). Coupe tomodensitométrique axiale injectée en fenêtre médiastinale (**b**). Tomodensitométries avec reconstructions coronale (**c**) et sagittale (**d**) centrées sur les coupoles diaphragmatiques en fenêtre médiastinale chez un autre patient. Opacité postérieure pararachidienne gauche sur le cliché de face (flèches en **a**) correspondant à une hernie de Bochdalek graisseuse sur la tomodensitométrie (**b**). Le défect diaphragmatique postérolatéral droit (**c** et **d**) est bien visible (flèche).

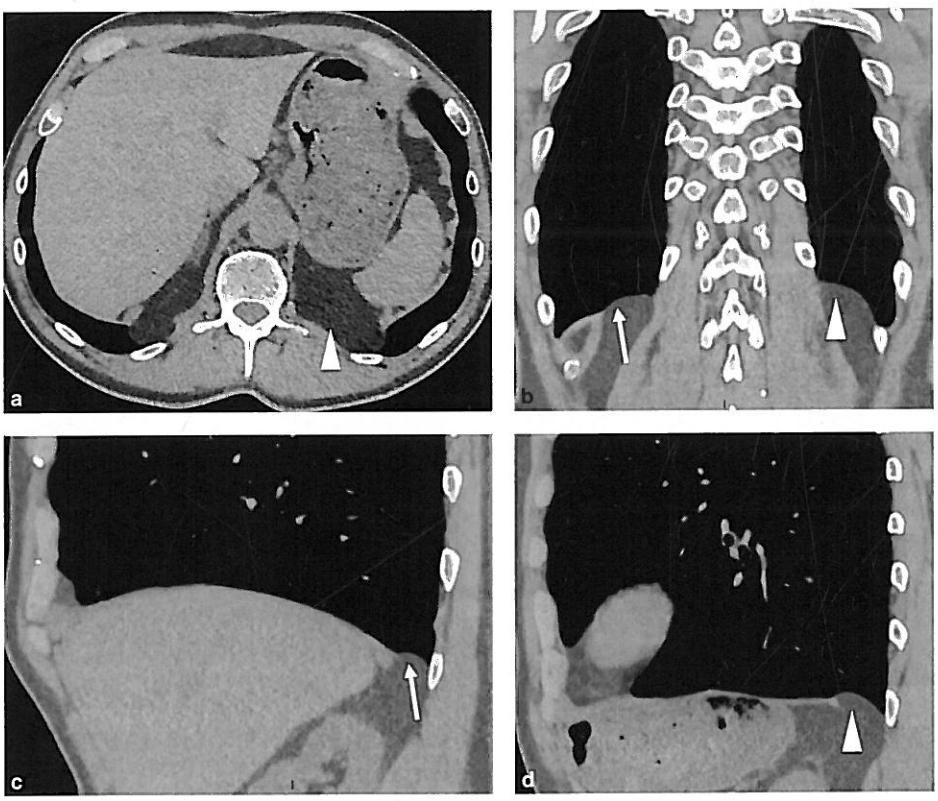
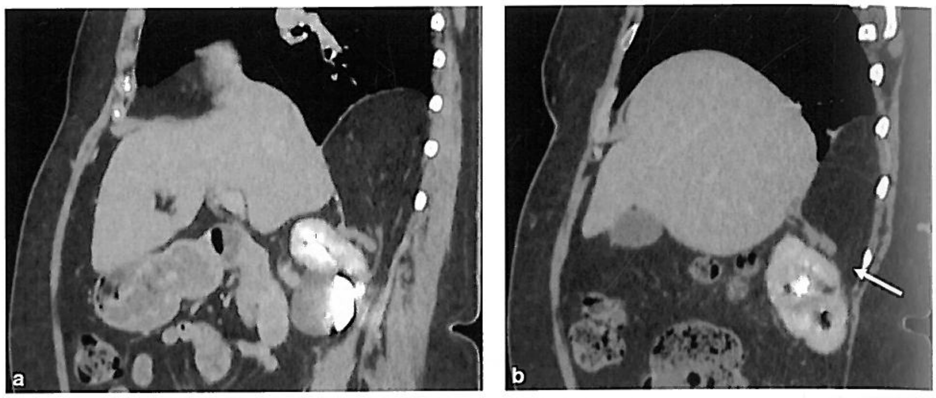


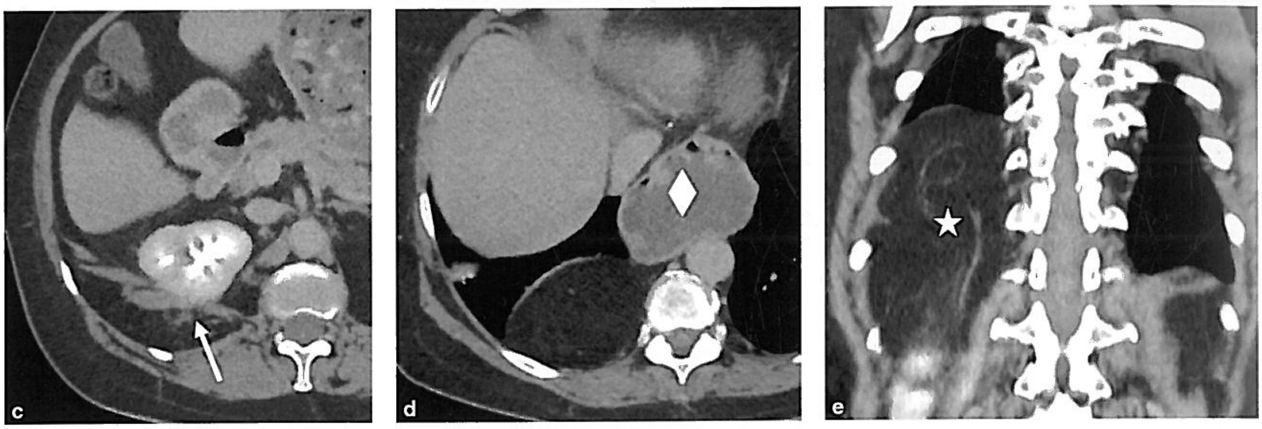
Figure 22-4 **Hernie bilatérale de Bochdalek.** Tomodensitométrie sans contraste, coupe axiale (**a**), reconstructions coronale (**b**) et sagittales droite (**c**) et gauche (**d**). Hernie graisseuse de Bochdalek droite (flèches) et gauche (têtes de flèche).

Hernie de Morgagni

Également dénommée rétrocostoxiphoïdienne, son incidence exacte, mal connue, est très faible, environ 3 % des hernies diaphragmatiques non traumatiques de l'adulte traitées par chirurgie [23]. Sa survenue est très rare chez l'enfant [6]. La hernie de Morgagni (HM) se développe à travers un défect à grand axe transversal entre les faisceaux musculaires antérieurs et le plastron sternocostal dû à un défaut de fusion de ces faisceaux avec le tendon central. Son siège est soit médian rétroxiphoïdien au niveau du foramen de Morgagni dans lequel passent les vaisseaux mammaires internes, soit le plus souvent plus latéral entre faisceaux d'insertion xiphoïdiens et chondrocostaux délimitant la fente de Larrey. Elle est habituellement incluse dans un sac péritonéal [7]. Malgré la présence du foie, la hernie de Morgagni siège presque toujours du côté droit (90 %), la coupole gauche étant probablement protégée par le cœur et les attaches péricardiques ; la bilatéralité est

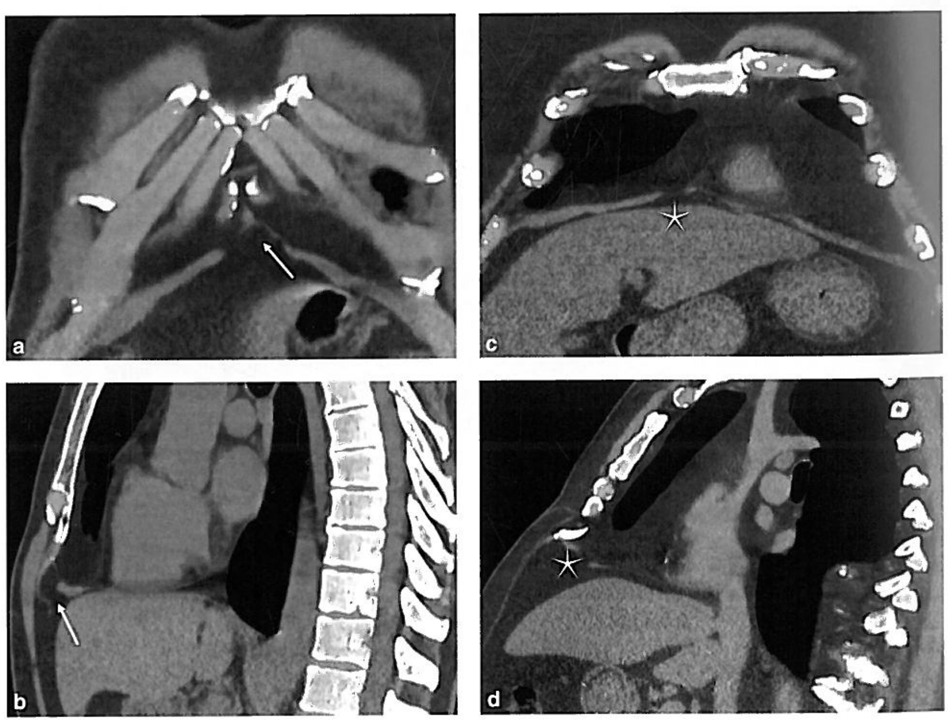
Figure 22-5 **Hernie de Bochdalek.** Tomodensitométrie après contraste, reconstructions sagittales (**a** et **b**), axiales (**c** et **d**) et coronale (**e**). Passage de vaisseaux (étoile) et ébauche d'engagement du rein droit (flèche) à travers une hernie assez volumineuse de Bochdalek droite avec un défect diaphragmatique de taille réduite. Hernie hiatale associée (losange).





xceptionnelle [6, 24]. Elle contient de la graisse épiploïque, parfois ssociée au côlon ou à l'estomac [25], rarement d'autres organes digesifs. La présence de l'estomac dans la hernie serait plus fréquemment ssociée à des complications graves [23, 26]. L'existence d'un défect arge autorisant le passage du foie favorise la survenue d'une hypoplaie pulmonaire et une HTAP [6].

Soixante-deux pour cent des individus touchés sont de sexe féminin, néanmoins les manifestations cliniques apparaissent à un âge plus précoce chez les hommes. La plupart des patients mentionnés dans la littérature la plus récente n'ont aucun symptôme et la HM est découverte fortuitement (Figure 22-6) [11, 26, 27, 28]. Néanmoins selon une revue antérieure effectuée par Horton [29], seuls 28 % des patients adultes étaient vérita-



igure 22-6 **Foramen de Morgagni : petite éhiscence.** Tomodensitométrie sans contraste. Reconstructions coronales (**a** et **b**) et sagittales (**c** et **l**) chez deux patients différents. Minime défect diahragmatique sous-xiphoïdien droit (flèche).

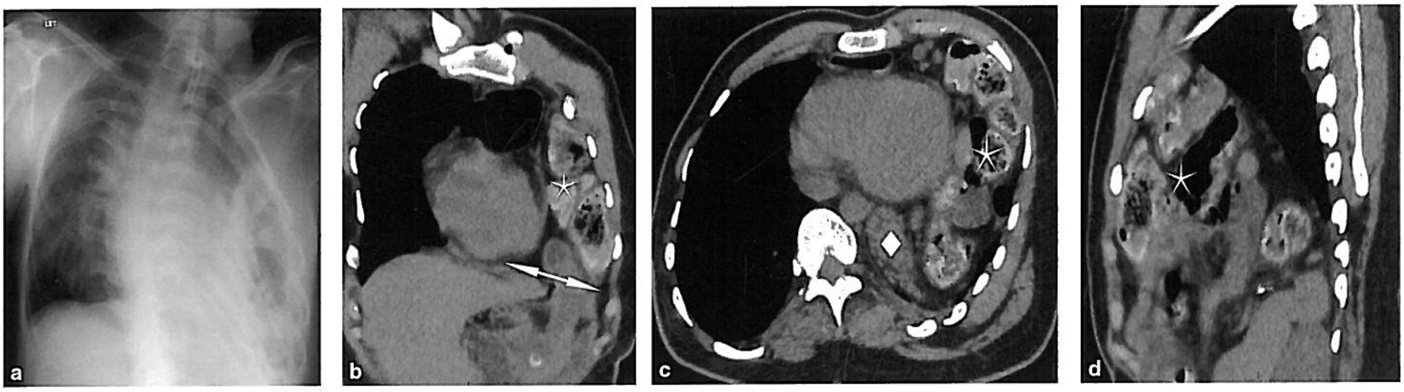


Figure 22-7 **Hernie de Morgagni.** Cliché de thorax de face (**a**) retrouvant des clartés digestives paracardiaques gauches et tomodensitométrie sans contraste coronale (**b**), axiale (**c**), sagittale (**d**). Large hernie de Morgagni au contenu polyviscéral digestif (astérisque), pancréas (losange) dans un contexte de malformation associée (atrésie œsophagienne) opérée dans l'enfance.

blement asymptomatiques, la majorité présentant une symptomatologie d'intensité variable le plus souvent respiratoire à type de dyspnée, toux, douleur sternale ; des douleurs d'origine digestive comme une dysphagie, un reflux gastro-œsophagien, des signes d'obstruction sont moins souvent présents. Une complication chirurgicale aiguë peut constituer le tableau inaugural [26, 27]. Les facteurs acquis favorisant la survenue de la hernie sont fréquents, notés dans près de 50 % des cas [28, 29], tous en rapport avec une augmentation de la pression abdominale, tels que traumatisme, obésité, grossesse, toux ou constipation chronique, pratique de l'haltérophilie. Ainsi nombre d'auteurs considèrent que la HM constitue une affection acquise sur défect congénital. L'affection peut être associée à un certain nombre de syndromes, d'anomalies chromosomiques comme la trisomie 21, d'anomalies congénitales notamment cardiaques, et à des déformations thoraciques (Figure 22-7) [30, 31].

Sur le cliché de thorax de face, typiquement, la portion interne de la coupole droite présente une surélévation focale, se traduisant par une masse antéro-inféro-interne de faible opacité de profil. Cet aspect est difficile à distinguer d'une éventration, sauf s'il apparaît nettement qu'une partie du contour diaphragmatique est effacée au niveau de la masse [32]. Des bulles d'air au sein de l'opacité orientent fortement le diagnostic avec un aspect en « poignée de canne » sous sternale évocateur d'un contenu intestinal [29]. En leur absence, le diagnostic différentiel devant une masse cardiophrénique droite est extensif. La confirmation diagnostique est obtenue par la tomodensitométrie, et les reconstructions multiplanaires notamment sagittales [23]. Certains auteurs ont souligné l'intérêt des *post-processing* type MIP [27], voire des reconstructions 3D [33]. L'examen tomodensitométrique est nécessaire avant la prise en charge chirurgicale, habituellement considérée comme obligatoire, de ces lésions [25, 26, 34]. Il retrouve une masse graisseuse de l'angle cardiophrénique droit au sein de laquelle des densités curvilignes représentant les vaisseaux omentaux sont visibles [22, 25, 33, 34, 35]. La présence de structures digestives intrathoraciques, côlon ou estomac, plus rarement grêle, voire foie, est facilement démontrée sur les reconstructions multiplanaires. La mise en évidence du défect diaphragmatique est théoriquement obligatoire. En son absence, une position anormalement haute du côlon transverse et la présence des vaisseaux épiloïques dans la masse constituent des signes diagnostiques de valeur [34]. Une IRM, également susceptible de repérer l'orifice herniaire, peut être préconisée en cas de non-visibilité de celui-ci au scanner [29]. La présence d'une simple masse graisseuse de l'angle cardiophrénique droit, si les vaisseaux épiploïques ne sont pas visibles, doit faire évoquer d'autres diagnostics tels que des franges graisseuses épicardiques, une éventration, des anomalies plus rares comme une masse graisseuse médiastinale antérieure, lipome ou thymolipome, voire un lipome diaphragmatique [36, 37].

Hernie hiatale

La hernie hiatale (HH) est la plus fréquente des hernies diaphragmatiques. Elle se manifeste par la migration d'une partie du contenu abdominal, principalement la jonction gastro-œsophagienne et l'estomac, dans le thorax à travers l'orifice hiatal. L'ancrage de l'œsophage distal au hiatus œsophagien est assuré par le ligament phréno-œsophagien, qui joue un rôle essentiel dans le maintien de la compétence de la jonction œsogastrique et pour la prévention de la migration ou de l'ascension de celle-ci et/ou de l'estomac dans le médiastin. La perte d'élasticité de ce ligament et l'élargissement subséquent de l'anneau hiatal expliquent la grande fréquence de ces hernies, souvent volumineuses, chez les sujets âgés [38]. D'autres facteurs favorisants existent, liés à l'augmentation de la pression intra-abdominale, tels que la grossesse. Cliniquement, la HH est asymptomatique ou se manifeste par des signes de reflux gastro-œsophagien (RGO), surtout dans les hernies par glissement ou HH de type I, constituant environ 90 à 95 % des cas [38, 39]. Dans la HH par glissement, le cardia est ascensionné à travers un orifice hiatal élargi (Figure 22-8), les symptômes de RGO s'aggravant

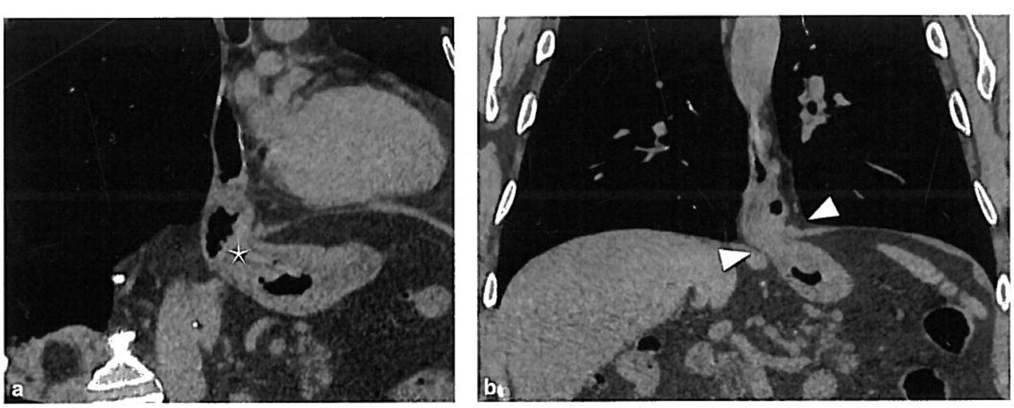


Figure 22-8 **Hernie hiatale par glissement.** Tomodensitométrie sans contraste avec reconstructions coronales (**a** et **b**) centrées sur le diaphragme. L'astérisque marque la hernie hiatale et les têtes de flèche pointent le défect diaphragmatique.

avec l'augmentation des dimensions de la hernie. Les autres hernies hiatales, dites para-œsophagiennes ou par roulement (environ 5 % des cas) caractérisées anatomiquement par un ancrage phréno-œsophagien relativement préservé, sont de trois types. Dans la forme la plus classique et la plus rare de HH par roulement (hernie de type II), c'est une partie de la région fundique de l'estomac, et non la jonction œso-gastrique restée en place, qui migre à côté de l'œsophage, réalisant une hernie para-œsophagienne pure. Un risque rare de strangulation, voire de volvulus gastrique, est signalé. Ce risque est particulièrement présent dans les hernies para-œsophagiennes de type III mixtes, associant ascension du cardia et migration gastrique juxta-œsophagienne, les plus fréquentes (90 %) des hernies para-œsophagiennes [38, 40] (Figure 22-9). La symptomatologie en cas de volvulus se manifeste, de façon chronique récurrente ou aiguë, par les signes liés à l'obstruction gastrique (douleur épigastrique, vomissements, impossibilité de passage de sonde nasogastrique) ; morbidité et mortalité sont élevées chez ces sujets âgés en l'absence de prise en charge chirurgicale urgente vu le risque d'ischémie et de perforation. La migration d'un viscère autre que l'estomac – côlon transverse, pancréas, épiploon – caractérise les hernies para-œsophagiennes de type IV [41], qu'on peut considérer comme une forme aggravée de hernie de type III. L'ascension pancréatique est dans ce cas le plus souvent symptomatique, une pancréatite aiguë sur volvulus étant exceptionnelle [42, 43]. Moins rarement, certains patients ayant une hernie para-œsophagienne présentent une dyspnée multifactorielle (RGO, trouble de la mobilité diaphragmatique, compression du parenchyme pulmonaire ou cardiaque [44]), et souvent améliorée après chirurgie [45]. Un contenu graisseux omental ou de l'ascite peut être retrouvé (Figures 22-10 et 22-11).

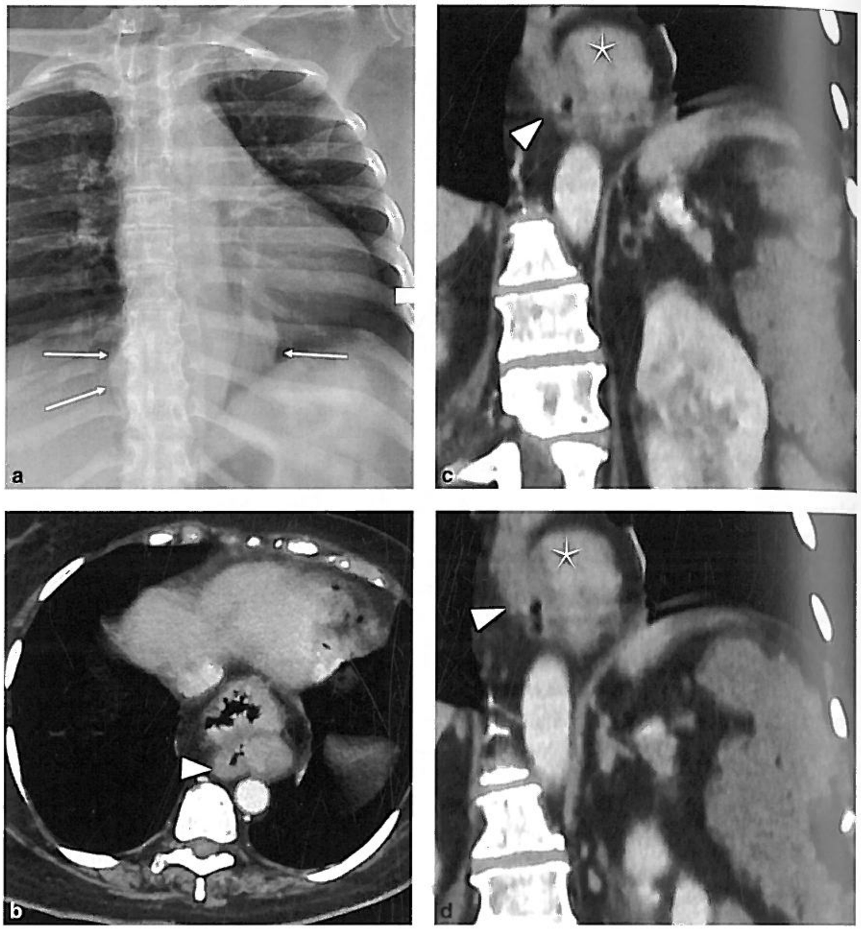


Figure 22-9 **Hernie hiatale.** Tomodensitométrie après contraste. Reconstruction frontale en mode « *average* » et fenêtrage pulmonaire en coupe épaisse de 200 mm (**a**) : déplacement vers la droite de la ligne para-azygo-œsophagienne (flèches). En fenêtres tissus mous (**b-d**) dans les plans axial (**b**), coronal (**c**) et sagittal (**d**) : élargissement de l'anneau hiatal laissant passer vaisseaux et graisse omentaux (astérisque).

La démarche diagnostique de HH par glissement se superpose à celle du bilan d'un RGO [38]. Ce diagnostic peut être effectué par l'imagerie, l'endoscopie ou la manométrie.

Sur le cliché de thorax, une opacité médiane déplaçant la ligne para-azygo-œsophagienne de face, postérieure et rétrocardiaque de profil est pathognomonique d'une HH de gros volume quand elle contient de l'air traduisant la présence de la bulle d'air gastrique dans le thorax. Le contour diaphragmatique est préservé. Tomodensitométrie et IRM peuvent constater le passage des plis gastriques à travers l'anneau hiatal, la détection de hernie hiatale asymptomatique étant très fréquente sur les examens de routine (*voir* Figures 22-8 et 22-9) ; les reconstructions multiplanaires accroissent la sensibilité [46]. Les petites hernies sont mieux détectées par un transit baryté œsogastrique montrant le déplacement sus-diaphragmatique de la jonction œsogastrique [47]. Le diagnostic de HH par glissement ne doit pas être porté par excès, une ascension de 2 cm ou moins étant considérée comme physiologique au cours de la déglutition normale. La distension colique au cours de coloscanners à l'air peut induire transitoirement une petite hernie par glissement [48]. Le TOGD est surtout indiqué dans un contexte pré-opératoire. L'échographie, transœsophagienne ou

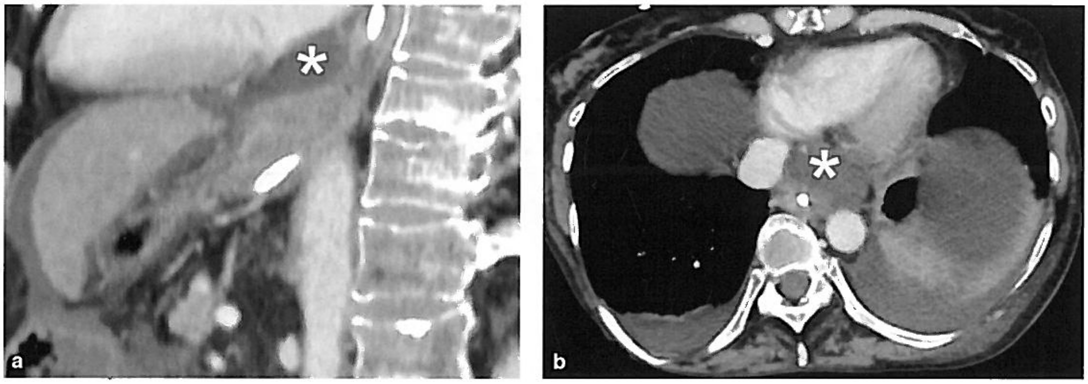


Figure 22-10 **Hernie hiatale contenant de l'ascite.** Tomodensitométries avec injection et reconstructions sagittale (**a**) et axiale (**b**). L'astérisque marque la collection liquidienne correspondant à l'ascite herniée.

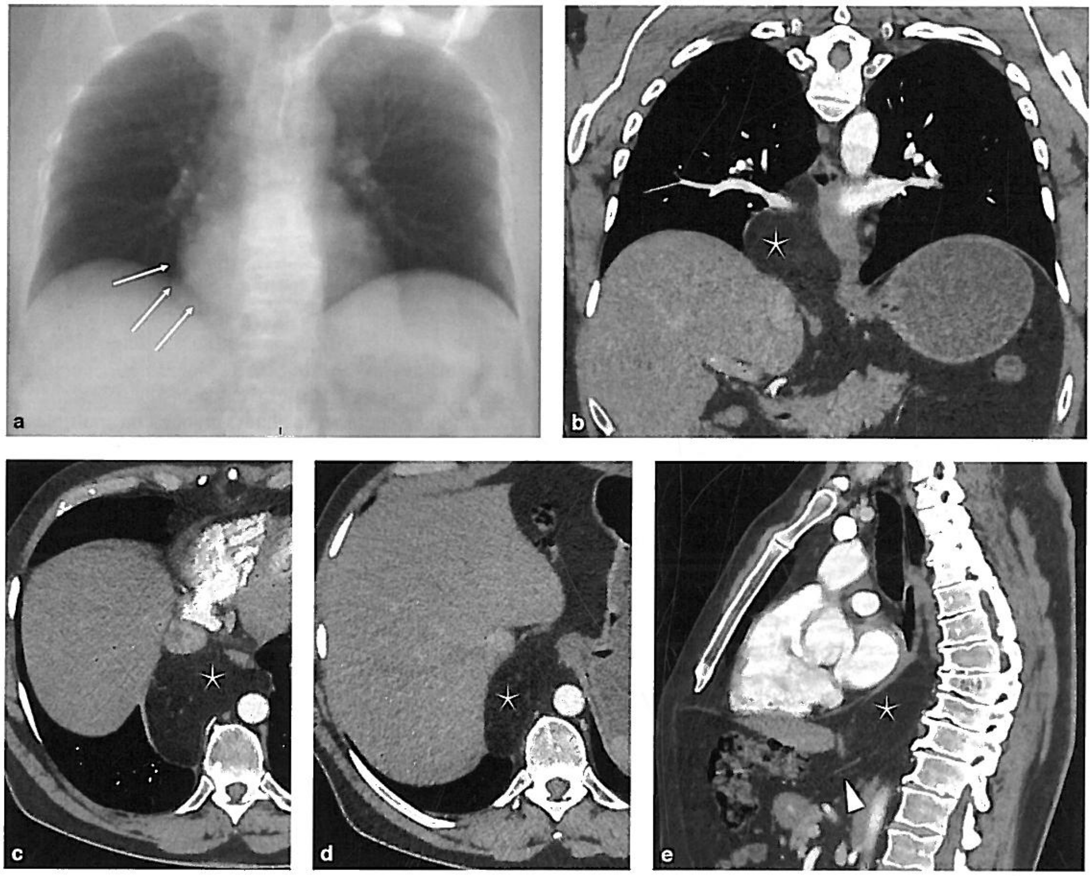


Figure 22-11 **Hernie hiatale para-œsophagienne.** Radiographie thoracique de face en décubitus (**a**) et tomodensitométries injectées en reconstructions coronale (**b**), axiale (**c** et **d**) et sagittale (**e**). L'opacité médiastinale a des limites nettes (flèches). Ascension cardiale (têtes de flèche) et migration graisseuse (astérisque) para-œsophagienne (**b-d**).

endoscopique, est capable de détecter une hernie hiatale mais son utilisation n'est pas courante pour ce diagnostic [49].

La tomodensitométrie, idéalement après ingestion de contraste oral, et à l'aide des reconstructions multiplanaires notamment coronales, permet le diagnostic pré-opératoire urgent des complications des hernies para-œsophagiennes, montrant en cas de volvulus la position intrathoracique de l'estomac obstrué avec le plus souvent une rotation de type organo-axial – autour de l'axe longitudinal de l'estomac –, l'absence de passage du produit de contraste, l'épaississement de la paroi, l'infiltration œdémateuse de la graisse adjacente [50].

Le traitement d'une hernie hiatale, se confondant avec celui du RGO, est réservé uniquement aux patients qui en présentent les symptômes [38, 39], y compris l'option chirurgicale par fundoplication.

Tumeurs diaphragmatiques

Tumeurs primitives

Les tumeurs primitives du diaphragme sont très rares. Elles dérivent de toutes les variétés du tissu mésenchymateux, vu l'origine mésodermique du diaphragme. Plus de 50 % d'entre elles sont bénignes [51]. La lésion la plus courante est le lipome [52] (Figure 22-12). Le kyste bronchogénique est la lésion kystique la plus fréquemment rapportée [53]. La présence d'une para-ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique oriente vers une tumeur neurogène. Les lésions sont le plus souvent petites, et de ce fait sans traduction sur le cliché de thorax. La tomodensitométrie, ou l'IRM, repère la lésion et en démontre la nature graisseuse ou kys-



Figure 22-12 **Lipome diaphragmatique.** Tomodensitométrie après contraste en reconstruction coronale (**a**) et sagittale (**b**). Masse graisseuse diaphragmatique droite (flèches).

tique [52]. La chirurgie peut être discutée en cas de lipome car un liposarcome bien différencié ne peut être totalement exclu. Les reconstructions multiplanaires différencient le lipome d'une hernie, notamment de Bochdalek, pour les lipomes postérieurs [21]. En cas de lésion liquidienne, en fonction du contexte, et selon le siège, l'imagerie – échographie et surtout tomodensitométrique – élimine les diagnostics de pleurésie cloisonnée, kyste pleuropéricardique, abcès sous-phrénique, ascite cloisonnée. Ces tumeurs bénignes sont réséquées quand symptomatiques ou en cas de doute diagnostique.

Les tumeurs malignes primitives du diaphragme sont excessivement rares, représentées par un rhabdomyosarcome [54] moins rare qu'un liposarcome [55], un fibrosarcome. Ces lésions sont le plus souvent volumineuses et associées à un épanchement pleural. Le diagnostic est difficile. Le cliché de thorax montre une volumineuse opacité polycyclique d'une coupole et un épanchement pleural. L'échographie peut montrer l'interruption du diaphragme au contact de la masse. Tomodensitométrie et IRM contribuent au bilan de résécabilité de ces lésions agressives, l'IRM étant plus apte à montrer l'origine diaphragmatique de la lésion [56]. L'attitude thérapeutique s'adapte à l'histologie (chimiothérapie, radiothérapie, parfois chirurgie).

Tumeurs secondaires

De loin les plus fréquentes, elles constituent l'essentiel des lésions tumorales du diaphragme.

Il peut s'agir, cas le plus fréquent, d'une extension directe par contiguïté d'une lésion tumorale maligne intrathoracique (cancer du poumon, mésothéliome) ou intra-abdominale (œsophage, hépatocarcinome). La chirurgie, quand réalisable, se traduit par une résection en bloc avec remplacement prothétique du diaphragme.

Il peut aussi s'agir d'une lésion secondaire (Figure 22-13) dont l'origine est le plus souvent bronchique ; ou ovarienne, très fréquente dans les stades évolués – plus de 50 %, et le plus souvent localisée à droite [57].

Les récidives pleurales diaphragmatiques de thymomes invasifs peuvent survenir des années après l'exérèse de la lésion thymique [58] (Figure 22-14). Les localisations dans le récessus costophrénique peuvent, à un stade précoce de ces lésions d'évolution souvent lente, ressembler à un épaississement du ligament arqué latéral du diaphragme [59], parfois rencontré comme variante de la normale [5, 58].

Pathologie non tumorale transdiaphragmatique ou régionale

Endométriose diaphragmatique

L'endométriose diaphragmatique est une entité rare, dont l'étiopathogénie précise demeure obscure : la théorie de la migration transpéritonéale d'implants de tissu endométrial ectopique provenant de l'utérus sur la surface diaphragmatique inférieure est actuellement la mieux acceptée. L'atteinte intéresse pratiquement toujours la coupole droite, du fait du sens du flux péritonéal et de l'effet « piston » du foie sur le diaphragme [60, 61]. Les nodules endométriosiques, uniques ou multiples, hémorragiques ou fibreux à un stade plus ancien, siègent le plus souvent sur le tendon central. Des défects diaphragmatiques, de même siège, coexistent fréquemment, habituellement de petite taille 1 à 10 mm, parfois plus gros pouvant alors s'accompagner de hernie du foie [62, 63]. Les symptômes de l'endométriose thoracique, toujours en relation temporelle avec les règles ou la période lutéale tardive, se déclinent en quatre entités cliniques [64, 65] : pneumothorax (73 %) et hémothorax (14 %) souvent récidivants ; hémoptysie et nodule pulmonaire sont moins fréquents. L'endométriose pelvienne est associée dans 50 % des cas. L'élévation du CA-125 est fréquente. Le diagnostic en imagerie, difficile si le contexte clinique est méconnu, est à réaliser au moment des règles car la taille des implants endométriaux varie au cours du cycle.

Le cliché de thorax peut montrer le pneumothorax ou l'épanchement pleural liquidien. L'imagerie en coupes, IRM ou tomodensitométrie, élimine la pathologie tumorale. Elle peut détecter les implants et/ou les fentes, signes de forte valeur diagnostique surtout si des stigmates d'endométriose pelvienne coexistent (Figure 22-15). L'IRM en particulier, idéalement effectuée en période menstruelle et après drainage d'un éventuel hémothorax, peut détecter les implants sous la forme de nodules hyper-

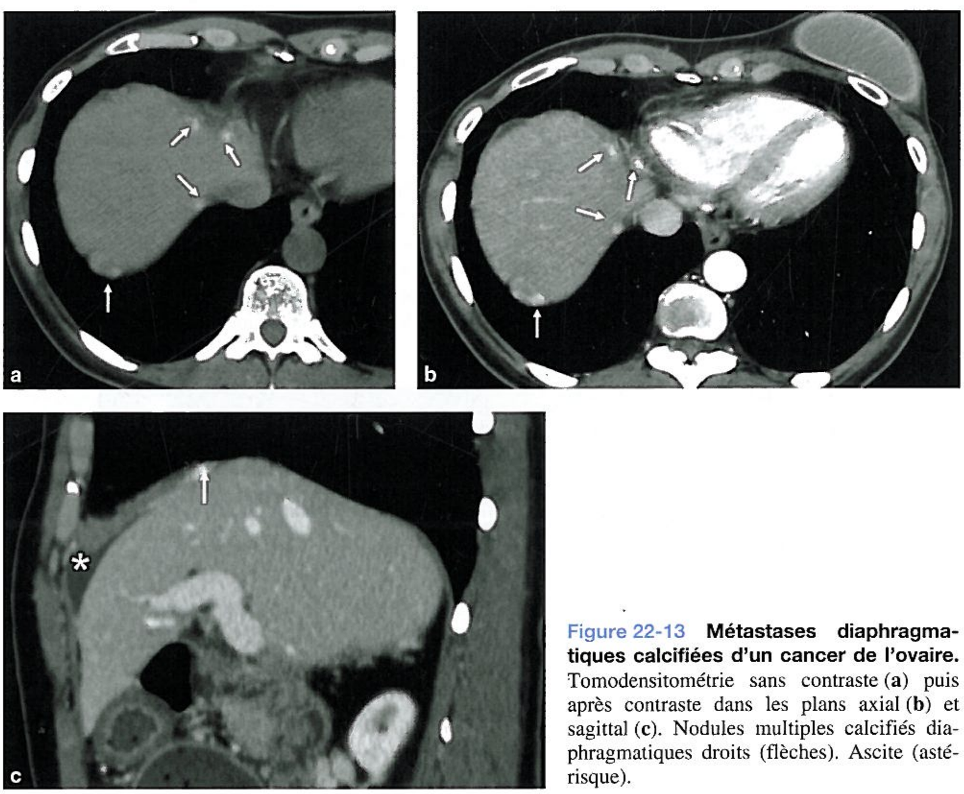


Figure 22-13 Métastases diaphragmatiques calcifiées d'un cancer de l'ovaire. Tomodensitométrie sans contraste (**a**) puis après contraste dans les plans axial (**b**) et sagittal (**c**). Nodules multiples calcifiés diaphragmatiques droits (flèches). Ascite (astérisque).

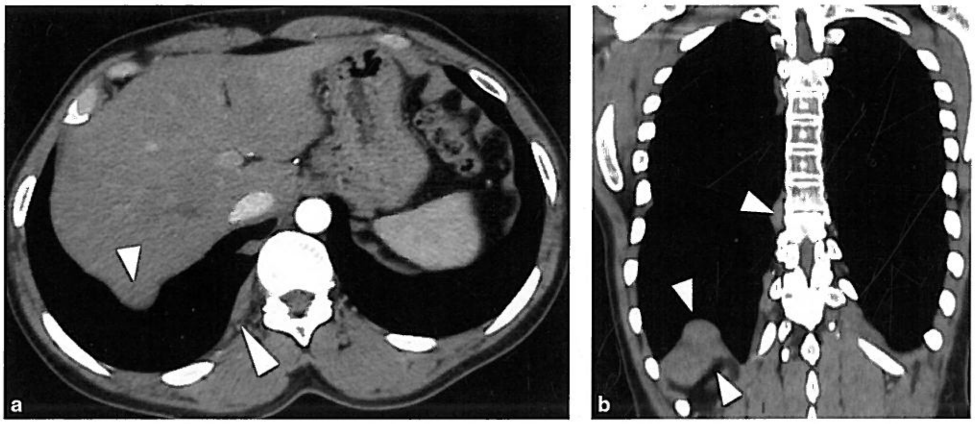
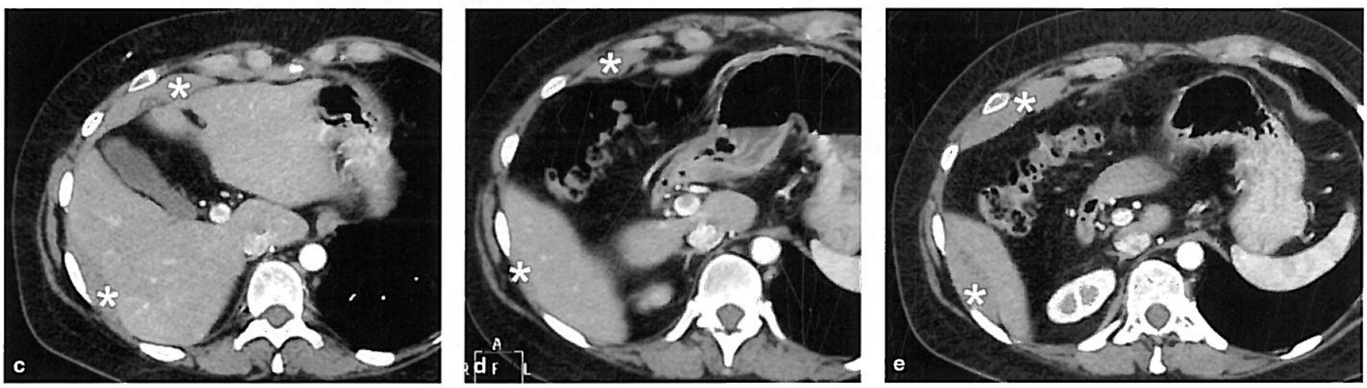


Figure 22-14 **Thymome invasif chez deux patients différents.** Tomodensitométrie après contraste. **a** et **b**) Coupes axiale et coronale. Lésions focales tissulaires homogènes pleurales multiples dont une diaphragmatique dans le cadre d'une dissémination pleurale droite d'un thymome invasif (têtes de flèche). Autre patient, coupes axiales de l'étage sus-mésocolique (**c-e**) montrant une récidive transdiaphragmatique extrapéritonéale (astérisques).



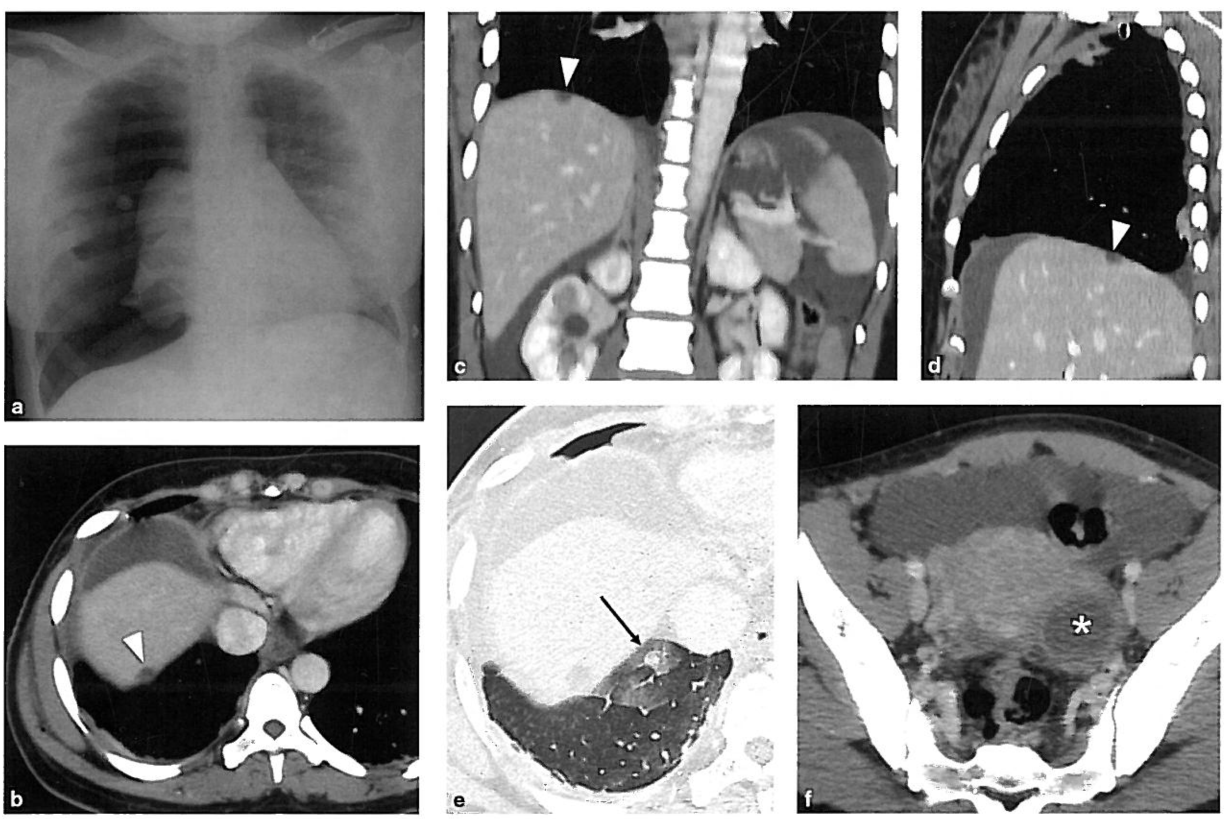


Figure 22-15 **Endométriose.** Détresse respiratoire sur pneumothorax compressif, de survenue cataméniale visible sur la radiographie de face (**a**). Tomodensitométrie après contraste. Nodule hypodense du dôme diaphragmatique droit, visible en coupe axiale (**b**), frontale (**c**) et sagittale (**d**),(têtes de flèche). Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur la base pulmonaire droite en fenêtre parenchymateuse (**e**) montrant un nodule hémorragique sous-pleural sus-diaphragmatique du lobe inférieur droit proche du dôme diaphragmatique (flèche). Coupe tomodensitométrique axiale injectée pelvienne (**f**). Présence d'un kyste ovarien gauche (astérisque).

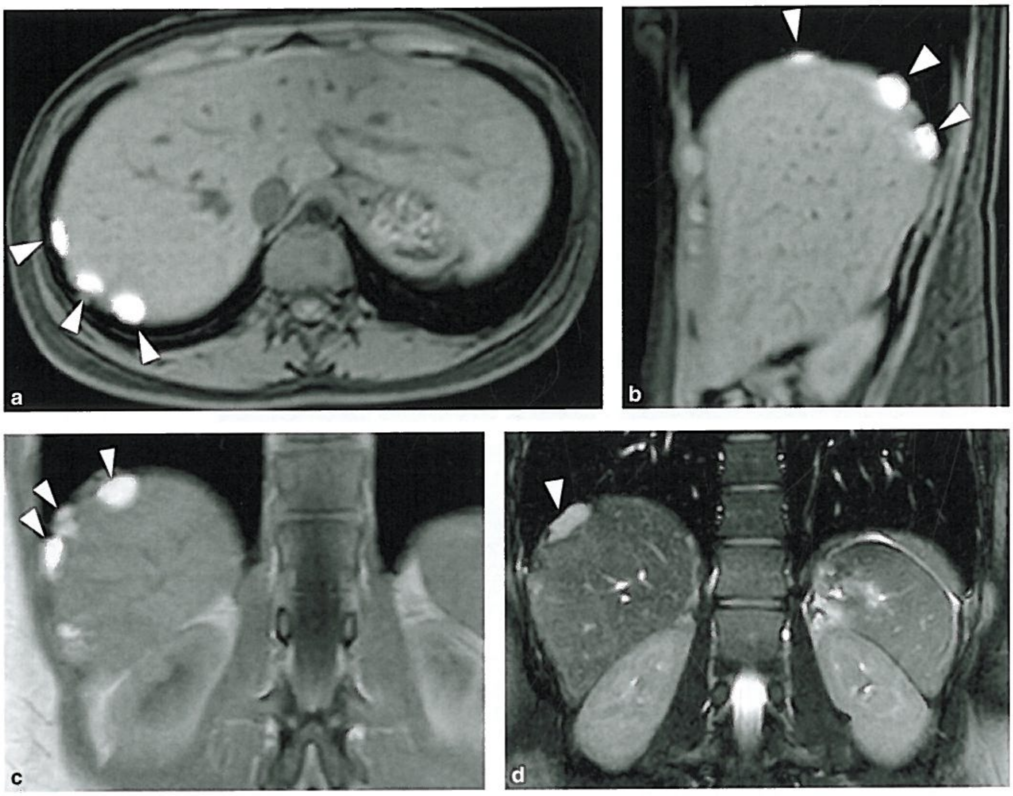


Figure 22-16 **Endométriose.** IRM. Séquences axiale, sagittale et coronale T1 (**a-c**) et coronale en écho de gradient T2 (**d**). Nodules diaphragmatiques hyperintenses T1 et T2. (Clichés dus au Dr B. Suarez.)

intenses en T1 et T2 (Figure 22-16) [66, 67, 68]. L'imagerie détecte difficilement les petites lésions et les nodules cicatriciels [66, 69].

Le taux de récidive est élevé, plus de 50 %, avec le seul traitement médical. La chirurgie est donc le plus souvent préconisée en association au traitement médical de l'endométriose, pour confirmer les anomalies pleurodiaphragmatiques et réparer les fentes [70, 71].

Autres processus transdiaphragmatiques

Plus rarement d'autres processus pathologiques, notamment infectieux, abcès sous-phréniques, kystes hydatiques du foie, peuvent également diffuser au thorax à travers des brèches diapragmatiques. De nombreux processus pathologiques peuvent traverser le diaphragme en empruntant les orifices, surtout aortique et hiatal [72].

Plaques pleurales diaphragmatiques

Les plaques pleurales diaphragmatiques peuvent être prises à tort pour des lésions diaphragmatiques. Les plaques de taille importante sont repérables sur le cliché de thorax quand calcifiées ou très épaisses sous la forme d'une surélévation focale de la coupole diaphragmatique. Les plaques de plus petite taille ou discrètes, non visibles sur les clichés, peuvent avoir en tomodensitométrie une apparence de pseudonodule diaphragmatique en coupe axiale : les reconstructions multiplanaires, obligatoires, permettent immédiatement de redresser le diagnostic en montrant l'aspect typique de surélévation focale en plateau, quasi pathognomonique chez un patient ayant été exposé à l'amiante avec une latence d'au moins 20 ans, ce d'autant qu'il existe le plus souvent d'autres plaques sur la plèvre pariétale et des lésions controlatérales (Figure 22-17) [73, 74].

Imagerie fonctionnelle du diaphragme

La dysfonction diaphragmatique survient en cas de paralysie ou parésie, et éventration.

Elle est souvent suggérée par une élévation diaphragmatique sur la radiographie de thorax, parfois associée à des collapsus lamellaires des bases. Rappelons que normalement l'hémidiaphragme droit est un peu plus haut que l'hémidiaphragme gauche, et que les portions antérieures et médiales sont plus hautes que les portions latérales et postérieures.

La paralysie ou parésie entraînera une élévation de tout l'hémidiaphragme. Habituellement seule une portion de l'hémidiaphragme sera concernée en présence d'une éventration. L'atrophie de l'hémidiaphragme atteint, fréquente, est parfois visible sur les modalités d'imagerie en coupe [5].

Avant d'envisager une atteinte diaphragmatique, il convient d'éliminer les autres causes de surélévation diaphragmatique : cliché en expiration, processus augmentant la pression intra-abdominale tel que l'obésité, la présence d'une ascite, l'existence enfin d'un processus diminuant le volume pulmonaire tel que collapsus, résection, fibrose pulmonaire.

Éventration diaphragmatique

L'éventration du diaphragme, affection rare, peut être acquise (due le plus souvent à une cause locale de lésion du nerf phrénique, par exemple post-traumatique ou post-chirurgicale) ou congénitale (résultat d'une colonisation musculaire embryologique incomplète du diaphragme membraneux) [75]. Elle se traduit par une surélévation anormale dans laquelle une partie ou la totalité d'une coupole est remplacée par du tissu fibro-élastique. La continuité diaphragmatique et les attaches costales sont préservées. L'amincissement congénital du diaphragme est le plus souvent localisé au segment antéromédial de l'hémidiaphragme droit, responsable d'une surélévation focale de cette zone. La transition avec le diaphragme normal, mieux analysée sur des coupes coronales ou sagittales en tomodensitométrie ou IRM, est brutale (Figures 22-18 et 22-19). L'affection est généralement asymptomatique, mais l'aggravation progressive est inéluctable favorisée par l'augmentation de la pression intra-abdominale, par exemple chez un patient obèse. Les diagnostics différentiels sont la para-

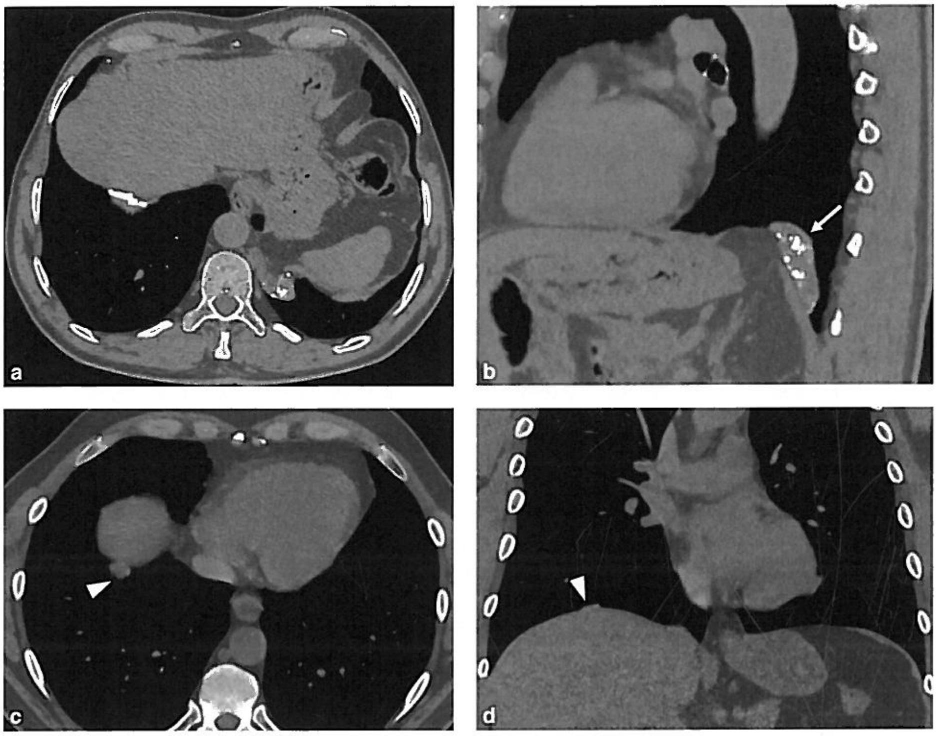


Figure 22-17 **Plaques pleurales chez deux patients différents.** Coupe tomodensitométrique axiale non injectée (**a**) et reconstruction sagittale (**b**). La plaque pseudo-tumorale gauche (flèche) est mieux analysée en reconstruction sagittale (**b**). Autre patient. Coupe tomodensitométrique axiale non injectée (**c**) et reconstruction coronale (**d**). Petite plaque diaphragmatique droite (tête de flèche en **c**), dont la reconstruction coronale (**d**) permet d'éviter la confusion avec un nodule pulmonaire sous-pleural et de confirmer la plaque devant l'aspect quadrangulaire typique.



Figure 22-18 **Éventration diaphragmatique droite chez deux patients différents.** Radiographie thoracique de face (**a**) et tomodensitométrie injectée avec reconstructions coronale (**b**) et sagittale droite (**c**). Large surélévation focale postéro-externe (astérisque) visible sur le cliché de face et éventration visible en tomodensitométrie. Autre patient. Radiographie thoracique de face (**d**) et de profil (**e**), et tomodensitométrie avec reconstruction sagittale droite (**f**). L'éventration est antérieure (tête de flèche) sur les clichés de face et de profil et sur la reconstruction sagittale en tomodensitométrie.

lysie fréquemment associée [5, 76], et la hernie pour les formes focales. Le cliché de thorax, s'il détecte souvent la lésion, ne permet pas, contrairement à l'examen tomodensitométrique, d'affirmer l'intégrité du diaphragme ou d'apporter des précisions sur le contenu viscéral abdominal qui accompagne l'éventration [77]. Les patients symptomatiques (dyspnée) sont candidats à la chirurgie.

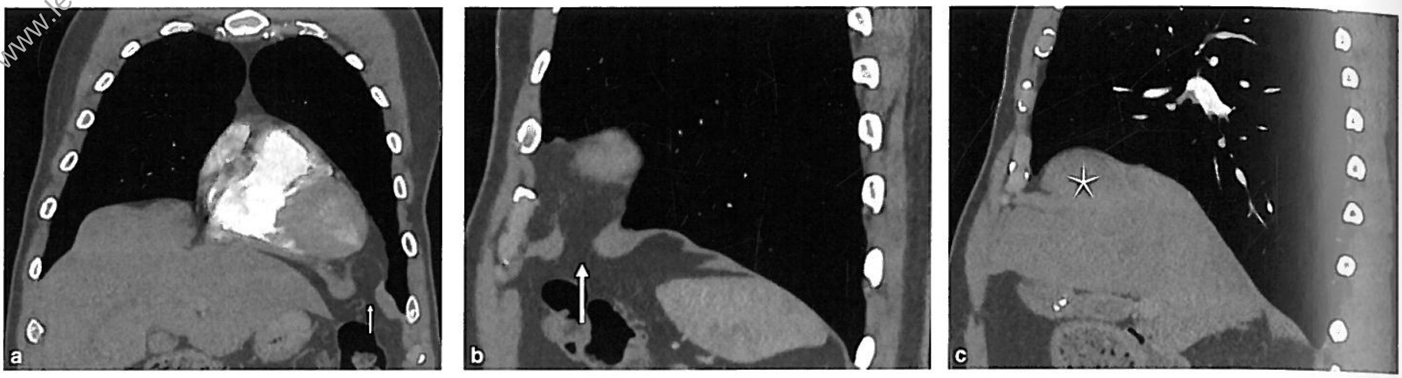


Figure 22-19 **Éventration diaphragmatique bilatérale.** Tomodensitométrie avec injection de produit de contraste en reconstruction coronale (**a**), sagittale gauche (**b**) et sagittale droite (**c**) en fenêtre médiastinale. Atrophie diaphragmatique dans la zone de l'éventration gauche bien visible (flèche). L'éventration droite est accompagnée de parenchyme hépatique (astérisque).

Paralysie diaphragmatique

La paralysie unilatérale est le plus souvent asymptomatique. Orthopnée et dyspnée d'effort sont rarement notées. Les symptômes sont généralement plus sévères en cas d'affection pulmonaire sous-jacente. Le dysfonctionnement s'aggrave en décubitus, du fait de l'augmentation de la pression sur la surface inférieure diaphragmatique par le contenu abdominal dans cette position. Un syndrome restrictif est constaté aux épreuves fonctionnelles respiratoires. Le diagnostic radiologique sur le cliché de thorax est sensible, mais peu spécifique [78].

La paralysie bilatérale, moins fréquente, est en revanche le plus souvent symptomatique, voire compliquée, de détresse respiratoire, le travail inspiratoire étant uniquement assuré par les muscles accessoires. Elle est suspectée en cas de chute de plus de 20 % de la capacité vitale en décubitus. Son diagnostic radiologique est délicat [5, 79].

Les principales étiologies des paralysies diaphragmatiques comprennent selon le niveau de l'atteinte de l'axe neuromusculaire, des pathologies du système nerveux central, du nerf phrénique, de la transmission neuromusculaire [76, 79] (Tableau 22-I). Certaines étiologies relèvent de l'atteinte de plus d'un niveau, telle la dysfonction diaphragmatique des patients sous ventilation mécanique, à l'origine de nombreux cas de difficulté de sevrage ventilatoire.

En fonction de la cause, l'évolution de la paralysie peut être temporaire ou permanente.

Tableau 22-I Causes des dysfonctionnements diaphragmatiques selon le siège. D'après FD McCool.

Siège du dysfonctionnement	*Pathologie*
Système nerveux central	Sclérose en plaques
	Accident vasculaire cérébral
	Malformation d'Arnold-Chiari
Moelle cervicale	Tétraplégie
	Sclérose latérale amyotrophique
	Poliomyélite antérieure aiguë
	Amyotrophie spinale
	Syringomyélie
Nerf phrénique	Syndrome de Guillain-Barré
	Compression par tumeur
	Polyneuropathie de réanimation
	Polyneuropathie inflammatoire démyélinisante chronique
	Maladie de Charcot-Marie-Tooth
	Idiopathique
Bronchopulmonaire	BPCO
	Asthme
Jonction neuromusculaire	Myasthénie auto-immune
	Syndrome de Lambert-Eaton
	Botulisme
	Organophosphates
	Drogues
Musculaire	Dystrophies musculaires
	Myosites inflammatoires, infectieuses, métaboliques
	Corticothérapie
	Atrophie de non-utilisation

Modalités d'imagerie pour l'évaluation de la dysfonction diaphragmatique

Les moyens actuels de confirmation et de quantification fonctionnelle comprennent le traditionnel sniff test sous scopie et l'échographie, dont le rôle se précise. L'IRM est encore à l'étude dans cette indication.

Sniff test *sous scopie*

Il s'effectue debout, de façon comparative sur les deux hémidiaphragmes, de face et de profil, chez un patient effectuant des séries d'inspirations nasales brèves. La position debout exclut l'étude de la plupart des patients non marchants atteints de pathologies nerveuses ou neuromusculaires. La paralysie unilatérale se présente comme la diminution ou l'absence d'excursion caudale orthograde, voire un mouvement paradoxal. Faux positifs et faux négatifs (par contraction des muscles abdominaux au cours de l'expiration) de cette méthode sont nombreux [79]. Le test n'est plus considéré utile pour le diagnostic de paralysie bilatérale [5].

Échographie diaphragmatique

La course diaphragmatique au dôme peut être mesurée en mode TM, chez un patient en décubitus, à l'aide d'un transducteur basse fréquence (4 MHz) [80], le diaphragme étant assimilé à la ligne courbe échogène sus-hépatique ou sus-splénique qui représente la sommation plèvre + diaphragme + péritoine. Le sens physiologique ou non du mouvement est également apprécié. La mesure, qui s'adresse à la portion tendineuse du muscle, est plus difficile du côté gauche, en raison de la plus petite taille de la fenêtre splénique. En cas de difficulté technique, le diaphragme peut aussi être abordé par voie récurrente sous-costale ou coronale [81]. L'absence de course orthograde, voire un mouvement paradoxal sont observés en cas de paralysie. La course diaphragmatique est bien corrélée

à la capacité vitale [82]. Le concept, identique à celui du sniff test sous scopie, en partage des limitations.

Plus intéressante est la mesure en échographie directe de la contraction diaphragmatique. La portion musculaire costale du diaphragme est visualisée bilatéralement en inspiration et en expiration dans la zone d'apposition, en mode B chez un patient en décubitus, à l'aide d'un transducteur haute fréquence (10 à 15 MHz) placé sur la ligne axillaire antérieure, de façon à obtenir une image intercostale sagittale du diaphragme au niveau du 7e ou 8e espace intercostal. L'épaississement inspiratoire diaphragmatique traduit la contraction du muscle (et reflète son raccourcissement). En cas de paralysie, cet épaississement est absent ou insuffisant (épaisseur musculaire inférieure à 2 mm et épaississement inspiratoire de moins de 20 %) (Figure 22-20). Cette méthode permet le diagnostic de paralysie uni- ou bilatérale, une appréciation de la trophicité du muscle, et un suivi au cours de la récupération de la fonction diaphragmatique [83]. Des études chez des patients de réanimation ventilés ont montré qu'une baisse de l'activité contractile était associée à l'atrophie, fréquente et de survenue rapide [84], et encore plus à l'augmentation de la pression ventilatoire c'est-à-dire le niveau d'effort inspiratoire [85, 86], voire la durée de la ventilation [87]. La mobilisation aisée de l'échographe, autorisant son utilisation répétée au lit du patient, notamment en réanimation, son caractère non invasif et non irradiant sont attractifs. Néanmoins un certain apprentissage, comme pour toute technique échographique, est requis.

IRM

L'IRM n'est pas utilisée en pratique clinique courante pour l'analyse fonctionnelle du diaphragme, elle est en cours d'évaluation dans cette indication (Figure 22-21). Elle permet l'obtention d'images dynamiques de l'excursion diaphragmatique, de sa vélocité au cours du cycle respiratoire, de la synchronicité droite-gauche [88, 89, 90, 91] grâce à l'utilisation de séquences rapides en écho de gradient T2 (Figure 22-22). Des études ont couplé l'analyse de l'excursion diaphragmatique avec les mesures des volumes pulmonaires [92]. L'emploi de l'IRM est actuellement restreint malgré son caractère non irradiant par le coût, la disponibilité insuffisante, et peut-être surtout par l'absence de témoignage dans la littérature d'un intérêt clinique significatif en faveur de son utilisation.

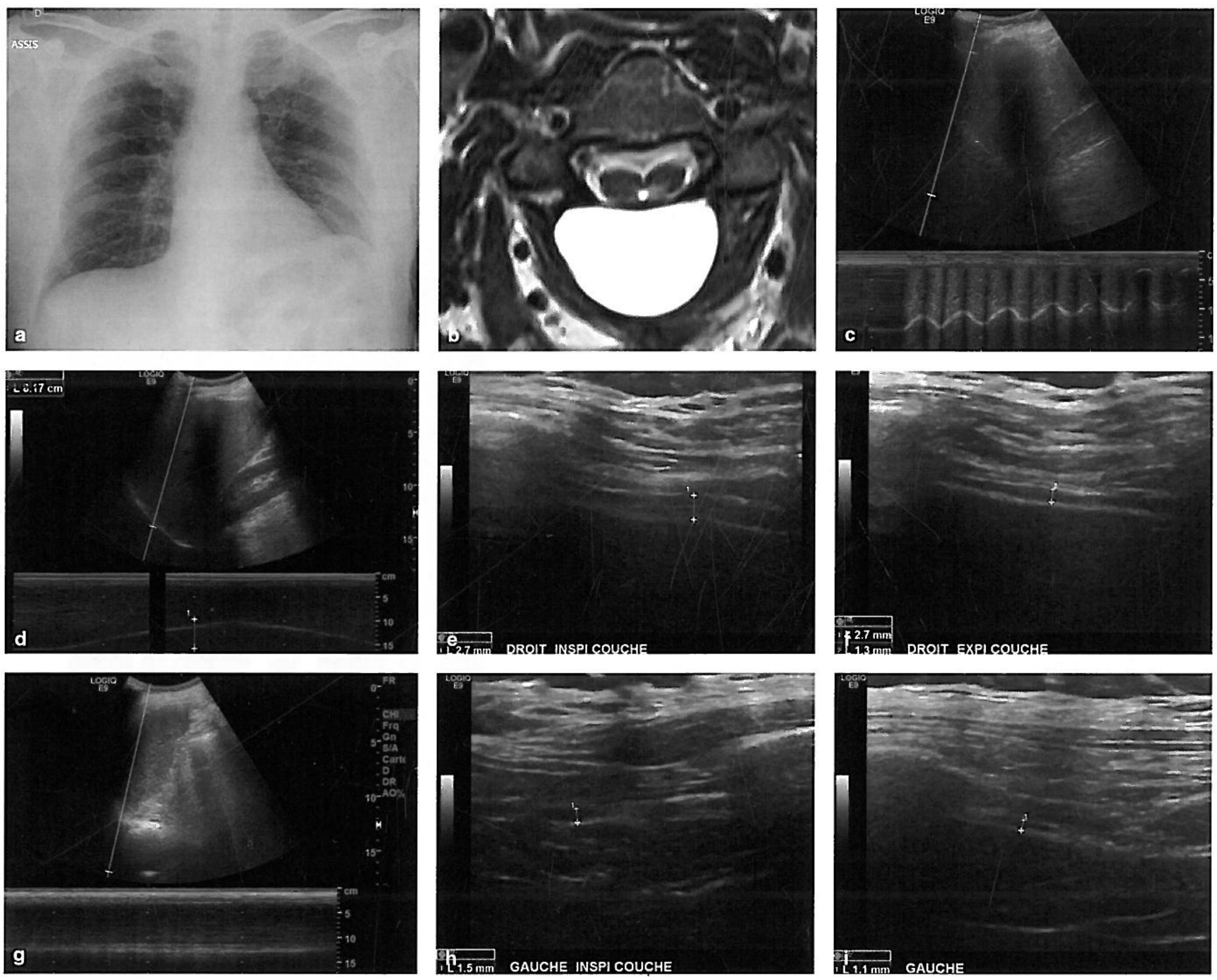
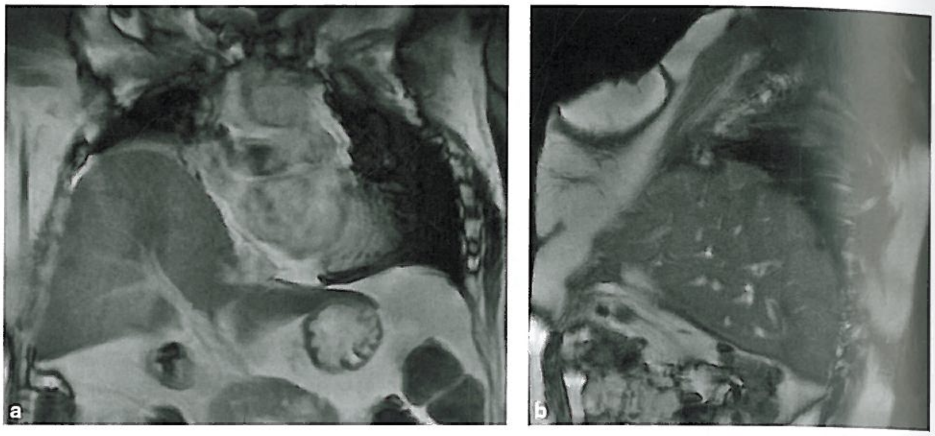


Figure 22-20 **Paralysie phrénique gauche chez un patient ayant une tétraplégie incomplète post-traumatique.** Radiographie thoracique de face (**a**). Coupe IRM axiale au niveau cervical (C4) en séquence pondérée T2 (**b**). *Sniff test* à droite en échographie (**c**). Échographie de la coupole droite en mode TM (**d**) et en mode B de la coupole droite aux temps inspiratoire (**e**) et expiratoire (**f**). Même épreuve en mode TM (**g**) et mode B aux temps inspiratoire (**h**) et expiratoire (**i**) de la coupole gauche. Surélévation de la coupole diaphragmatique gauche (**a**). Myélomalacie séquellaire de l'hémimoelle gauche (et méningocèle) (**b**). *Sniff test* droit normal (**c**). La coupole droite est normale en mode TM (**d**), et en mode B dans la zone d'apposition aux temps inspiratoire et expiratoire (**e** et **f**). Absence de course diaphragmatique gauche en TM (**g**), atrophie diaphragmatique à l'inspiration (**h**), et quasi-absence de diminution d'épaisseur au temps expiratoire (**i**).

Figure 22-21 **Dysfonction diaphragmatique à prédominance droite.** Dyspnée lors du décubitus. IRM en écho de gradient T2 coronale (**a**) et sagittale droite (**b**). Surélévation des coupoles, majeure à droite avec abaissement diaphragmatique insuffisant à l'examen en mode ciné.



PAROI THORACIQUE

La paroi thoracique, que l'on peut définir comme le tissu entourant les poumons et le médiastin, se compose d'éléments mésenchymateux : os et cartilage, muscles, structures vasculaires et nerveuses. La pathologie de la paroi thoracique est donc celle de l'ensemble des structures osseuses et des parties molles qui la constituent. Les affections concernées sont nombreuses, congénitales, tumorales, inflammatoires ou infectieuses.

Ce chapitre s'adresse aux affections pariétales spécifiquement considérées comme étant du domaine du radiologue, du pneumologue ou du chirurgien thoracique, à l'exclusion de la pathologie traumatique et des processus pathologiques spécifiquement rachidiens.

Le diagnostic et la caractérisation des lésions étant parfois délicats, l'imagerie en coupes (tomodensitométrie, IRM) précise la topographie lésionnelle et permet souvent d'approcher le diagnostic.

Malformations congénitales

La plupart des anomalies congénitales de la paroi thoracique sont asymptomatiques et ne nécessitent aucune intervention.

Malformations des parties molles

Le syndrome de Poland (*voir* Figure 22-22) est une affection rare (incidence estimée 1/30 000) qui se caractérise par une hypoplasie unilatérale de la paroi thoracique atteignant la portion claviculaire du muscle grand pectoral, associée de façon variable à une absence du muscle pectoral mineur, une hypoplasie des deuxième à cinquième cartilages costaux, du sein et du mamelon, du tissu sous-cutané, et des anomalies de la main ipsilatérale (brachysyndactylie) [93]. Le désordre congénital, non génétique, le plus souvent masculin et latéralisé à droite, serait dû à une hypoplasie vasculaire au cours du développement de l'artère mammaire interne et de l'artère brachiale. La bilatéralité est exceptionnelle. L'association du syndrome avec des lésions tumorales est décrite, ainsi qu'avec d'autres malformations ou syndromes congénitaux. Le déficit fonctionnel de l'épaule et les troubles cardiopulmonaires sont peu marqués sauf dans les rares cas de hernie pulmonaire avec mouvement paradoxal de la paroi thoracique. Le cliché de thorax objective une hyperclarté de l'hémithorax atteint, et une tendance au déplacement cardiaque vers le côté normal. Un traitement chirurgical est proposé en cas de déformation importante [94]. La cartographie lésionnelle est dans ce cas effectuée par tomodensitométrie et surtout IRM, préférable pour le bilan musculaire [95].

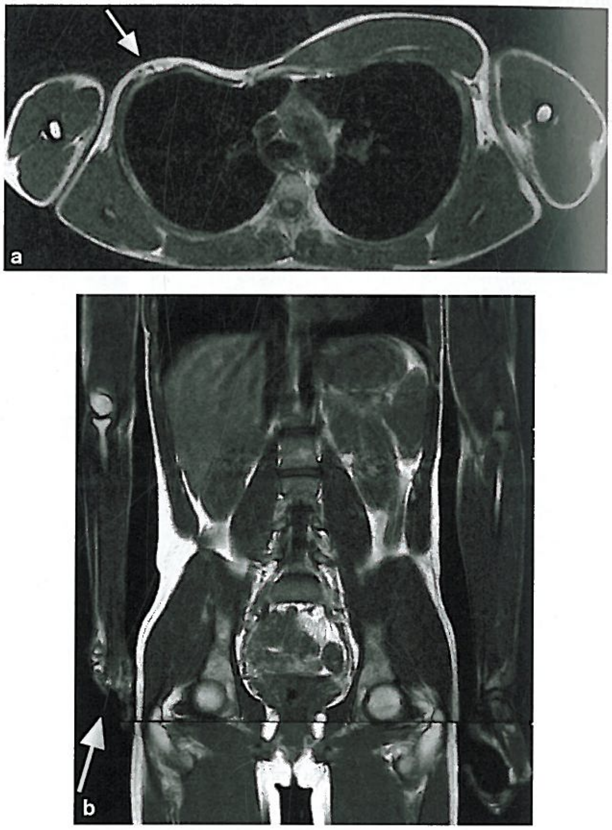


Figure 22-22 **Syndrome de Poland.** IRM corps entier. Séquences axiale (a) et coronale (**b**) en T1. Absence de muscle pectoral à droite (**a**, flèche). Hypoplasie ipsilatérale du membre supérieur droit avec brachydactilie visible sur l'acquisition coronale (**b**, flèche).

Malformations osseuses

Pectus excavatum (Figure 22-23)

Le *pectus excavatum*, ou thorax en entonnoir, est la malformation la plus fréquente de la paroi thoracique, concernant environ 1/400 à 1/1 000 naissances avec une forte prédominance masculine [94]. La théorie étiopathogénique dominante actuelle retient la croissance excessive des cartilages costaux, poussant le corps du sternum vers l'intérieur, produisant ainsi un pectus excavatum (le déplacement contraire vers l'extérieur constituant le pectus carinatum). Il se présente comme une incurvation postérieure et une rotation des portions inférieures du sternum et des cartilages costaux antérieurs adjacents avec réduction du diamètre antéropostérieur du thorax.

Il survient le plus souvent isolément, sporadique ou hérité. Des associations existent avec des syndromes ou pathologies variés tels que les syndromes d'Ehlers-Danlos et de Turner, l'ostéogenèse imparfaite, des dystrophies musculaires, un prolapsus valvulaire mitral [96]. Plus significative, l'association plus souvent rapportée à une dilatation de la racine de

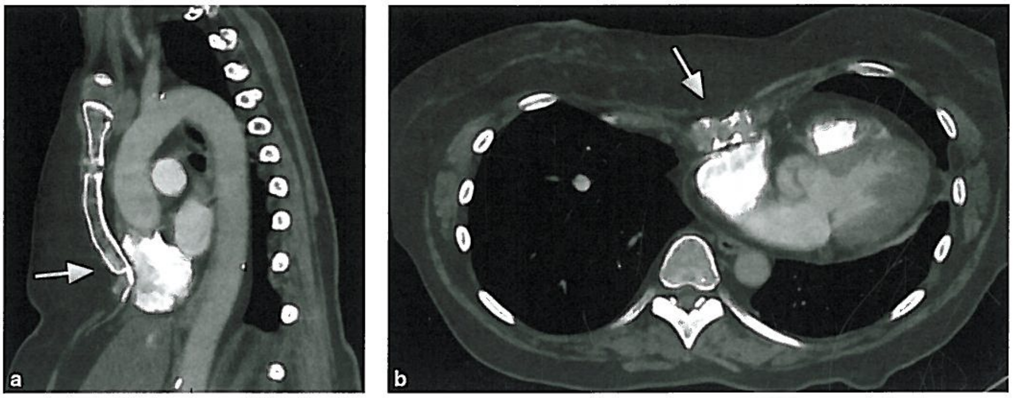


Figure 22-23 ***Pectus excavatum.*** Tomodensitométries avec injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale. Reconstructions sagittale médiane (**a**) et axiale au niveau cardiaque (**b**). Dépression sternale basse (flèche) avec réduction du diamètre antéropostérieur du thorax (**a**). Déviation du cœur vers la gauche et rotation du sternum vers la droite (flèche) (**b**).

l'aorte ou à un syndrome de Marfan où le pectus excavatum touche jusqu'à 60 % des patients [97] peut motiver par prudence une échographie cardiaque de dépistage [98]. Une scoliose est présente chez plus de 20 % des patients ayant une malformation de la paroi thoracique antérieure (*pectus excavatum* ou *pectus carinatum*) [99].

L'anomalie est souvent asymptomatique, mais des déformations plus sévères avec dyspnée d'effort, palpitations, douleurs peuvent se rencontrer chez des adolescents ou adultes jeunes, avec des degrés variables de troubles fonctionnels pulmonaires ou cardiaques.

Sur le cliché de thorax de face, médiastin et cœur sont déviés à gauche, et la projection des parties molles parasternales accompagnant la dépression sternale efface le bord droit du cœur. Une importante déformation peut parfois en imposer pour une opacité du lobe moyen. La déviation est exceptionnellement latéralisée à droite, avec effacement du bord cardiaque gauche. Le cliché de profil confirme le diagnostic et montre la dépression sternale et la réduction du diamètre thoracique sagittal.

L'imagerie en coupes est utile si une indication chirurgicale est posée pour des motifs physiques ou psychologiques. La tomodensitométrie est une modalité excellente pour évaluer la sévérité de l'anomalie, du déplacement ou de la compression cardiaque ou bronchique, ou pour juger du résultat chirurgical (*voir* Figure 22-23) [96, 97]. Le degré de déformation peut être chiffré dans la zone où le diamètre thoracique sagittal est le plus faible par l'index de Haller (diamètre transverse/diamètre antéropostérieur), dont la valeur normale est 2,56 ± 0,35, la chirurgie étant généralement préconisée pour des index excédant 3,25 [100]. L'IRM à l'aide de séquences T2 ultrarapides peut fournir les mêmes renseignements, en évitant l'irradiation chez des sujets jeunes [101, 102]. Elle permet de plus une évaluation dynamique au cours de la respiration, l'index de Haller étant plus élevé en expiration [103].

Pectus carinatum (Figure 22-24)

Manifestation le plus souvent sporadique, parfois familiale, voire intégrée à un syndrome ou maladie du tissu conjonctif, le pectus carinatum ou thorax en carène correspond à une déformation inverse du pectus excavatum, se présentant comme une protrusion antérieure du tiers inférieur du sternum dont la proéminence maximale siège au niveau de la jonction manubrioxyphoïdienne. Une dépression des arcs costaux latéraux est parfois associée. La symptomatologie clinique est peu bruyante, dominée par des troubles de perception de l'image corporelle.

Le cliché de thorax de profil met en évidence la protrusion antérieure du sternum. L'examen tomodensitométrique est utile pour préciser les modifications anatomiques en cas de demande de correction de la déformation.

Une variante du *pectus carinatum*, le thorax de pigeon, réalise une protrusion plus haute, au niveau de la jonction manubriosternale et des cartilages costaux adjacents, accompagnée d'une fusion prématurée des noyaux d'ossification sternaux, visible sur le cliché de profil. À cette anomalie peuvent s'ajouter des cardiopathies congénitales, ou les autres signes d'un syndrome de Turner ou de Noonan.

Sternum bifide, fente sternale, foramen sternal

Ces anomalies congénitales de la fusion des noyaux d'ossification sternaux sont rares (Figure 22-25). Les cas sévères sont souvent intégrés dans un ensemble polymalformatif. Le foramen sternal, de localisation inférieure et souvent associé à une ou des bandes sternales verticales denses, serait détecté par hasard en tomodensitométrie chez 5 % de la population. Il doit être repéré avant ponction sternale pour éviter un hypothétique risque hémorragique par hémopéricarde [104].

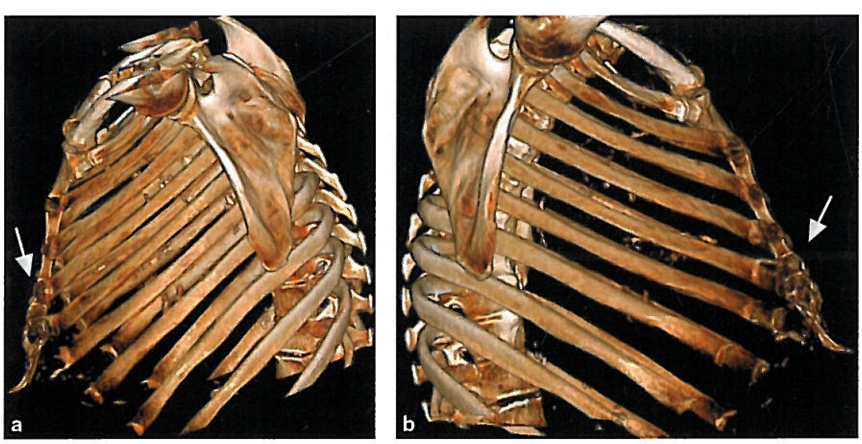


Figure 22-24 ***Pectus carinatum.*** Tomodensitométrie avec reconstruction 3D du squelette osseux en vues sagittale gauche (**a**) et sagittale droite (**b**). Protrusion antérieure du tiers inférieur du sternum (flèche).

Malformations de l'omoplate

Les anomalies congénitales de l'omoplate sont multiples, la plus fréquemment rencontrée est la déformation de Sprengel, uni- ou bilatérale, au cours de laquelle la scapula est surélevée, rotée et hypoplasique, n'ayant pas opéré sa descente depuis la région cervicale, car maintenue fixée au rachis cervical par une bande de tissu fibreux ou par une formation ossifiée omovertébrale. La radio de thorax montre les anomalies et si une résection est décidée, le bilan précis de la malformation et de la structure osseuse surnuméraire est effectué par tomodensitométrie avec reconstructions 3D (Figure 22-26) [105, 106].

Malformations congénitales des côtes [107]

Les variantes concernées entraînent rarement des conséquences cliniques. La plupart des anomalies sont isolées ; certaines anomalies caractéristiques s'intègrent dans des syndromes congénitaux.

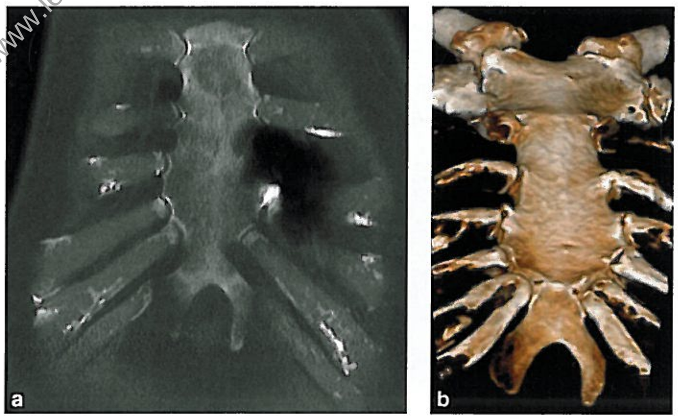


Figure 22-25 Xiphoïde bifide (étoile). Tomodensitométrie avec reconstructions 2D coronale (**a**) et 3D vue de face (**b**).

Dysplasies osseuses • Les dysplasies osseuses congénitales ont souvent des localisations costales, comme par exemple la dystrophie thoracique asphyxiante ou syndrome de Jeune, où les côtes apparaissent courtes, n'atteignant pas le sternum. La détresse respiratoire est précoce, due à l'étroitesse du thorax et l'hypoplasie pulmonaire qui la complique [96].

Côtes cervicales • Les côtes cervicales naissent de la septième vertèbre cervicale. Concernant 0,2 à 8 % des individus, uni- ou bilatérales, elles se distinguent de premières côtes hypoplasiques par l'angulation inférieure des processus transverses, de type cervical, contrairement au trajet à direction plus crâniale des transverses thoraciques. Asymptomatiques et de découverte fortuite dans la majorité des cas, elles sont plus facilement identifiées avec certitude sur des clichés de rachis que sur le cliché de thorax. La côte cervicale se révèle sur les clichés par une anomalie surnuméraire de dimension variable, allant du petit ossicule à un os souvent fusionné ou néo-articulé en avant à la première côte (Figure 22-27). Le caractère surnuméraire peut être perçu grâce à l'identification de la véritable deuxième côte, qui s'articule toujours en avant avec la jonction manubriosternale.

La côte cervicale complète ou la bande fibreuse qui connecte souvent la côte cervicale incomplète à la première côte peuvent être à l'origine d'un syndrome du défilé cervicothoracique avec compression du plexus brachial ou de l'artère sous-clavière. La compression chronique de cette dernière peut entraîner la formation d'un anévrysme [108].

Autres anomalies du nombre de côtes [109] • L'existence de onze paires de côtes, constatation le plus souvent isolée, est rencontrée chez 5 à 8 % des individus normaux, parfois dans le cadre d'une trisomie 21.

Les côtes thoraciques surnuméraires (Figure 22-28) constituent une rare variante de la normale de découverte fortuite, parfois syndromique (trisomie 21, VATER, dysplasie cléidocrânienne).

La côte intrathoracique, rare, a un développement intrathoracique habituellement surnuméraire, localisé à droite et à mi-thorax.

Côte bifide • Dans cette anomalie non rare siégeant surtout sur la quatrième côte, l'arc antérieur est dupliqué. La portion cartilagineuse peut être la seule atteinte.

Fusion ou pont costal • Cette malformation concerne surtout les deux premières côtes. La fusion antérieure, postérieure ou complète est probablement liée à un défaut de segmentation, car elle se rencontre parfois en association avec des anomalies de segmentation vertébrales (*voir* Figure 22-28).

Le pont costal concerne une synostose beaucoup plus focale de deux côtes adjacentes. Son origine est congénitale ou post-traumatique. Il est soit complet, soit pseudarthrosé.

Côte rudimentaire ou hypoplasique • Cette anomalie assez rare touche le plus souvent les premières côtes, à ne pas méprendre pour une côte cervicale.

Pseudarthrose de la première côte • Image linéaire radiotransparente à bords condensés de la portion moyenne de la première côte sur le cliché, simulant parfois une fracture en voie de consolidation.

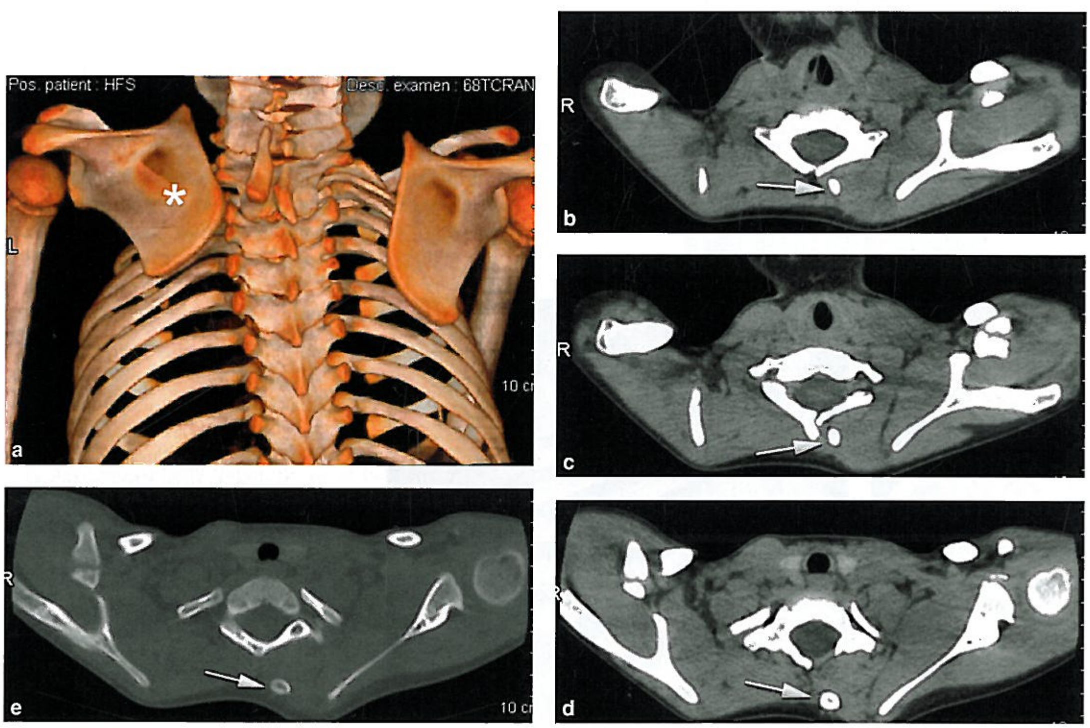


Figure 22-26 Déformation de Sprengel. Tomodensitométrie 3D (**a**) et en coupes axiales cervicales basses (**b-e**) en fenêtrage tissus mous et osseux. Surélévation de la scapula gauche (astérisque), maintenue fixée au rachis cervical par un os omovertébral (flèche). (Clichés dus au Dr C. Le Breton.)

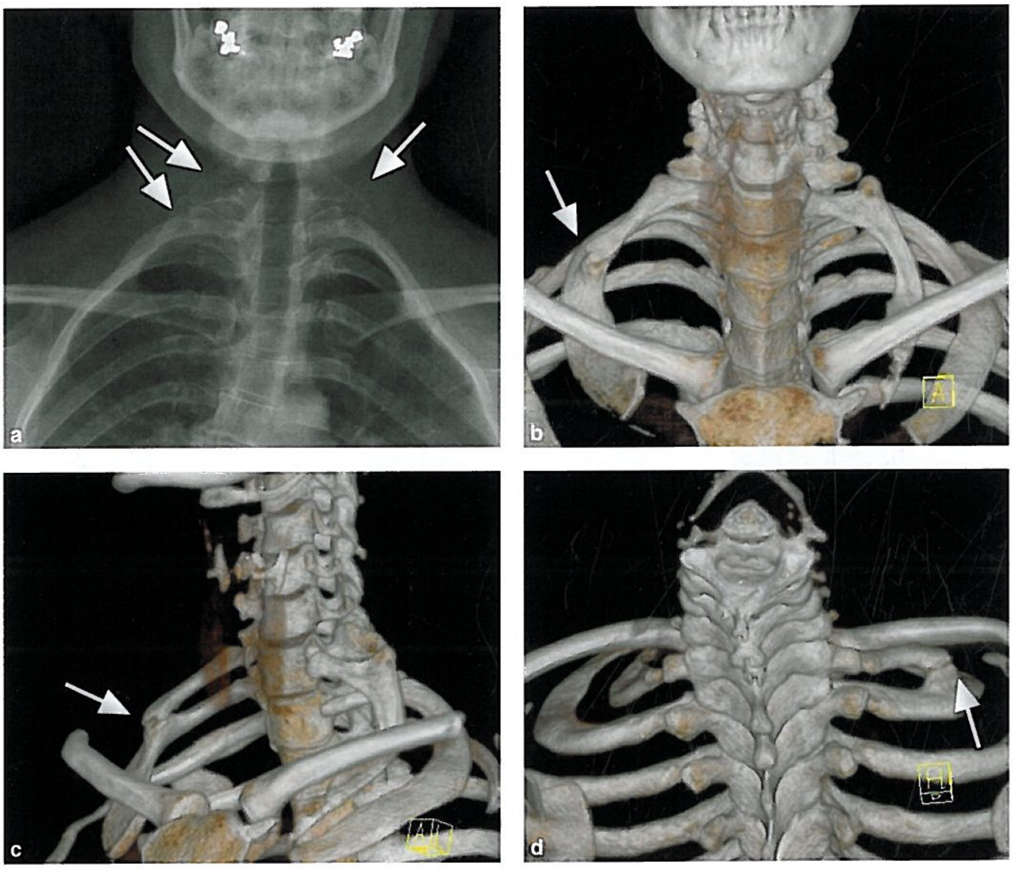


Figure 22-27 Côtes cervicales chez deux patients différents. Radiographie de face (**a**). Côtes cervicales asymétriques (flèches), ébauchée à gauche, plus longue mais incomplète à droite. Tomodensitométrie d'un autre patient, reconstruction 3D, vues frontale antérieure (**b**), oblique antérieure gauche (**c**), et postérieure (**d**) : côtes cervicales bilatérales. Bonne analyse de la néo-articulation de la côte surnuméraire droite avec la première côte.

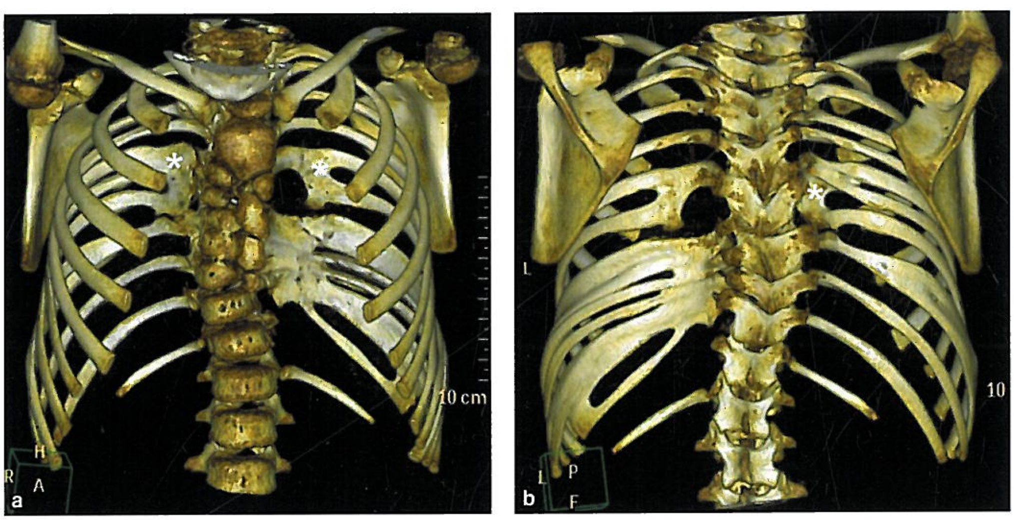


Figure 22-28 Fusion de côtes et côtes surnuméraires. Tomodensitométrie avec reconstruction osseuse 3D en vues antérieure (**a**) et postérieure (**b**). L'astérisque montre la fusion des côtes avec les côtes surnuméraires. Noter la présence de malformations rachidiennes associées.

Dysostose cléidocrânienne

Dans cette affection congénitale génétique très rare, l'ossification est incomplète au niveau de la clavicule et des autres os à ossification membraneuse (crâne, face, bassin). Les autres os sont moins atteints. L'hypoplasie des clavicules est de degré variable [110].

Scoliose

La scoliose constitue une déviation non réductible du rachis dans les trois plans de l'espace : déviation latérale dans le plan frontal, modification de la courbure sagittale (cyphose ou lordose), rotation vertébrale dans le plan axial. La distorsion anatomique tridimensionnelle de la scoliose gène le mouvement des côtes et la mécanique des muscles respiratoires, diminue la compliance de la paroi thoracique et indirectement celle des poumons (par collapsus ou piégeage). Elle augmente ainsi le travail respiratoire, avec un risque d'insuffisance respiratoire chronique restrictive, voire d'hypertension artérielle pulmonaire. L'insuffisance respiratoire, rare au cours de la scoliose idiopathique de l'adolescent, est fréquente dans les scolioses neuromusculaires, congénitales ou syndromiques. Dans le cadre du retentissement respiratoire, l'imagerie surveille l'évolution spontanée ou au cours de la thérapeutique par corset ou post-chirurgicale : cliché de thorax et suivi radiologique de l'angle de Cobb, souvent considéré comme un marqueur de la sévérité de la scoliose. L'utilisation de modes radiologiques peu irradiants est essentielle. La stéréographie biplanaire basse dose EOS permet l'obtention simultanée en position debout d'images orthogonales de la cage thoracique et des reconstructions 3D autorisant les mesures de l'angle de Cobb et de la

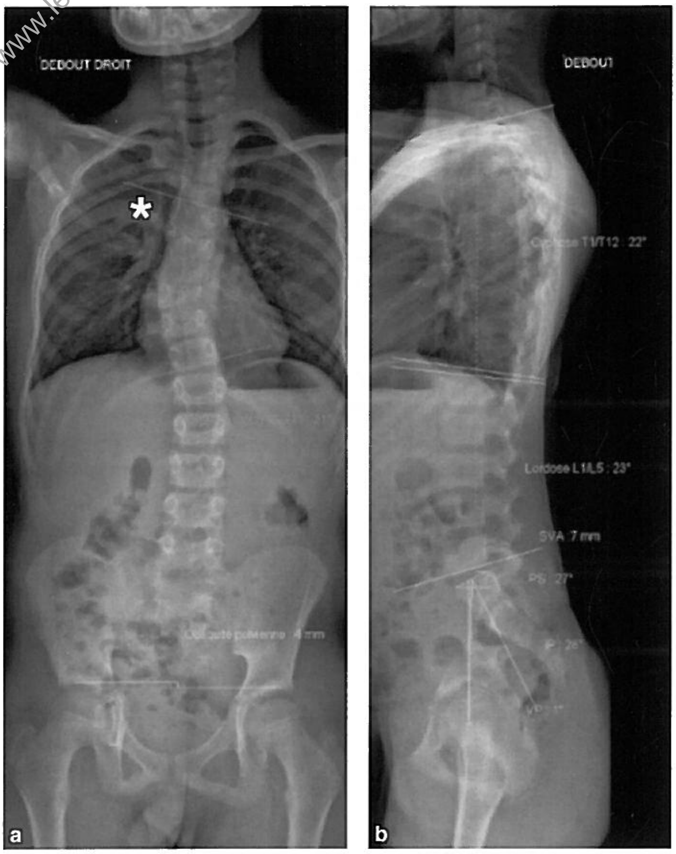


Figure 22-29 **Scoliose.** Clichés EOS permettant la mesure de l'angle de Cobb et de la cyphose dorsale (**a** et **b**). Scoliose d'origine malformative, avec anomalies des vertèbres et fusions costales droites (astérisque).

cyphose thoracique (Figure 22-29). Les reconstructions 3D à partir de cette acquisition orthogonale peuvent quantifier le volume thoracique [111, 112]. La tomodensitométrie est utilisée pour l'évaluation pré-opératoire de la déformation thoracique (sévérité, lordoscoliose, gibbosité costale, asymétrie droite-gauche) et de ses conséquences : diminution des volumes pulmonaires, étirement ou compression des bronches proximales ou du parenchyme pulmonaire [113]. Des publications ont montré l'intérêt de l'IRM pour l'évaluation dynamique de la cage thoracique des patients scoliotiques [114].

En cas de lordoscoliose, peu fréquente dans la scoliose idiopathique, en plus du déficit ventilatoire restrictif, une compression bronchique peut survenir, suspectée devant une dyspnée, des difficultés à expectorer, surtout des infections respiratoires de sévérité et de fréquence croissantes. Le mécanisme de la compression peut être direct, par la convexité rachidienne, ou indirect, lié à la rotation [115]. Dans les deux cas, l'imagerie en coupes (tomodensitométrie en général) nécessaire précise le siège et le degré de l'obstruction, et les conséquences pulmonaires d'aval (collapsus, piégeage, bronchopneumonie). La compression par la lordoscoliose est quantifiable par l'imagerie de façon bi- ou tridimensionnelle par l'index de pénétration thoracique [116], correspondant à la portion de la cage thoracique occupée par le rachis. Cet index est le plus souvent calculé en tomodensitométrie (2D sur coupe axiale ou 3D). La stéréographie biplanaire basse dose EOS est susceptible de fournir un calcul 3D de cet index [112].

Pathologie tumorale

Les lésions tumorales primitives de la paroi thoracique, émanant du squelette – os et cartilage –, ou des tissus mous adjacents sont moins fréquemment rencontrées que les tumeurs d'autres parties du corps [117, 118]. Ces masses peuvent, quand elles se développent vers le poumon, déplacer la plèvre et former un angle obtus avec la paroi sur les clichés. La présence de modifications osseuses costales confirme l'origine extrapleurale. Toutefois, si le cliché de thorax objective souvent l'anomalie, sa contribution est le plus souvent insuffisante devant la superposition gênante des poumons et des autres éléments de la paroi thoracique et l'inadaptation du haut kilovoltage qui ne permet pas l'évaluation des calcifications des parties molles ou de la matrice tumorale. La pratique de clichés complémentaires localisés en bas kilovoltage est le plus souvent utile. La tomodensitométrie et l'IRM précisent la localisation, l'extension, et peuvent dans certains cas aider à caractériser la lésion. En effet, quoique la majorité des lésions se présentent de façon aspécifique, certaines lésions tumorales primitives de la paroi thoracique se manifestent par une sémiologie caractéristique en imagerie qui, en combinaison avec la localisation et les informations cliniques, peut suggérer un diagnostic [119].

Les tumeurs du squelette peuvent être séparées en bénignes et malignes alors que les tumeurs des tissus mous, plus variées, sont subdivisées en catégories basées sur la classification de l'OMS, récemment mise à jour en 2013 [120].

Tumeurs du squelette

Les lésions métastatiques sont les lésions tumorales les plus souvent rencontrées au niveau du squelette, y compris celui de la paroi thoracique, particulièrement chez les sujets âgés [121, 122]. Les tumeurs issues des os de la paroi thoracique sont peu fréquentes, environ 5 à 8 % de l'ensemble des tumeurs osseuses. 95 % de ces tumeurs primitives siègent sur les côtes, le reste essentiellement sur le sternum [123]. Ces tumeurs sont habituellement malignes au niveau du sternum, alors qu'elles ont autant de chance d'être bénignes que malignes au niveau des côtes [124].

Tumeurs bénignes du squelette

Dans ce groupe de lésions peu communes, dysplasie fibreuse, enchondrome et ostéochondrome sont les trois lésions bénignes osseuses les plus fréquemment visibles au niveau de la paroi thoracique, alors que kyste anévrysmal, chondroblastome, et tumeur à cellules géantes sont plus rares.

Dysplasie fibreuse [125, 126] • Elle représente la lésion tumorale bénigne la plus répandue de la paroi thoracique osseuse. Cette affection congénitale dystrophique d'étiologie inconnue, de siège costal, est typiquement détectée avant l'âge de 30 ans. Constituée d'os immature et de stroma fibreux, la dysplasie fibreuse n'atteint qu'une seule côte dans 80 % des cas (forme monostotique), alors typiquement asymptomatique, rarement manifestée par une gêne douloureuse ou une tuméfaction. Dans la forme polyostotique, en revanche, touchant des segments osseux plus étendus, déformations et fractures pathologiques sont fréquentes. Plusieurs syndromes ont comme composante une dysplasie fibreuse polyostotique telle que l'association à une puberté précoce et des taches café au lait dans le syndrome de McCune-Albright.

L'aspect radiologique est divers, en raison des proportions variables de tissu fibreux et osseux dans la lésion. Les clichés objectivent typiquement un remodelage lytique soufflant, fusiforme, d'un segment d'arc costal postérieur ou latéral, avec perte de la trabéculation normale et aspect en verre dépoli avec parfois de multiples septa internes, cerné par un liseré d'ostéoscléroses, sans réaction périostée sauf en cas de fracture pathologique (Figure 22-30). La tomodensitométrie est optimale pour caractériser une dysplasie fibreuse, en montrant avec détail le contour condensé, la matrice en verre dépoli, l'amincissement de la corticale osseuse par la lésion expansive. Des calcifications amorphes, expliquant l'aspect en verre dépoli radiologique, ou irrégulières de type cartilagineux sont fréquentes. Une densité élevée au sein de la lésion (70 à 130 UH) serait fonction du degré d'ossification du tissu fibreux. Après administration intraveineuse de produit de contraste, la lésion se rehausse, reflet de sa vascularisation.

À l'IRM, le signal lésionnel reflétant les composantes variées est peu contributif pour distinguer la dysplasie fibreuse d'autres lésions avec une intensité faible à intermédiaire en T1, intermédiaire à élevée en T2 selon la richesse en collagène, un rehaussement hétérogène central après administration intraveineuse de gadolinium. Le liseré d'ostéosclérose est en hyposignal sur toutes les séquences.

La lésion est habituellement stable dans le temps. De rares transformations malignes en ostéo- ou fibrosarcome sont décrites notamment après irradiation des côtes concernées.

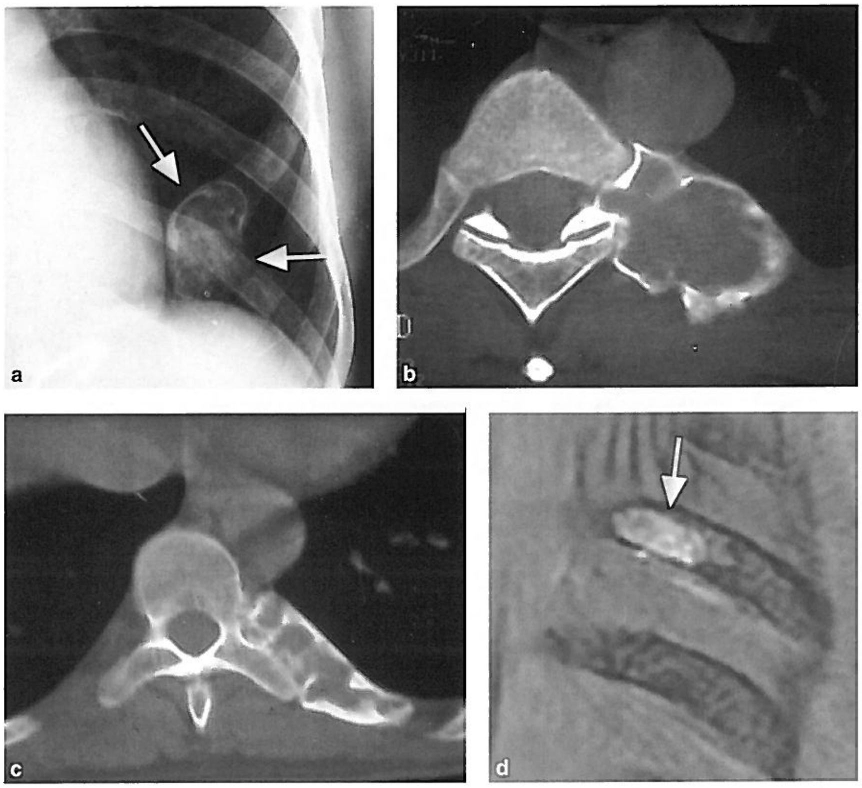


Figure 22-30 **Dysplasie fibreuse chez trois patients différents.** Cliché de thorax de face (**a**). Remodelage lytique expansif d'un segment d'arc costal antérieur, avec perte de la trabéculation osseuse, cerné par un liseré d'ostéosclérose, sans réaction périostée. Aspect en verre dépoli. Autre patient : coupes tomodensitométriques axiales centrées sur le rachis en fenêtre osseuse (**b** et **c**). Dysplasie fibreuse de l'arc postérieur. Contour condensé, amincissement de la corticale osseuse par la lésion expansive, matrice en verre dépoli, calcifications amorphes (quelques septa internes sont visibles). Autre patient : IRM rachidienne, séquence coronale STIR avec hypersignal modéré, liseré hypo-intense périphérique (**d**). Probable dysplasie fibreuse de découverte fortuite.

L'aspect radiographique et tomodensitométrique typique permet généralement le diagnostic, écartant d'autres lésions pouvant avoir certaines caractéristiques proches telles qu'enchondrome, kyste anévrysmal, ou fibrome chondromyxoïde.

Chondrome (Figure 22-31) • Tumeur cartilagineuse à croissance lente constituée de lobules de tissu cartilagineux hyalin mature, le chondrome constitue 3 à 12 % des tumeurs primitives des côtes, deuxième lésion bénigne en fréquence après la dysplasie fibreuse, et la première tumeur sternale bénigne. La lésion habituellement découverte après l'âge de 20 ans, sans prédominance des sexes, est dans la très grande majorité à développement central dans la médullaire (enchondrome) alors que le chondrome cortical ou périosté est rare. La plupart des enchondromes siègent dans la portion cartilagineuse antérieure des côtes [123, 124, 127]. La transformation en chondrosarcome est possible.

Les clichés montrent une lésion, le plus souvent petite (moins de 4 cm) ostéolytique lobulée aux contours bien définis et géographiques bordée par un liseré d'ostéosclérose, modérément expansive. Des calcifications subtiles sont parfois perceptibles.

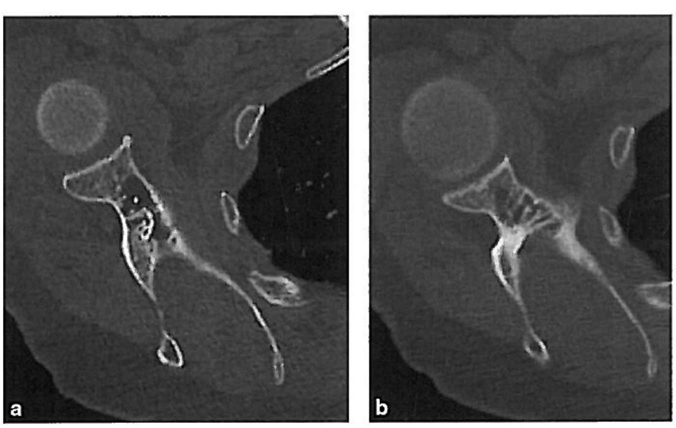


Figure 22-31 **Chondrome.** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre osseuse centrées sur l'omoplate droite (**a** et **b**). Ostéolyse focalisée sans lésion de la corticale. Calcifications ponctuées et septa internes au centre de la lésion.

La tomodensitométrie confirme le caractère central de la lésion et précise mieux ces éléments, en particulier les fréquentes calcifications de la matrice cartilagineuse ponctuées ou en anneaux (pop-corn), le contour lobulé avec parfois encoches endostées, le liseré dense périphérique, et l'absence de rupture corticale ou d'extension aux parties molles. En l'absence de calcification, l'IRM est utile, montrant l'aspect classique du cartilage hyalin : contours lobulés très évocateurs, foyers hyperintenses T2, avec un signal d'intensité faible ou intermédiaire en T1, les calcifications sous la forme d'hypo-intensités ponctuées sur toutes les séquences, un rehaussement périphérique et des septa après gadolinium. L'IRM confirme l'absence d'anomalie de signal périlésionnel sur les séquences avec saturation graisseuse en T2 ou T1 après gadolinium. Tomodensitométrie et IRM, nécessaires pour le bilan pré-opératoire, ne permettent pas un diagnostic différentiel fiable avec un chondrosarcome de bas grade. Vu la rareté de l'enchondrome au niveau de la paroi thoracique, comparativement au chondrosarcome, une lésion ostéodestructrice présentant une matrice calcifiée fera a priori suspecter un chondrosarcome [128], surtout si elle est symptomatique et mesure plus de 4 cm.

Ostéochondrome [129, 130, 131] • L'ostéochondrome est une protubérance osseuse se développant à la surface de l'os affecté, recouverte d'une coiffe cartilagineuse, également connue sous les dénominations d'exostose ou exostose ostéogénique. L'ostéochondrome solitaire, habituellement pédiculé, quoique relativement courant dans le squelette, ne représente que 8 % des tumeurs costales bénignes, et siège avec prédilection à la jonction chondrocostale. Rarement, l'exostose peut être multiple dans le cadre de la maladie héréditaire des exostoses multiples, au cours de laquelle une atteinte des côtes ou de l'omoplate est observée dans 40 % des cas, de morphologie habituellement sessile (Figure 22-32). La multiplicité des lésions et les déformations résultantes font que le diagnostic est précoce dans l'enfance. Une prédominance masculine est notée dans tous les cas.

Dans l'ostéochondrome solitaire, la lésion est habituellement de découverte fortuite chez des sujets adultes asymptomatiques. Les symptômes se rencontrent majoritairement (80 %) chez des sujets de moins de 20 ans, la masse exophytique à croissance lente se manifestant par la perception

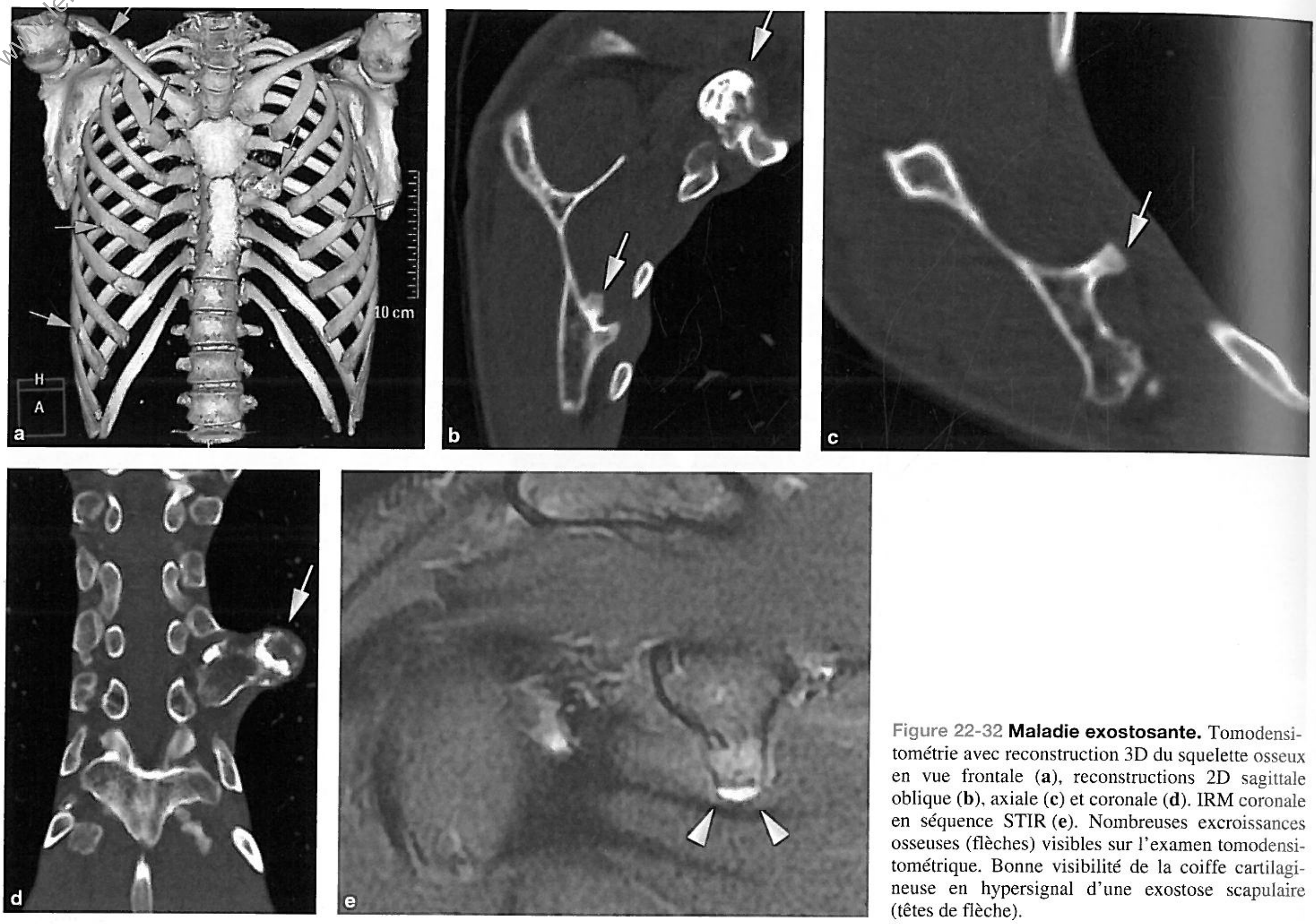


Figure 22-32 **Maladie exostosante.** Tomodensitométrie avec reconstruction 3D du squelette osseux en vue frontale (**a**), reconstructions 2D sagittale oblique (**b**), axiale (**c**) et coronale (**d**). IRM coronale en séquence STIR (**e**). Nombreuses excroissances osseuses (flèches) visibles sur l'examen tomodensitométrique. Bonne visibilité de la coiffe cartilagineuse en hypersignal d'une exostose scapulaire (têtes de flèche).

d'une déformation cosmétique indolore. Les autres complications sont plus rares, qu'il s'agisse d'une fracture pathologique à la base de la lésion ou de manifestations liées à la protrusion de la masse costale – épanchement pleural et hémothorax, rares, bursite dans 50 % des cas d'exostose de la scapula, compression vasculaire ou nerveuse intercostale. La transformation maligne de la coiffe cartilagineuse en chondrosarcome (dit secondaire ou périphérique) habituellement de bas grade est la complication la plus redoutée, survenant dans 1 % des exostoses solitaires, plus fréquente (3 à 5 %) et plus précoce en cas de maladie des exostoses multiples. Elle est suspectée devant des douleurs et une croissance rapide de la lésion concernée chez un patient au squelette mature.

Les clichés, souvent pathognomoniques, objectivent l'excroissance pédiculée ou sessile de quelques millimètres à 9 cm dont la médullaire et le cortex sont en continuité avec ceux de l'os dont elle est issue. La minéralisation de la coiffe apicale est parfois perceptible sous la forme de calcifications punctiformes, floconneuses, annulaires ou arciformes. La tomodensitométrie détaille les calcifications de la coiffe, et, comme l'IRM, permet un diagnostic définitif en montrant la continuité de la médullaire entre la lésion et l'os parent. La tomodensitométrie en coupes fines avec ses possibilités de reconstruction 2D et 3D est très performante pour le diagnostic des lésions sessiles ou dans des zones anatomiques complexes comme la scapula. L'IRM est utile pour montrer le retentissement de la lésion sur les structures adjacentes, et surtout pour vérifier l'épaisseur de la coiffe, paramètre dépendant de l'état de maturation du squelette qui doit être inférieure à 2 cm chez l'adulte (3 cm chez l'enfant). Cette mesure est devenue également fiable avec les scanners actuellement disponibles [131]. Le signal de la coiffe cartilagineuse varie selon le degré de minéralisation, les calcifications apparaissant en hyposignal. En l'absence de calcifications, la coiffe est caractérisée par un signal faible à intermédiaire en T1, et surtout un franc hypersignal T2 en rapport avec une teneur élevée en eau. Un liseré périphérique en hyposignal (périchondre) est souvent présent. Après gadolinium apparaissent au niveau de la coiffe un rehaussement périphérique et parfois des septa internes. La bursite scapulaire se traduit en IRM par une masse de signal liquidien, dont l'eau libre est différenciée de l'eau non libre de la coiffe à l'aide de séquences en transfert de magnétisation. Cette bursite peut être difficile à distinguer d'une transformation maligne. Cette dernière se traduit par l'apparition de clartés focales sur les clichés, d'érosion ou lyse de l'os adjacent, d'une masse significative dans les parties molles en tomodensitométrie ou en IRM, le signe cardinal pour un diagnostic précoce de transformation maligne étant une coiffe cartilagineuse d'épaisseur supérieure à 2 cm chez un sujet adulte. Cette épaisseur peut être appréciée en échographie pour des lésions à développement superficiel, toutefois son évaluation est dans tous les cas très fiable en tomodensitométrie ou en IRM [131].

Kyste anévrysmal • Les clichés objectivent une anomalie ostéolytique circonscrite, initialement excentrée, soufflante, parfois volumineuse développée dans le grand axe de la côte, la corticale amincie n'étant pas toujours visible. La tomodensitométrie peut mieux mettre en évidence l'amincissement de la corticale et les logettes kystiques séparées par des septa irréguliers, mais ces dernières sont mieux visibles en IRM. L'IRM montre dans 70-87 % des cas des niveaux liquide-liquide au sein des cavités, en rapport avec le caractère hémorragique, non pathognomoniques mais très évocateurs du diagnostic quand ils sont nombreux. On observe un rehaussement du signal des septa après gadolinium, et parfois un œdème périlésionnel. Des niveaux liquide-liquide sont également rencontrés dans d'autres tumeurs (chondroblastome, tumeur à cellules géantes) dont des entités malignes et le diagnostic différentiel peut être difficile [132, 133, 134, 135]. Le traitement est chirurgical ou percutané [136].

Chondroblastome • Tumeur cartilagineuse rare constituée de chondrocytes immatures, le chondroblastome peut se développer sur les noyaux d'ossification des côtes (jonction costovertébrale ou chondrocostale) ou de la scapula, survenant à un âge plus avancé que les chondroblastomes des os longs. Les clichés montrent une ostéolyse bien limitée par un liséré d'ostéosclérose, parfois des subtiles calcifications. L'IRM retrouve, outre l'aspect de matrice cartilagineuse en hypersignal T2 variable, des signes évocateurs et souvent prononcés que sont un œdème extensif de la moelle osseuse des parties molles péritumorales et parfois une réaction périostée [137]. L'aspect peut être plus agressif avec des modifications kystiques anévrysmales [123]. Le diagnostic différentiel est délicat avec un chondrosarcome de bas grade. L'œdème de la médullaire peut aussi être vu dans d'autres lésions bénignes (ostéome ostéoïde/ostéoblastome). Le traitement est chirurgical avec un bon pronostic. Toutefois de rares évolutions défavorables de chondroblastomes des os plats sont signalées, à type de récidive locale, ou de métastases pulmonaires [138, 139].

Granulome éosinophile [140, 141] • Forme localisée bénigne de l'histiocytose à cellules de Langerhans, le plus souvent lésion osseuse solitaire préférentiellement vue à l'âge pédiatrique, elle atteint côte, clavicule, scapula ou sternum. D'étiologie inconnue, asymptomatique ou révélée par douleur ou tuméfaction, son aspect radiologique, non spécifique, dépend du siège (lésion scapulaire difficile à voir) et du stade évolutif. Le cliché peut être normal dans les formes de petite taille, sinon la prolifération dans la médullaire des cellules de Langerhans se traduit précocement par une ostéolyse centrale focale aux contours peu nets, soufflante avec augmentation de volume de l'os, qui évoque une lésion maligne (sarcome d'Ewing, lymphome) ou une ostéomyélite, ce d'autant que des érosions corticales ou une masse des parties molles sont parfois associées alors que les formes matures présentent un aspect rassurant avec des contours nets, une ostéosclérose marginale. La tomodensitométrie confirme et précise ces aspects et peut guider la biopsie effectuée pour confirmation histologique du diagnostic. En IRM, l'atteinte de la médullaire et l'inflammation notable des parties molles sont évidentes, l'hypersignal T2 diminuant progressivement au cours du processus de cicatrisation (réossification de l'ostéolyse et résolution de l'inflammation des tissus mous). Les modalités de la prise en charge sont chirurgicale ou interventionnelle locale.

Tumeur à cellules géantes [119, 142] • La tumeur à cellules géantes atteint dans de très rares cas le sternum, la clavicule ou les côtes, chez des patients préférentiellement de sexe féminin de 20 à 40 ans, se manifestant par des douleurs, une tuméfaction. Composée de sinus vasculaires remplis d'abondantes cellules géantes sur un fond de cellules polygonales mononucléées, la tumeur est localement agressive avec une tendance à l'extension vers les parties molles. L'étendue et la relation avec les structures voisines de la lésion excentrée ostéolytique expansive amincissant la corticale vue sur les clichés sont mieux analysées sur la tomodensitométrie qui montre aussi l'éventuelle masse associée des parties molles, l'absence de calcifications, parfois une fracture pathologique. L'IRM surtout précise l'extension aux parties molles, les composantes kystiques anévrysmales avec parfois quelques niveaux liquide-liquide, les composantes solides souvent en hyposignal T1 et T2 (abondance du collagène et de l'hémosidérine) (Figure 22-33). La transformation maligne est décrite, après irradiation.

Autres lésions tumorales osseuses bénignes exceptionnelles de la paroi thoracique • *Fibrome chondromyxoïde* [133, 143, 144]. Lésion cartilagineuse de croissance lente rencontrée chez des sujets jeunes, dont la localisation costale est excessivement rare, le fibrome chondromyxoïde se manifeste comme un foyer d'ostéolyse expansive bien circonscrit, avec parfois une transformation kystique anévrysmale en IRM ou sur la tomodensitométrie. Hypermétabolique au PET, elle peut évoquer à tort un chondrosarcome. L'exérèse en bloc est recommandée en raison du risque de récidive même lointain après chirurgie incomplète.

• *Ostéome ostéoïde* [145, 146]. Il siège rarement dans la paroi thoracique, au niveau de l'arc costal postérieur. Il se manifeste invariablement par une douleur nocturne calmée par la prise de salicylates. Le diagnostic radiologique est difficile en raison de la petite taille de cette tumeur bénigne ostéogénique du sujet jeune, et c'est la tomodensitométrie qui détecte la réaction sclérotique périphérique parfois prononcée cernant le nidus hypodense habituellement intracortical avec une calcification centrale. La scintigraphie osseuse retrouve une hyperfixation intense de la lésion, typiquement en « double densité » (nidus + ostéosclérose). L'IRM est parfois trompeuse montrant l'inflammation osseuse et des parties molles adjacentes pouvant faire craindre une tumeur maligne (Figure 22-34). Les modalités thérapeutiques comprennent la chirurgie et l'ablation radiologique interventionnelle percutanée.

• *Ostéoblastome* [144, 147]. Quoique similaire histologiquement à l'ostéome ostéoïde, l'ostéoblastome, rarement rapporté au niveau de l'arc postérieur costal, est habituellement considéré comme une entité clinique séparée, avec un diamètre excédant 2 cm, un syndrome douloureux moins prononcé et ne répondant pas aux salicylates ou AINS. En imagerie la tumeur est plus soufflante, l'ostéosclérose périphérique moindre. En raison du risque de récidive et d'un potentiel malin, une résection chirurgicale est proposée.

• *Angiomatose kystique*. L'angiomatose, désordre hamartomateux de l'os et des viscères, regroupe un spectre de processus pathologiques rares du sujet jeune d'origine probablement congénitale correspondant à la présence de tissu fibreux renfermant des dilatations vasculaires lymphatiques et/ou sanguines [148, 149]. Dans la maladie de Gorham ou maladie des os fantômes [150], l'atteinte osseuse prédominante mono- ou polyostotique pouvant toucher tout os est au premier plan avec une résorption spontanée progressive de l'os non remplacée par une production d'os nouveau ; des manifestations viscérales, notamment épanchement pleural, sont parfois associées. Dans la lymphangiomatose diffuse, des lymphangiomes multifocaux siègent dans les tissus mous, les viscères et l'os. Les lésions osseuses lytiques médullaires arrondies bien définies, sans atteinte de la corticale, ont parfois un aspect trabéculé [151, 152]. L'IRM, plus sensible, non spécifique, montre des lésions de signal variable en fonction du degré de fibrose et de néovascularisation.

Des angiomes costaux solitaires sont parfois rencontrés dont l'aspect est similaire (Figure 22-35).

Tumeurs osseuses malignes de la paroi thoracique

Devant une tumeur osseuse d'apparence maligne de la paroi thoracique, manifestant la lyse osseuse et envahissement des tissus mous voisins, la tomodensitométrie se révèle un outil diagnostique majeur en montrant, ou non, des calcifications intratumorales. En leur absence, métastases, myélome, lymphome sont les diagnostics les plus probables. Devant des calcifications de la matrice tumorale de type cartilagineux, un chondrosarcome sera évoqué, un ostéosarcome si les calcifications sont de type ostéoïde. Ainsi, l'association de la tomodensitométrie à l'histoire clinique et aux caractéristiques du signal en IRM pourra limiter le diagnostic différentiel [123].

Métastases • Les lésions secondaires représentent l'étiologie la plus répandue de lésion costale maligne, et les côtes sont un site osseux métastatique très fréquent en raison de leur richesse en moelle active [153]. Les cancers les plus ostéophiles, sein, prostate, poumon, rein, thyroïde, ont des métastases ostéolytiques (poumon, rein) (Figure 22-36), ostéocondensantes (prostate, sein) (Figure 22-37), ou le plus souvent mixtes, qui sont souvent associées à une masse pariétale. Les lésions surviennent dans un contexte de cancer primitif d'un stade avancé, ou d'évolution rapide, détectées dans le cadre d'un bilan d'extension systématique (habituellement encore effectué par scintigraphie osseuse), l'IRM corps entier constituant une technique émergente très efficace dans cette indication [154], soit devant une symptomatologie douloureuse. Dans ce dernier cas, ou en cas d'hyperfixation scintigraphique, les clichés retrouvent une altération focale de la côte, lyse ou condensation plus difficile à repérer, et l'opacité des parties molles au contour typiquement net en dedans et flou en dehors. En cas de négativité des clichés ou pour mieux caractériser un aspect douteux, la tomodensitométrie est la meilleure technique pour les côtes, en raison de son excellente résolution spatiale sur des structures où l'abondance de l'os cortical excède celle de l'os médullaire, et aussi de l'absence d'artefacts de mouvement au cours des acquisitions volumiques devenues très courtes. Il est recommandé d'employer des coupes fines n'excédant pas 3 mm.

Pour préciser une lésion du sternum, c'est l'IRM qu'il faudra privilégier, en coupes axiales et coronales, en optant pour petit champ de vue, et procubitus ou synchronisation respiratoire pour éliminer les artefacts respiratoires [155, 156].

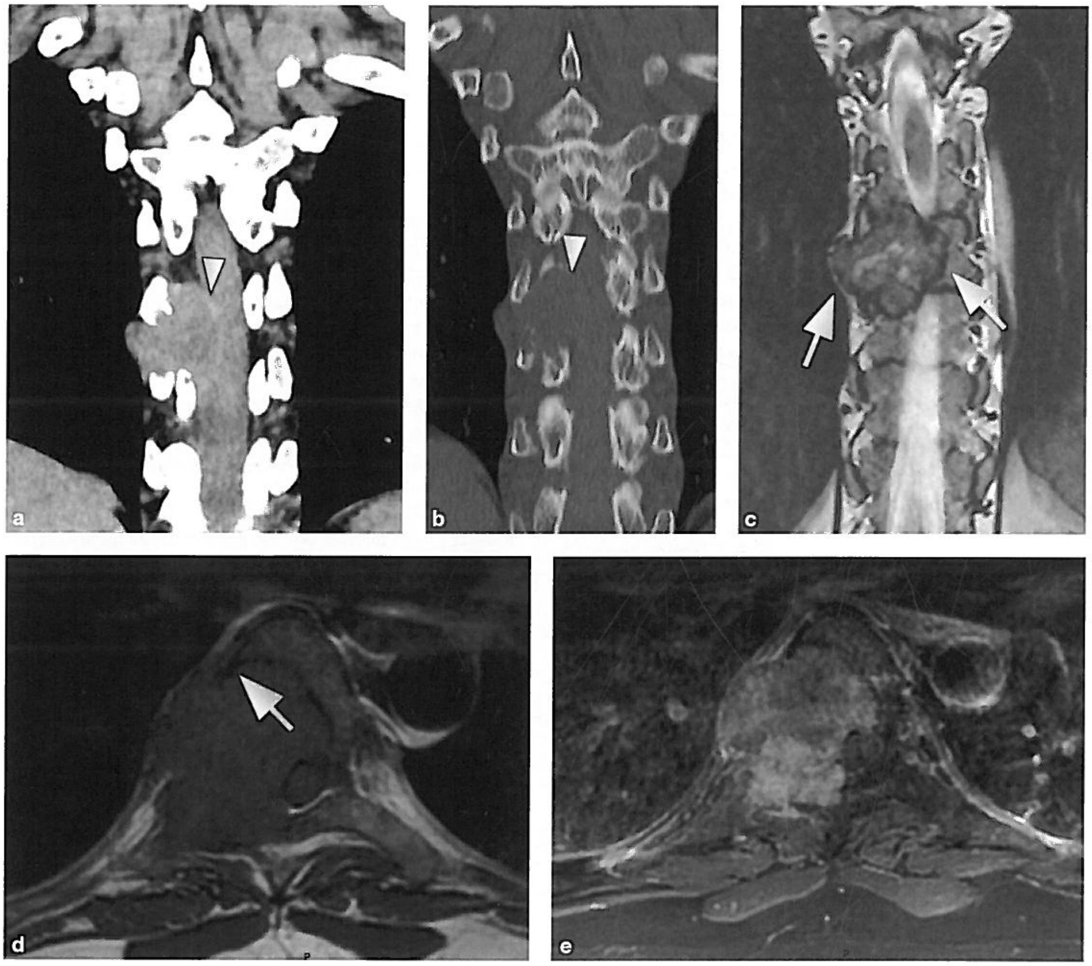


Figure 22-33 **Tumeur à cellules géantes.** Tomodensitométrie sans contraste en reconstructions frontales en fenêtre tissus mous (**a**) et fenêtre osseuse (**b**). IRM frontale en séquence STIR (**c**). IRM axiales en séquence T1 avant (**d**) et après (**e**) injection de gadolinium. Lésion expansive amincissant la corticale (tête de flèche) développée à la jonction costovertébrale s'étendant vers les parties molles, et non calcifiée (**a** et **b**). Sur l'IRM frontale STIR (**c**), les foyers hyperintenses (flèches) répondent à des zones de transformation kystique anévrysmale. En T2 comme en séquence axiale T1 (**d**) le signal tumoral est faible avec un liseré hypo-intense (flèche). Après contraste (**e**), le rehaussement reflète le caractère hypervasculaire.

Figure 22-34 **Ostéome ostéoïde.** Douleur dorsale basse nocturne. IRM sagittale du rachis dorsal en séquence STIR (**a**). Hypersignal de la portion postérieure du corps vertébral de T10. Cet aspect non spécifique suggère un œdème osseux inflammatoire. Tomodensitométrie axiale non injectée centrée sur la vertèbre T10 en fenêtre osseuse (**b**). Petite lacune arrondie, à limites nettes, située sur la corticale postérieure du corps vertébral. Celle-ci représente le nidus de la tumeur (flèche). Noter une calcification centrale au sein de la lacune osseuse et la présence d'une hyperdensité périlésionnelle. (Clichés dus au Dr Quentin Monzani.)



Envahissement de la paroi thoracique par une lésion maligne contiguë • L'envahissement de la paroi thoracique par un cancer du poumon périphérique à base pleurale est retrouvé dans 5 % des tumeurs réséquées. Isolée, elle altère le pronostic mais ne contre-indique pas la chirurgie ; sa détection pré-opératoire est souhaitable, le déroulement de la chirurgie devant être adapté. La douleur constitue un signe clinique de bonne spécificité [157]. Une variante est représentée par la tumeur de l'apex (Figure 22-38), définie comme une tumeur avec infiltration pariétale

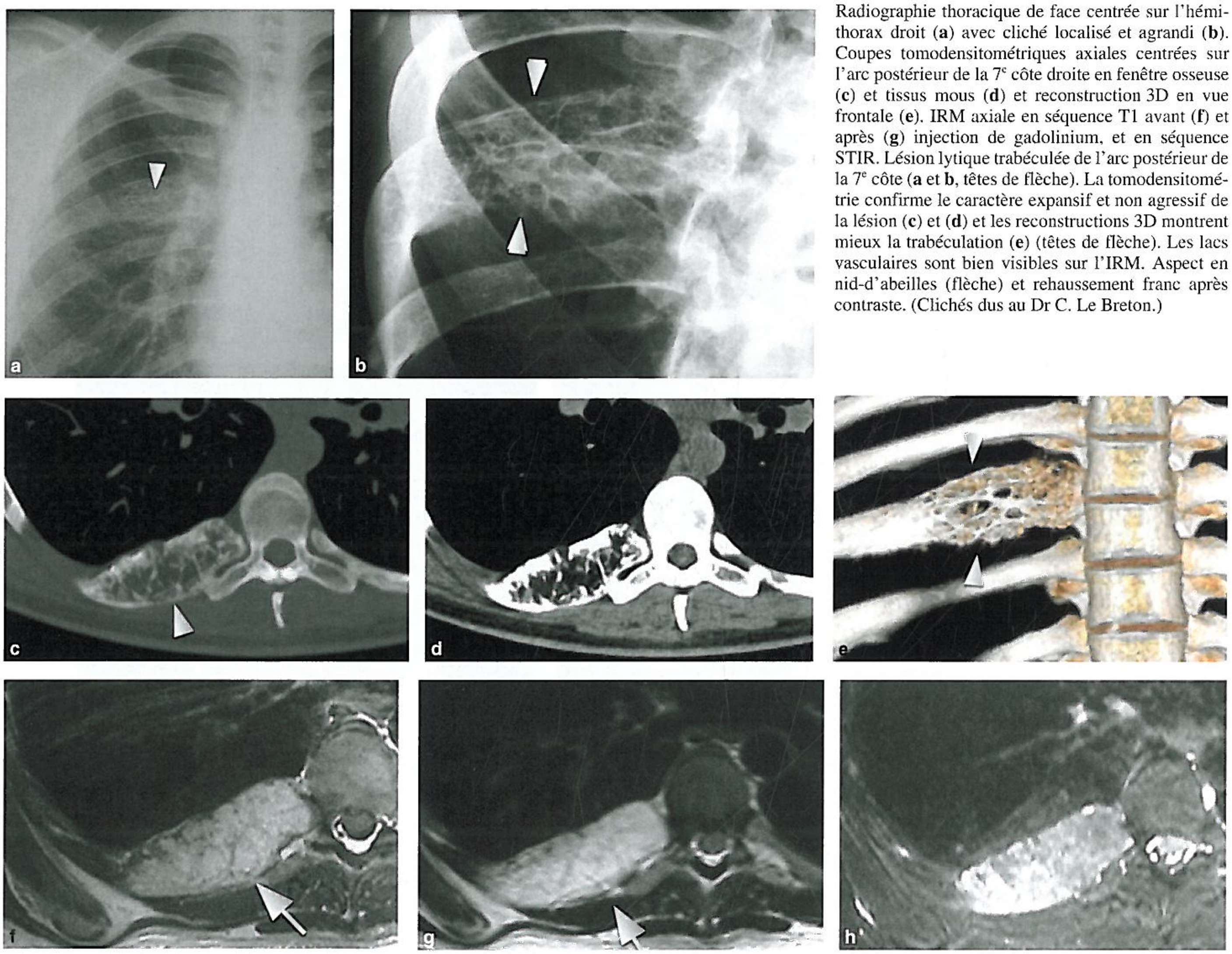


Figure 22-35 **Hémangiome costal solitaire.** Radiographie thoracique de face centrée sur l'hémithorax droit (**a**) avec cliché localisé et agrandi (**b**). Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur l'arc postérieur de la 7ᵉ côte droite en fenêtre osseuse (**c**) et tissus mous (**d**) et reconstruction 3D en vue frontale (**e**). IRM axiale en séquence T1 avant (**f**) et après (**g**) injection de gadolinium, et en séquence STIR. Lésion lytique trabéculée de l'arc postérieur de la 7ᵉ côte (**a** et **b**, têtes de flèche). La tomodensitométrie confirme le caractère expansif et non agressif de la lésion (**c**) et (**d**) et les reconstructions 3D montrent mieux la trabéculation (**e**) (têtes de flèche). Les lacs vasculaires sont bien visibles sur l'IRM. Aspect en nid-d'abeilles (flèche) et rehaussement franc après contraste. (Clichés dus au Dr C. Le Breton.)

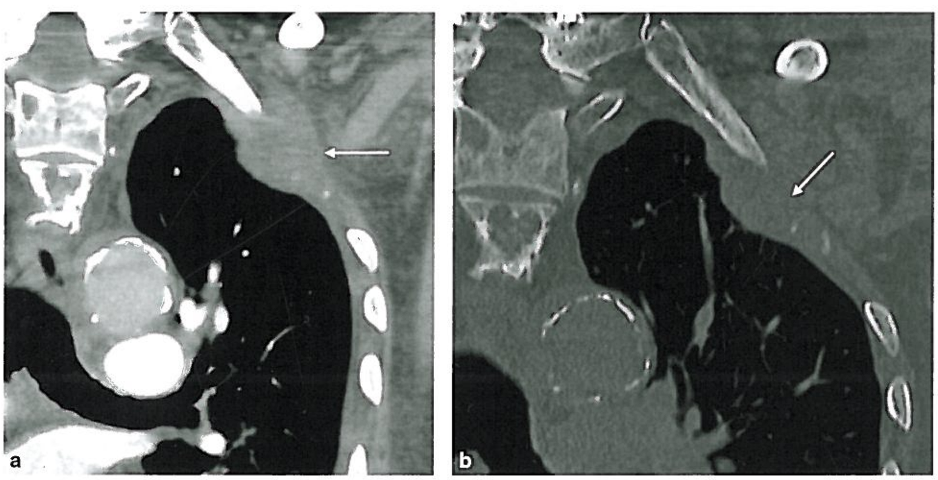


Figure 22-36 **Métastases ostéolytiques diffuses.** Tomodensitométrie avec reconstructions coronales en fenêtre tissus mous (**a**) et os (**b**) centrées sur la partie haute de l'hémithorax gauche. Masse pariétale centrée sur une lyse costale (flèche).

située au-dessus de la deuxième côte, se manifestant par l'association plus ou moins complète des signes suivants : douleur irradiant vers la paroi thoracique, l'épaule, le bras, troubles fonctionnels du plexus brachial, syndrome de Bernard Horner, occlusion veineuse. De nombreuses études ont évalué l'apport de la tomodensitométrie et de l'IRM. La présence d'un simple contact de la tumeur avec la paroi adjacente ne suffit pas à démontrer l'atteinte pariétale dont seule la lyse costale constitue la preuve indiscutable – à un moindre degré la présence d'une masse des tissus mous.

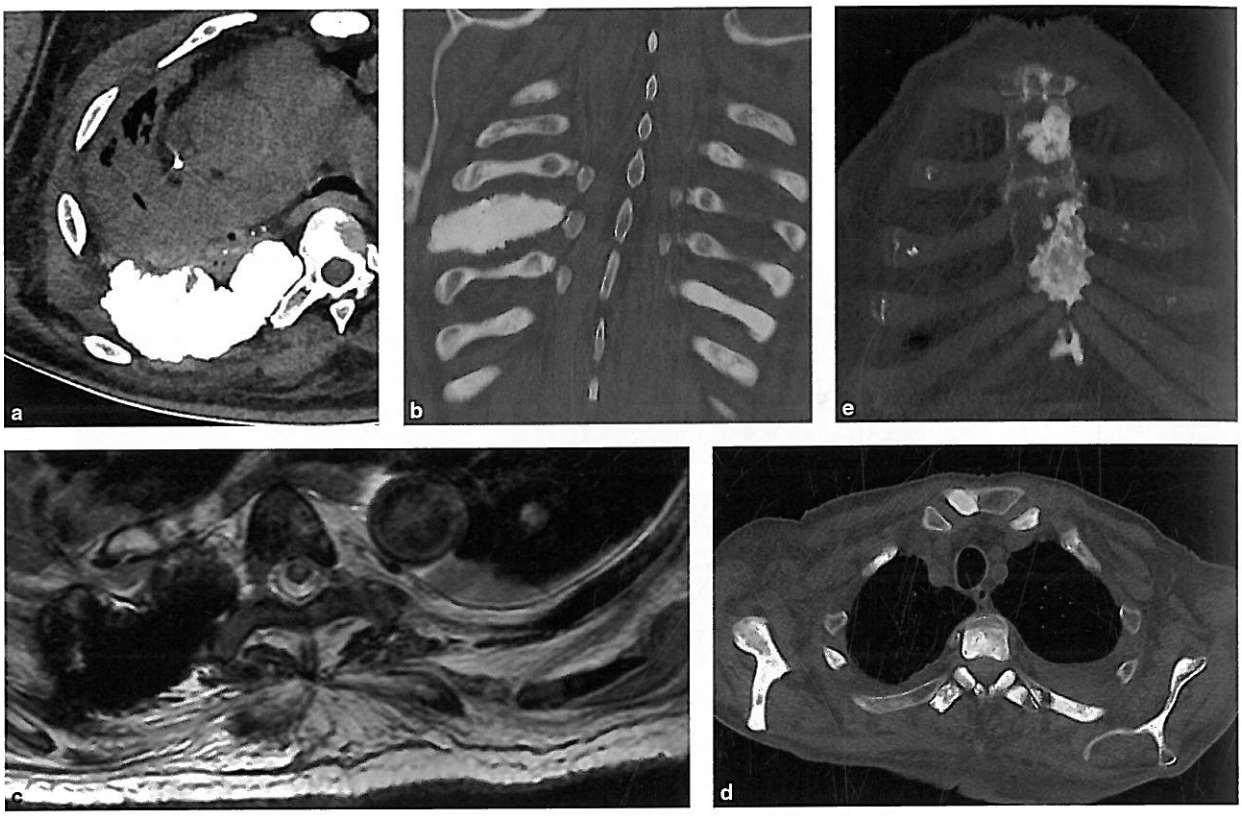


Figure 22-37 **Métastases ostéocondensantes multiples d'un cancer de la prostate chez deux patients différents.** Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parties molles (**a**) et reconstruction coronale en fenêtre osseuse (**b**). IRM axiale séquence pondérée T2 (**c**). Lésions denses focales costales multiples avec forte hypo-intensité en IRM des lésions. Autre patient. Coupe tomodensitométrique axiale (**d**) et reconstruction coronale (**e**) en fenêtre osseuse. Métastases condensantes intéressant les côtes, les vertèbres, le sternum et les omoplates.

La présence de 2 de ces 3 critères tomodensitométriques, lésion avec contact de plus de 3 cm avec la plèvre, angle obtus de la lésion avec la paroi, épaississement pleural, est un argumentaire sensible mais peu spécifique. Certains auteurs ont proposé en complément de la tomodensitométrie une étude dynamique par échographie [158] ou par ciné-IRM [159, 160], dont le principe repose sur l'indépendance des mouvements du poumon (recouvert de plèvre viscérale) et de la paroi additionnée de la plèvre pariétale au cours du cycle respiratoire. En échographie, la disparition du glissement du poumon le long de la paroi affirme l'adhésion pleurale, avec une sensibilité de 80 %, une spécificité de 96 % ; l'examen, peu onéreux, facilement reproductible, est toutefois limité par la présence des structures osseuses dans les zones scapulaire et paravertébrale et son caractère opérateur dépendant. En ciné-IRM, l'analyse est très difficile dans la région apicale, peu mobile, et devant une tumeur volumineuse, incomplètement étudiée par l'acquisition.

Dans les cancers du sein, l'étude locale complémentaire par imagerie en coupe sera utile pour les tumeurs inflammatoires, dont l'étendue peut être surestimée en mammographie, les lésions volumineuses dont les marges sont difficiles à déterminer, et les lésions postérieures proches des muscles pariétaux (Figure 22-39). L'atteinte pariétale modifiant les modalités de prise en charge thérapeutique, la tomodensitométrie pourra détecter la franche destruction d'une côte, un effet de masse, alors que l'IRM sera beaucoup plus précise pour détecter un envahissement du grand pectoral par un rehaussement, même subtil après administration de gadolinium [161].

Chondrosarcome • Entité rare, mais néoplasme malin primitif le plus fréquent de la paroi thoracique, le chondrosarcome atteint les côtes dans 19 % des cas, suivies par le sternum, la scapula, et la clavicule. Avec une légère prédominance masculine, survenant entre 30 et 60 ans, les symptômes cliniques de cette tumeur maligne cartilagineuse à type de masse douloureuse sont quasi constants. La lésion peut compliquer secondairement un ostéochondrome (surtout en présence d'exostoses multiples) ou un chondrome (surtout dans un contexte d'enchondromatose) et exceptionnellement après irradiation. Elle est primitive dans 90 % des cas, avec un grade histologique faible ou intermédiaire dans la grande majorité des cas [122], avec par conséquence une croissance lente. Siégeant habituellement à la jonction chondrocostale, prioritairement des 5 premières côtes, la lésion a dans 75 % des cas un développement central dans la médullaire (chondrosarcome « conventionnel »). Les clichés montrent typiquement une importante masse lytique renfermant d'abondantes calcifications. Des encoches endostées profondes, une masse des parties molles sont parfois présentes. La tomodensitométrie constitue le *gold standard* pour le diagnostic et le bilan pré-opératoire permettant d'identifier au sein de la masse lobulée aux contours bien définis les foyers de calcification en anneaux, arcs, ou « pop-corn » de la matrice cartilagineuse [123, 128] (Figure 22-40). Elle montre également l'éventuelle destruction de la corticale, et l'invasion des parties molles adjacentes. L'IRM, hors l'analyse de l'atteinte des parties molles, n'apporte pas d'autre avantage. Elle retrouve l'hypersignal T2 cartilagineux, la prise de contraste des septa et en périphérie. Le diagnostic différentiel avec un chondrome, beaucoup moins fréquent dans la paroi thoracique, est aisé quand la lésion de haut grade, expansive, détruit la corticale et envahit les parties molles, voire les organes thoraciques de voisinage. Des critères militent en faveur du chondrosarcome de bas grade [162, 163] : douleur, érosion de plus des deux tiers de la corticale ou lyse corticale, extension aux parties molles, taille excédant 4 cm, croissance d'une lésion « bénigne » sur squelette mature. L'utilité de la TEP-TDM au FDG est discutée, pour le diagnostic positif et le pronostic, avec des valeurs de fixation (SUV) élevées pour le chondrosarcome, augmentant dans les lésions agressives [164]. La qualité de l'exérèse chirurgicale conditionne le pronostic [128].

Myélome • Prolifération monoclonale de plasmocytes dystrophiques au sein de la médullaire osseuse, produisant dans la grande majorité des cas une immunoglobuline anormale excrétée dans le sang et les urines, le

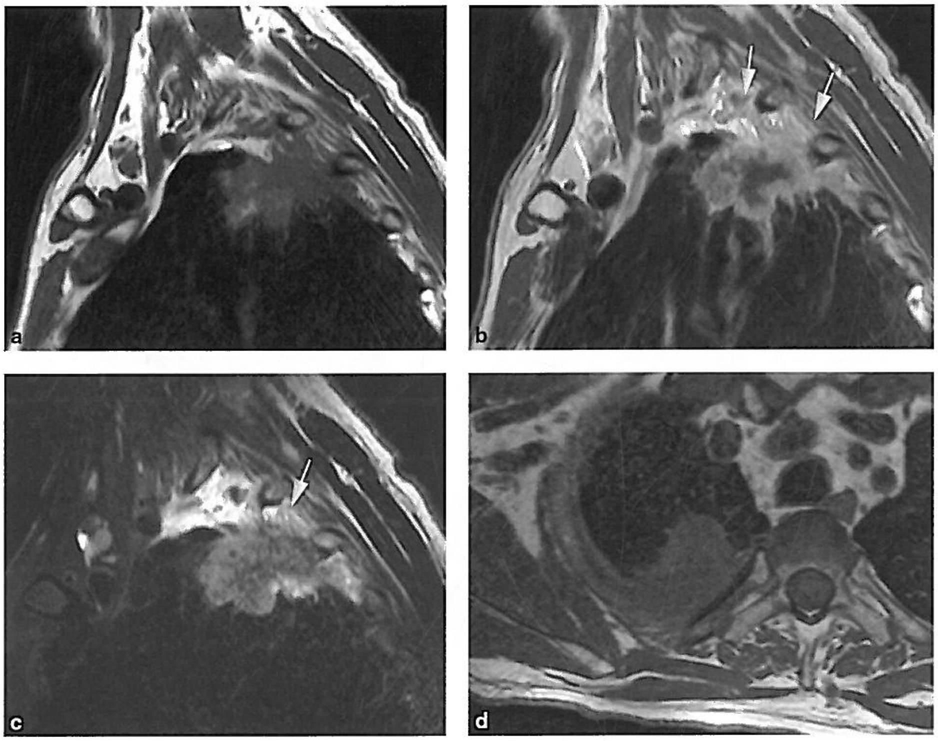


Figure 22-38 **Tumeur de l'apex pulmonaire.** IRM sagittale en T1 avant (**a**) et après (**b**) contraste, et STIR (**c**), et T1 axiale (**d**). Contact pleural étendu entre la tumeur et la paroi postérieure, extension extrapleurale bien visible (flèches) et lyse de l'arc postérieur de la 2[e] côte (têtes de flèche).

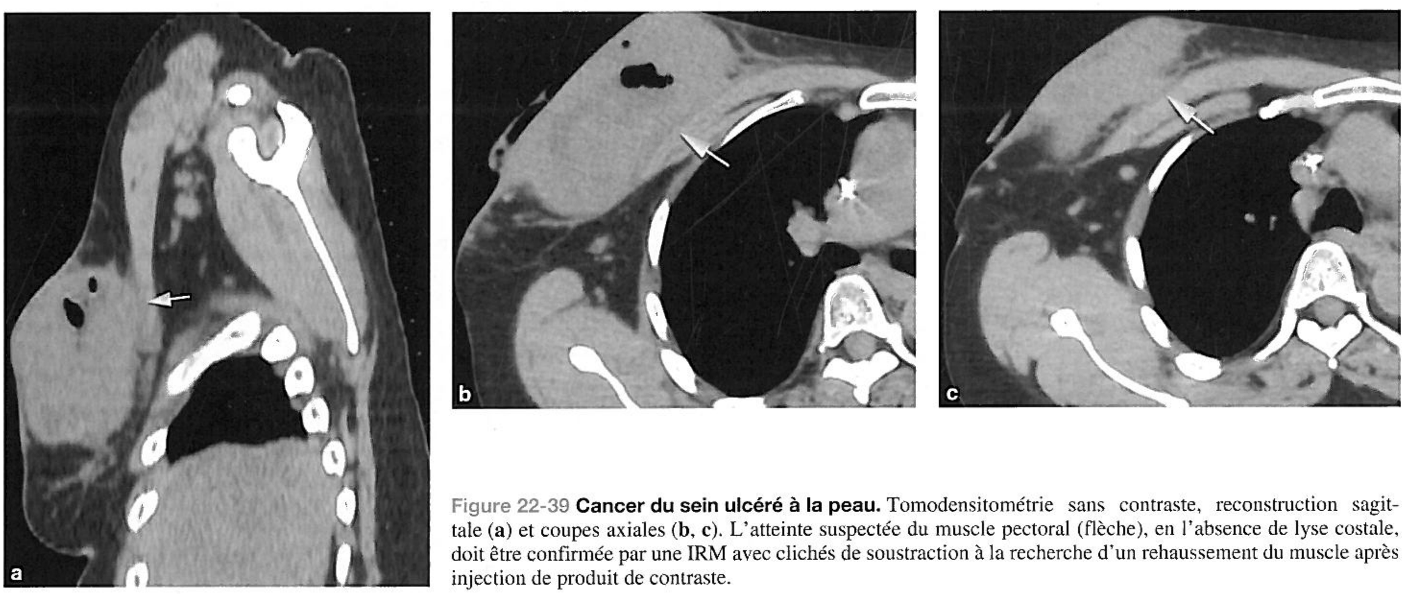


Figure 22-39 **Cancer du sein ulcéré à la peau.** Tomodensitométrie sans contraste, reconstruction sagittale (**a**) et coupes axiales (**b**, **c**). L'atteinte suspectée du muscle pectoral (flèche), en l'absence de lyse costale, doit être confirmée par une IRM avec clichés de soustraction à la recherche d'un rehaussement du muscle après injection de produit de contraste.

myélome multiple est l'affection néoplasique primitive des os la plus courante dans la population âgée, la deuxième tous âges confondus après le chondrosarcome [123]. On en rapproche le plasmocytome solitaire, où l'infiltrat tumoral n'est présent que dans une seule lésion osseuse, et qui se transforme en quelques années en myélome multiple chez la plupart des patients. Les localisations costales sont très fréquentes, volontiers multiples, à type de lacunes soufflantes, à l'emporte-pièce ne présentent habituellement pas de sclérose périphérique (Figure 22-41). Le bilan radiologique conventionnel est toujours préconisé pour la détection des lésions osseuses, mais l'utilité clinique de l'imagerie moderne est démontrée. La tomodensitométrie corps entier à faibles doses est pour certains [165] plus sensible que la radiologie conventionnelle corps entier pour le repérage des lésions lytiques. Le taux de détection de l'IRM corps entier et du TEP-TDM au FDG est élevé car ces modalités détectent l'infiltration médullaire [166]. L'IRM est très utile quand les symptômes classiques du myélome n'ont pas de traduction sur les clichés, pour différencier myélome d'autres étiologies d'ostéopénie, ou quand un plasmocytome solitaire est suspecté. Toutefois il est important de noter qu'un certain nombre de lésions costales ne sont pas détectées par l'IRM [167]. Les lésions osseuses sont condensantes dans le syndrome POEMS (polyneuropathie, organomégalie, endocrinopathie, protéine monoclonale, lésions cutanées) [168]. Une atteinte extra-osseuse (13 %) sera détectée par IRM ou TEP-TDM.

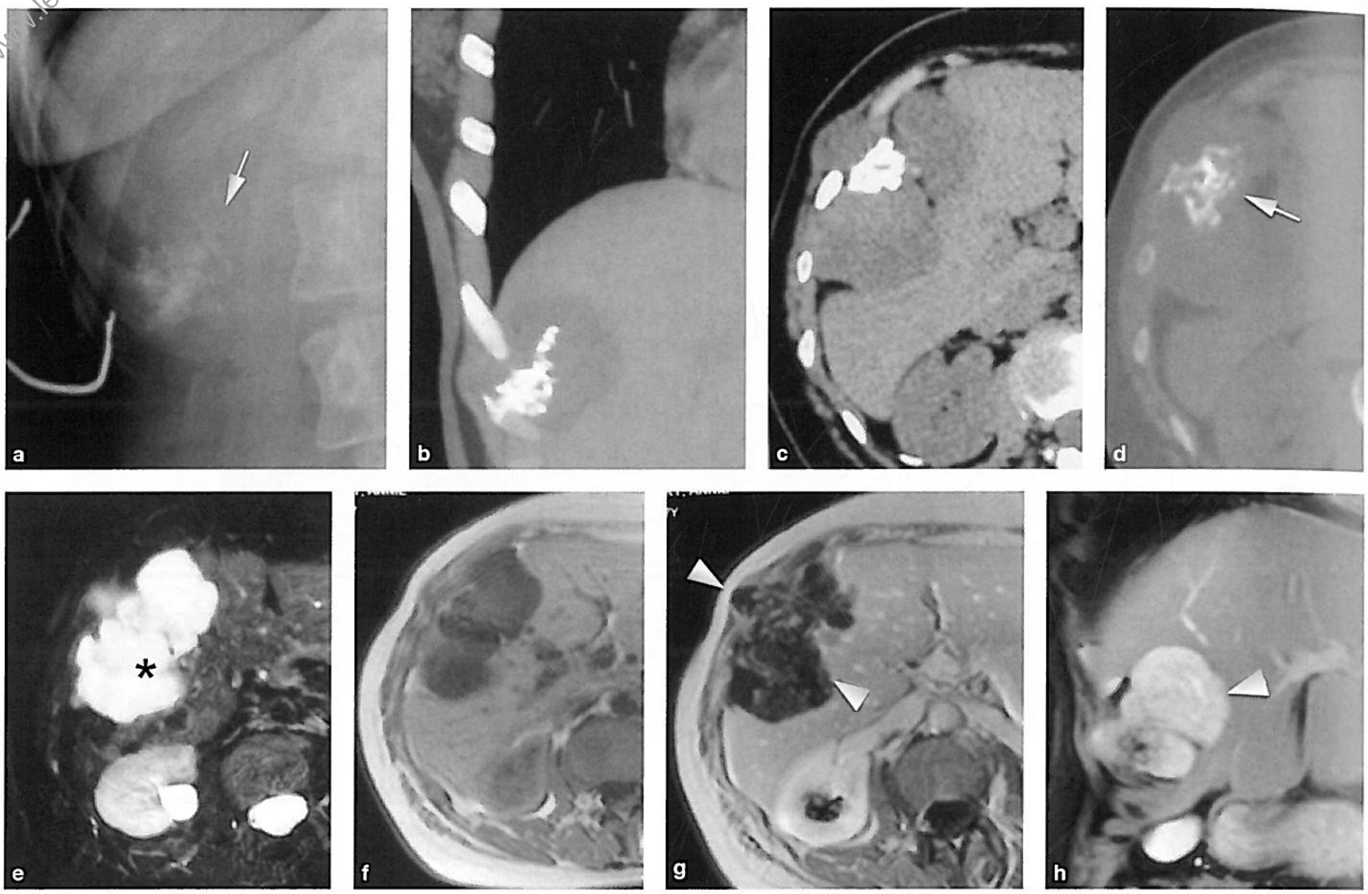


Figure 22-40 **Chondrosarcome de la 11e côte.** Radiographie du grill costal droit en incidence oblique centrée sur les dernières côtes (**a**). Tomodensitométries non injectées avec reconstruction coronale et MIP (**b**) et axiales en fenêtre parties molles (**c**) et osseuse (**d**). IRM axiale en pondération T2 et suppression de graisse (**e**), pondération T1 avant (**f**) et après gadolinium (**g**) et coronale en pondération T1 après gadolinium (**h**). Abondantes calcifications (flèche), dont la tomodensitométrie (**b-d**) précise le siège central au sein d'une masse de la jonction chondrocostale, et la morphologie typique en anneaux (flèche). L'IRM confirme l'hypersignal cartilagineux (astérisque), et précise mieux la composante pariétale de la masse, ainsi que les rapports avec le foie (têtes de flèche). (Clichés dus au Dr C. Le Breton.)

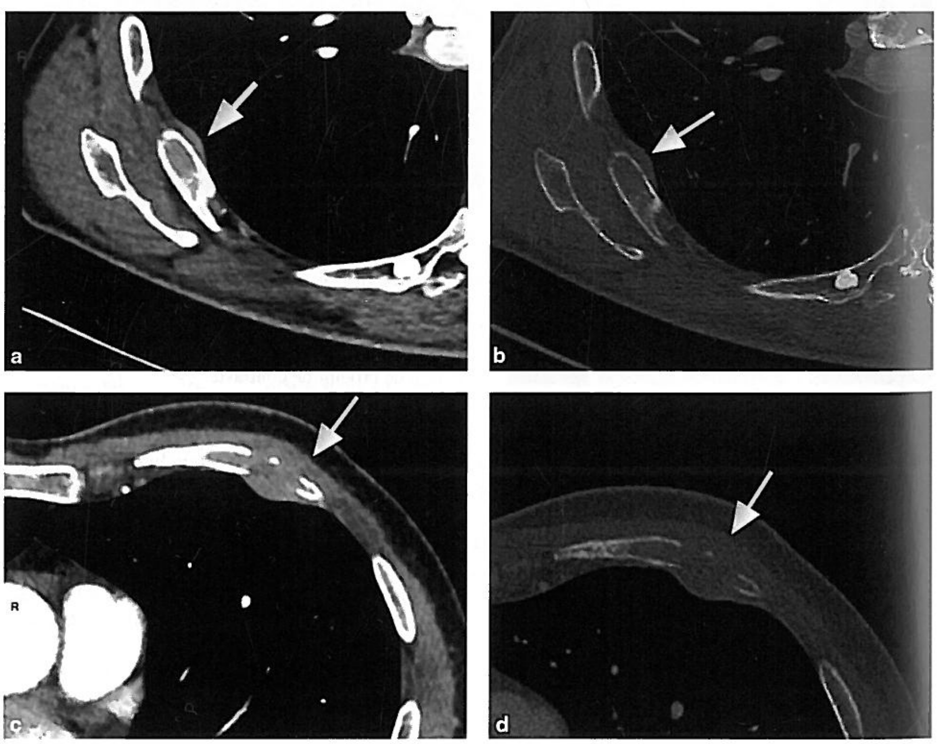


Figure 22-41 **Myélome multiple.** Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur les arcs latéraux des côtes droites (**a** et **b**) et sur les arcs antérieurs des côtes gauches (**c** et **d**). Atteinte débutante de l'arc costal postérieur se traduisant uniquement par une masse extrapleurale adjacente (flèche en **c** et **d**). Masse pariétale centrée sur une lyse étendue de l'arc costal antérieur (flèche).

Sarcome d'Ewing • Prolifération maligne de haut grade, rencontrée dans 95 % des cas avant l'âge de 25 ans, le sarcome d'Ewing représente en fréquence la deuxième tumeur osseuse maligne primitive chez l'enfant et l'adolescent, atteignant les côtes dans 8 % des cas et se manifestant cliniquement par une douleur insidieuse, parfois de type pleurétique, une tuméfaction, souvent accompagnées d'une fièvre et d'une augmentation de la VS pouvant faire croire à une infection. Le caractère agressif de la lésion est apparent sur l'imagerie avec, sur les clichés radiographiques une destruction corticale perméative, ayant des limites floues avec une zone de transition étalée avec l'os non pathologique, une réaction périostée prononcée de type lamellaire ou spiculée [169, 170]. Une composante condensée intra-osseuse de type ostéoïde est souvent rencontrée dans les localisations costales. La masse des parties molles associée est parfois au premier plan. L'origine tumorale médullaire osseuse est dans ces cas mieux vue à la tomodensitométrie et toujours détectée en IRM (Figure 22-42). Ces examens démontrent la continuité entre le remplacement tumoral médullaire et la masse des tissus, en particulier quand la lyse corticale est discrète. La tomodensitométrie thoracique est indispensable pour la détection des petites métastases pulmonaires, non rares au moment du diagnostic [171]. Le TEP-TDM au FDG retrouve une fixation tumorale intense et détecte les métastases osseuses [172].

La tumeur d'Askin ou tumeur neuro-ectodermique primitive thoraco-pulmonaire fait partie de la même famille que le sarcome d'Ewing, émanant histologiquement d'un même précurseur. Cette entité se caractérise par la présence d'une volumineuse masse pariétale ayant une extension intrathoracique, d'agressivité variable allant de la simple réaction périostée et du déplacement du poumon à la destruction de côtes adjacentes et l'envahissement du parenchyme pulmonaire, tomodensitométrie et IRM n'étant pas toujours fiables pour différencier ces deux situations. La pleurésie maligne est fréquente [173].

Ostéosarcome • Tumeur hautement maligne avec une matrice ostéoïde constituée d'éléments immatures, l'ostéosarcome survient rarement dans le thorax, au niveau des côtes, de la scapula, et de la clavicule, chez des adultes jeunes un peu plus souvent de sexe masculin, habituellement associé à une masse extrapleurale. Se présentant comme une masse douloureuse, son pronostic est plus grave que celui des os longs, avec un taux de récidive locale élevé, métastases pulmonaires et ganglionnaires fréquentes. Des formes radio-induites sont signalées, notamment dans d'exceptionnelles localisations sternales [174]. Sur le cliché de thorax, l'aspect typique n'est que rarement retrouvé (aspect mixte lystique et condensé de l'os atteint, éperon périosté de Codman et masse des parties molles) et la lyse osseuse costale volontiers difficile à détecter. C'est la tomodensitométrie qui permet de lier la masse pariétale à la côte [175], montre les calcifications centrales de la matrice ostéoïde [119, 123], et détecte les nodules pulmonaires métastatiques. L'IRM qui analyse mieux la masse des parties molles et ses rapports participe en complément au bilan avant traitement par chimiothérapie et chirurgie, après confirmation histologique par biopsie chirurgicale [176].

Signalons la très rare survenue dans le thorax de l'ostéosarcome paraostéal ou juxtacortical [177], et l'ostéosarcome de siège extra-osseux [178], survenant chez des sujets plus âgés.

Lymphome • L'atteinte des os de la paroi thoracique par un lymphome est une éventualité rare, correspondant à un lymphome diffus à grandes cellules [179, 180] ou à une maladie de Hodgkin, et se manifestant par une ostéolyse. Il s'agit habituellement d'une localisation d'un lymphome connu, environ 9 % des lymphomes au cours de l'évolution [181], d'un envahissement par contiguïté à partir d'une lésion pulmonaire, médiastinale, par exemple lyse sternale au cours d'un Hodgkin médiastinal, ou plus rarement des tissus mous de la paroi. Le lymphome en tant que tumeur solitaire, volontiers volumineuse, représente moins de 2 % des tumeurs primitives des parties molles de la paroi thoracique [182, 183]. Le lymphome purement osseux primitif est exceptionnel. L'association à un pyothorax, ainsi qu'à une forme latente de virus d'Epstein-Barr, est rapportée [180, 181, 184]. L'IRM et le TEP-TDM sont particulièrement utiles pour le bilan thoracique du lymphome [181, 185].

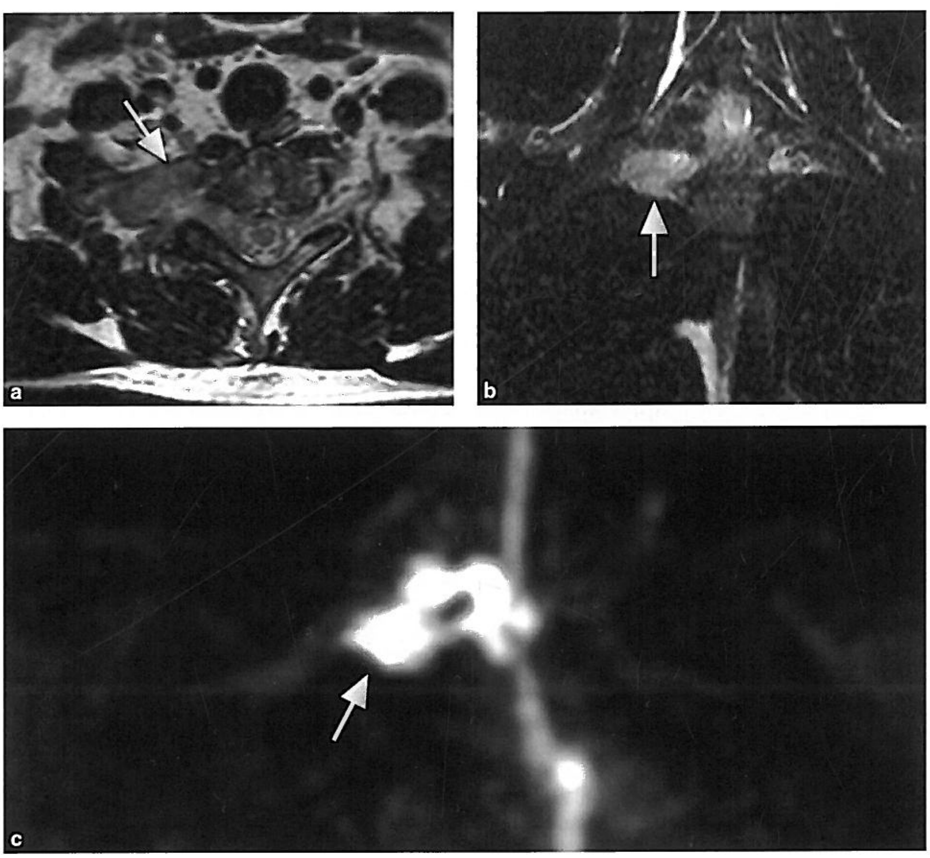


Figure 22-42 **Sarcome d'Ewing à la jonction costovertébrale.** IRM axiale pondérée en T2 centrée sur la 2e vertèbre dorsale (**a**), avec séquence coronale en STIR (**b**) et séquence de diffusion (**c**). Remplacement médullaire tumoral de la tête de côte étendu aux parties molles et au foramen vertébral, en hypersignal modéré (**a**), très hyperintense sur les séquences en STIR (**b**) et en diffusion (**c**).

Tumeurs des parties molles

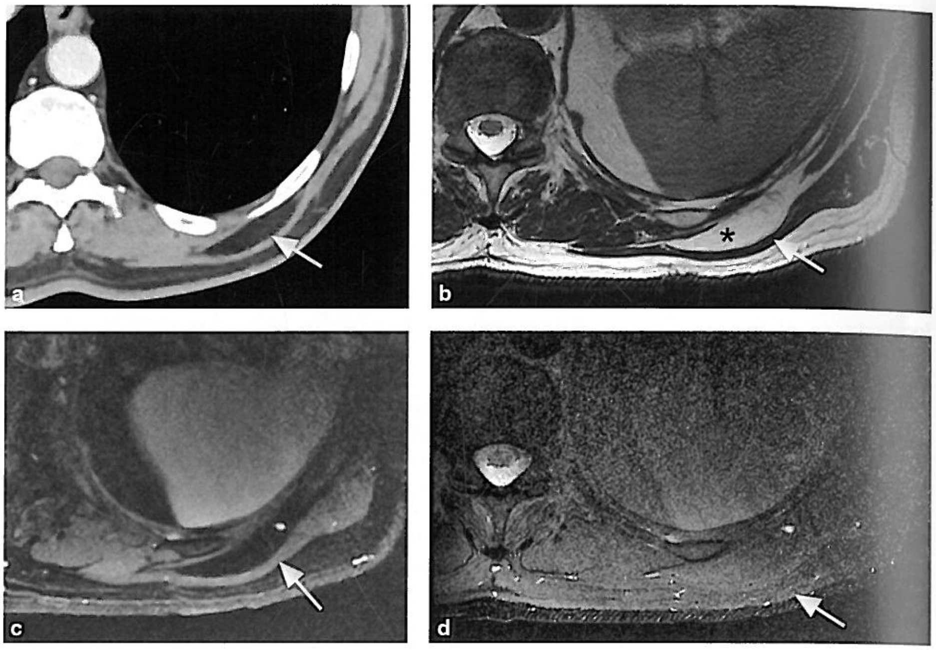
Parmi les tumeurs primitives, le lipome est la tumeur bénigne la plus couramment rencontrée chez l'adulte et le sarcome pléomorphe indifférencié (anciennement histiocytofibrosarcome malin) le néoplasme malin le plus fréquent (rhabdomyosarcome et tumeur d'Askin chez l'enfant) [123]. L'imagerie de ces lésions est souvent non spécifique, rendant nécessaire le recours à la biopsie.

Voici une revue des principales lésions envisagées selon une présentation inspirée du classement de l'OMS récemment mis à jour des tumeurs des parties molles [119].

Lésions adipocytaires

Lipome • Tumeur fréquente de la paroi, constituée d'adipocytes peu différents de ceux du tissu graisseux normal, le lipome est typiquement vu chez des sujets de plus de 50 ans, en particulier chez l'obèse. Asymptomatiques, les lipomes sont le plus souvent de siège profond, intramusculaire, de taille plus grande et aux contours moins bien définis que les lipomes superficiels [186]. Les clichés sont peu contributifs, pouvant montrer une faible opacité des parties molles. La tomodensitométrie montre une densité graisseuse homogène et l'IRM un signal homogène iden-

Figure 22-43 Lipome intramusculaire de la paroi postérieure. Coupe tomodensitométrique axiale injectée centrée sur la paroi postérieure gauche du thorax (**a**). IRM axiale centrée comme la tomodensitométrie en séquence pondérée T1 avec suppression de graisse (**b**), en séquence STIR (**c**) et séquence T1 avec saturation graisseuse après gadolinium (**d**). Le lipome apparaît sous la forme d'une structure oblongue (flèche) de densité graisseuse à la tomodensitométrie (**a**), d'intensité identique à celle de la graisse des tissus sous-cutanés hyperintense en T1 (**b**), hypo-intense en (**c**) et (**d**). Présence de fins septa (astérisque) discrètement rehaussés par le contraste.



tique à celui de la graisse sur toutes les séquences (Figure 22-43). Des calcifications ou plus souvent des fins septa légèrement rehaussés par l'administration de contraste sont parfois visibles [186, 187]. Plus rarement, la lésion présente d'autres composants non graisseux liés à une stéatonécrose, une inflammation ou une transformation myxoïde.

Liposarcome • Le liposarcome est la deuxième lésion maligne primitive en fréquence de la paroi thoracique. Parmi les sous-types définis par l'OMS, le liposarcome différencié est le plus courant (plus de 50 %). Non ou peu symptomatique, son aspect radiologique peut être difficile à distinguer de celui d'un lipome. En échographie les deux lésions présentent un aspect similaire [188]. En faveur du liposarcome on retient sur l'IRM des septa irréguliers de plus de 2 mm d'épaisseur, des zones nodulaires de tissu non adipeux dans la lésion, ou des masses non adipeuses associées, et une proportion de tissu non adipeux excédant 25 % [187]. La grande taille plaide pour le liposarcome. Le rehaussement des septa est intense et nodulaire après administration de gadolinium en T1 après saturation graisseuse [189]. Les autres sous-types de liposarcome ont un contenu graisseux moins abondant, un faible contingent graisseux étant mieux mis en évidence par l'IRM [190], un aspect hétérogène avec rehaussement variable après gadolinium.

Tumeurs vasculaires

Elles comprennent des lésions bénignes (hémangiome, lymphangiome) et malignes, et des entités au comportement intermédiaire.

Hémangiome • Les hémangiomes, constitués de vaisseaux dilatés et tortueux, sont rares dans la paroi thoracique, un peu plus fréquents dans les tissus mous que dans l'os [191]. Contrairement à l'hémangiome capillaire de la petite enfance, de siège cutané et à involution spontanée, l'hémangiome caverneux, lésion plus rare et plus volumineuse à développement intramusculaire et diagnostiquée plus tardivement, mais habituellement avant 30 ans, est pris en charge chirurgicalement [192]. Il comprend des éléments non vasculaires tels que graisse, muscle lisse, tissu fibreux, hémosidérine, thrombi, parfois porteurs de calcifications dystrophiques (phlébolithes) très évocatrices [119, 123]. Les limites de la masse peuvent être précisées par échographie. La tomodensitométrie est plus sensible que les clichés pour repérer les phlébolithes au sein d'une masse de densité faible. Une érosion de la corticale ou une réaction périostée d'une côte voisine est parfois visible. L'IRM, très utile, montre des zones en hypersignal T1 et T2 du tissu vasculaire associé à une quantité variable de graisse. Des hyposignaux ponctués sont en rapport avec flux vasculaire rapide, phlébolithes, fibrose ou hémosidérine [191, 193].

Lymphangiome • Lésion congénitale constituée de dilatations tortueuses de lymphatiques présente dès l'enfance, elle se manifeste par une masse de signal kystique pluriloculée dont les septa et la périphérie se rehaussent en IRM après l'administration de gadolinium [96, 123].

Tumeurs vasculaires intermédiaires et malignes • Prolifération endothéliale maligne agressive et rare, dont le siège pariétal initial est superficiel, souvent pris à tort pour un hématome chronique, l'angiosarcome de la paroi thoracique survient habituellement sous la forme d'une masse douloureuse et rapidement croissante dans le sein, secondairement chez une patiente porteuse d'un lymphœdème chronique post-mammectomie ou ayant un antécédent d'irradiation pour carcinome mammaire [194, 195]. À l'IRM la masse hétérogène peu spécifique se rehausse fortement après gadolinium, et des vaisseaux afférents sont nombreux à la périphérie de la masse.

L'hémangio-endothéliome, de malignité locale, se présente comme une masse solide non spécifique [123].

Tumeurs des gaines nerveuses périphériques de l'adulte

Les tumeurs neurogènes de l'adulte émanent des gaines de racines nerveuses rachidiennes, ainsi que de celles des nerfs intercostaux [196, 197], et parfois des branches distales du plexus brachial. Quatre-vingt-dix pour cent des lésions sont bénignes (schwannomes et neurofibromes), 10 % malignes.

Schwannome • Également dénommé neurinome, le schwannome est un néoplasme encapsulé, asymptomatique, habituellement solitaire, rencontré chez des sujets de 20 à 50 ans. Les petites lésions ne sont pas vues sur les clichés qui peuvent montrer une érosion ou scalloping osseux reflétant la croissance lente. À la tomodensitométrie la lésion est bien délimitée de densité légèrement inférieure ou égale à celle du muscle, légèrement supérieure ou égale après contraste. En IRM la masse excentrée par rapport au nerf, iso-intense T1, fortement hyperintense T2, est uniformément rehaussée après gadolinium sauf les lésions de grande taille pouvant contenir des zones de dégénérescence kystique centrale (Figure 22-44). La biopsie percutanée quand elle est effectuée peut déclencher une douleur intense [119]. Les schwannomes multiples s'intègrent dans le cadre d'une neurofibromatose de type 2, ou d'une schwannomatose.

Neurofibrome • Le neurofibrome se développe communément chez les individus de 20 à 30 ans, se présentant comme un processus sporadique localisé (90 %), diffus ou plexiforme. Le neurofibrome localisé est le plus souvent solitaire, et non associé à la neurofibromatose de type 1 (NF1),

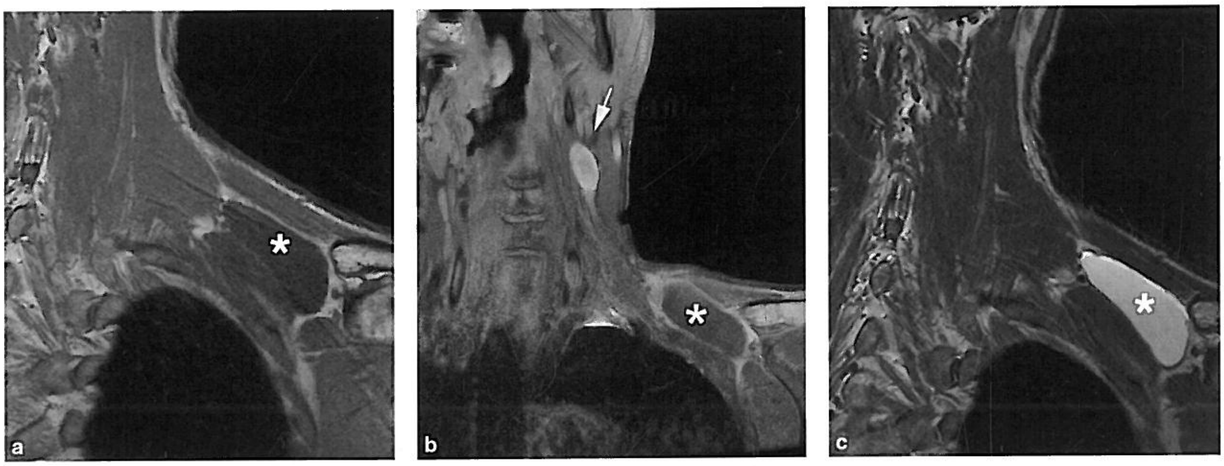


Figure 22-44 **Schwannomes chez un patient ayant une neurofibromatose type 2.** IRM coronale en séquences T1 (**a**), T1 après contraste et saturation graisseuse (**b**) et T2 (**c**). Deux neurinomes dont un aux dépens d'une branche du plexus brachial, kystisé (astérisques) et un deuxième, cervical prenant le contraste (flèche).

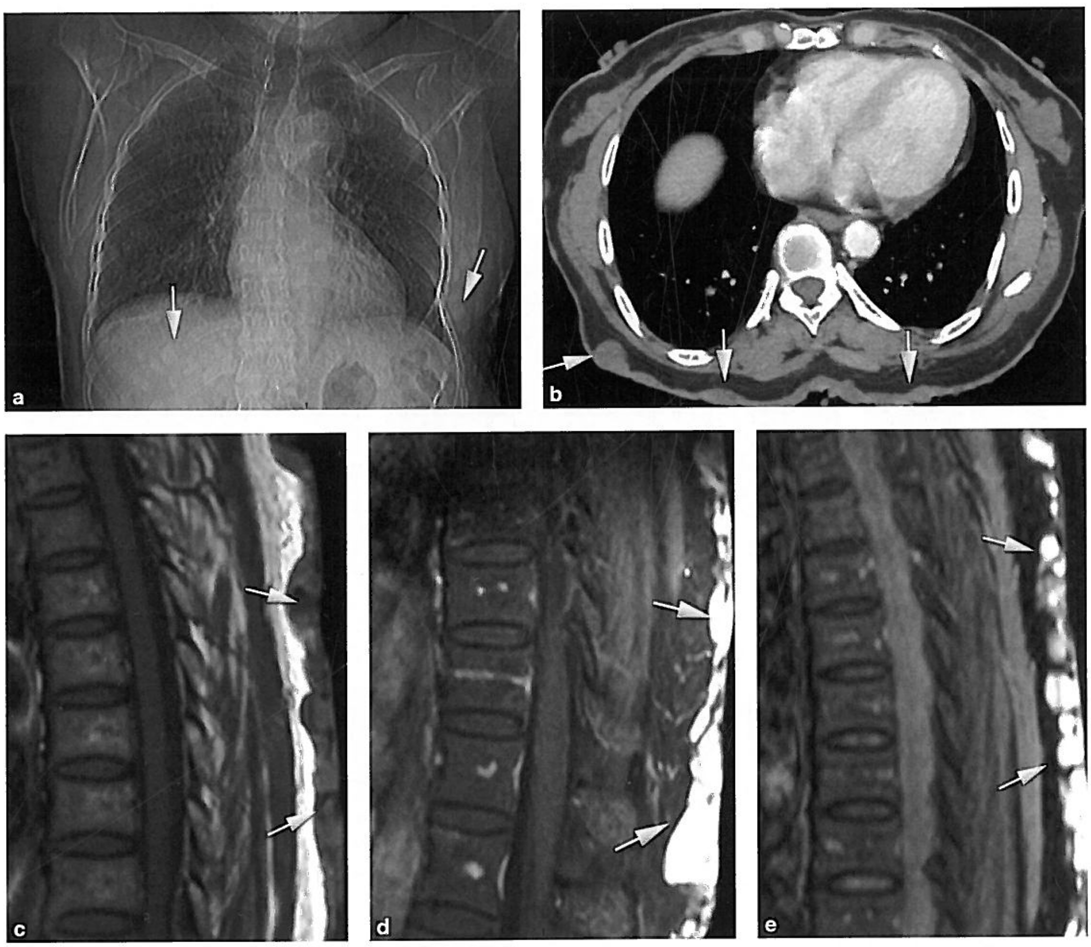


Figure 22-45 **Neurofibromatose 1.** Tomodensitométrie, *scout view* de face (**a**). Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parties molles (**b**). IRM sagittale médiane centrée sur la paroi postérieure en séquence pondérée T1 (**c**), séquence avec injection de gadolinium (**d**) et séquence STIR (**e**). Nombreuses opacités arrondies pariétales (**a**, flèches) dont le siège cutané est apparent (**b**). Sur l'IRM sagittale, les nombreux neurofibromes responsables d'un épaississement diffus cutané sont hypo-intenses en T1 (**c**), hyperintenses en STIR (**e**) et fortement rehaussés après contraste (**d**).

comme la forme diffuse se caractérisant par un épaississement diffus du revêtement dermo-épidermique (Figure 22-45). Le neurinome plexiforme, qui touche un long segment d'un nerf et de ses branches réalisant à la tomodensitométrie des densités enchevêtrées et vermiculaires, est rencontré exclusivement dans la NF1.

Le neurofibrome localisé, inséparable du nerf, doit être différencié du schwannome, car son exérèse équivaut au sacrifice du nerf. L'IRM ne fournit pas d'argument définitif pour ce diagnostic différentiel même si le signe classique de la cible est plus fréquemment rencontré dans les neurofibromes. Il correspond à un hyposignal central T2, répondant à du tissu

fibrovasculaire, cerné par un hypersignal périphérique du tissu myxoïde. Après gadolinium la portion centrale est rehaussée à l'inverse de la périphérie [198, 199]. De la même façon, un aspect fasciculé en T2 est plus volontiers présent dans les schwannomes.

Tumeurs malignes des gaines nerveuses périphériques • Également dénommée schwannome malin et neurofibrosarcome, la tumeur maligne d'une gaine nerveuse périphérique (TMGN) est une lésion rare et très agressive affectant les troncs de moyenne ou grande taille (branches du plexus brachial par exemple) des sujets de 20 à 50 ans, dans plus de 50 % des cas porteurs d'une neurofibromatose de type 1. Les lésions de petite taille peuvent être difficiles à différencier de tumeurs neurogènes bénignes [200]. Les tumeurs de grande taille ressemblent aux autres sarcomes en IRM, la constatation éventuelle d'un rattachement à un trajet nerveux doit faire inclure la TMGN dans le diagnostic différentiel [201].

Ganglioneurome • Rencontré chez un sujet jeune, de siège paravertébral, le ganglioneurome se développe dans la région paravertébrale à partir des ganglions sympathiques de la paroi thoracique. Parfois calcifiées, ses limites sont nettes, avec un rehaussement variable après contraste. Des bandes linéaires ou curvilignes hypo-intenses sont souvent retrouvées en IRM, en T1 et T2 (Figure 22-46) [119].

Tumeurs cutanées • Le kyste épidermoïde atteint fréquemment le derme de la paroi thoracique. Il est facilement accessible à l'échographie qui en confirme le siège et la nature liquidienne [202]. L'IRM en cas de doute peut aider à distinguer le kyste épidermoïde d'autres lésions kystiques particulièrement en cas de rupture du kyste, devant un signal T2 variable selon le contenu, des foyers hyperintenses T1 et un rehaussement périphérique (Figure 22-47) [203].

Le pilomatricome du sujet jeune, souvent tronculaire, est une lésion bénigne superficielle non rare, parfois calcifiée ou entourée d'inflammation, sans caractère spécifique en imagerie [204].

Le dermatofibrosarcome est une rare tumeur maligne du derme d'agressivité locale infiltrant tissu sous-cutané et muscles siégeant surtout au niveau du tronc, chez un sujet jeune. Les données tomodensitométriques et en IRM ne sont pas spécifiques [205].

Tumeurs fibroblastiques ou myofibroblastiques

Parmi les nombreuses tumeurs dans ce groupe, nous en retiendrons deux.

Élastofibrome dorsal • L'élastofibrome dorsal est une pseudotumeur non exceptionnelle (2 % des sujets de plus de 60 ans) dont les caractéristiques topographiques et histologiques sont fiablement reconnues par l'imagerie [206], avec comme conséquence la possibilité de surseoir à la biopsie. Siégeant quasi exclusivement (99 %) dans la région dorsale profonde en avant de la pointe de la scapula entre les côtes et les muscles grand dentelé et grand dorsal, asymptomatique ou paucisymptomatique, souvent bilatéral, il se voit chez des sujets âgés avec une prépondérance féminine. Sa pathogénie serait en rapport avec une réaction hyperplasique sur microtraumatismes répétés. L'IRM confirme le diagnostic par la démonstration du double contingent tissulaire fibreux et graisseux élaboré en strates alternées réalisant un aspect fasciculé (Figure 22-48). Le tissu fibreux apparaît avec un signal proche de celui du muscle, le tissu graisseux en hypersignal T1 avec en STIR alternance d'un hypersignal avec l'hyposignal graisseux. La tomo-

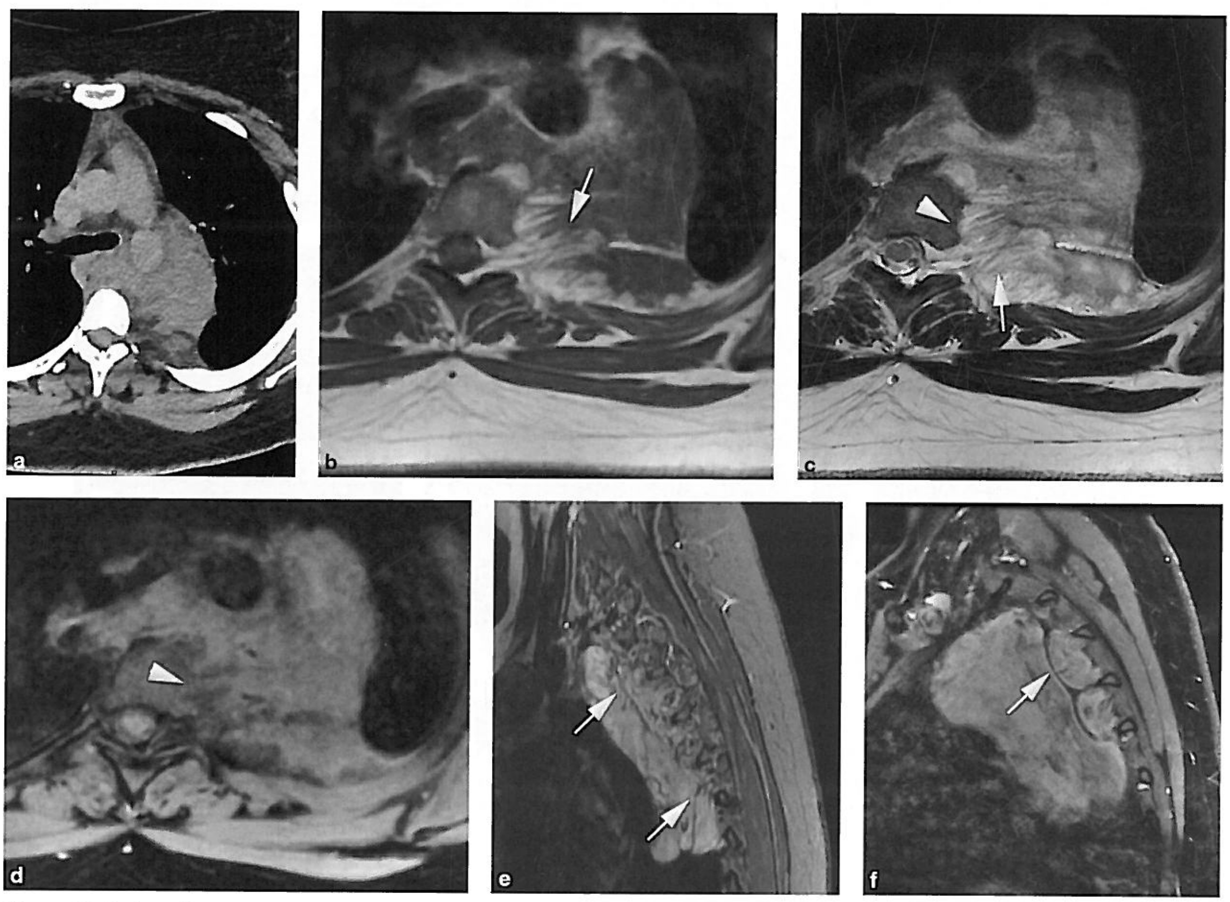


Figure 22-46 **Ganglioneurome chez une jeune adulte découvert sur une IRM effectuée pour bilan d'une douleur intercostale gauche.** Coupe tomodensitométrique axiale injectée centrée sur la région paramédiane postérieure gauche, réalisée après l'IRM (**a**). IRM axiale en pondération T1 (**b**), T2 (**c**) et T1 avec saturation graisseuse (**d**). IRM sagittale gauche en séquence STIR (**e**) et T1 FS après gadolinium (**f**). Masse paravertébrale homogène se développant dans la paroi et le médiastin postérieur. *Scalloping* vertébral sans lyse (tête de flèche). La masse présente un signal identique à celui du muscle en T1, faiblement hyperintense en T2, avec faible rehaussement après gadolinium. Présence de bandes hypo-intenses (flèche).

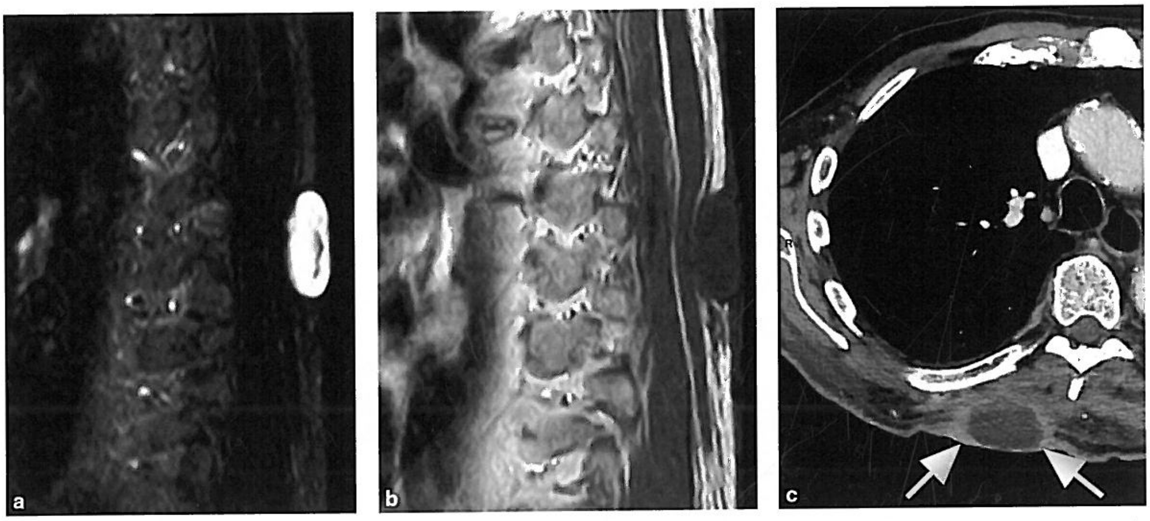


Figure 22-47 **Kyste épidermoïde.** IRM sagittale en STIR (**a**), et en séquence pondérée T1 (**b**). Coupe tomodensitométrique centrée sur l'hémithorax droit réalisée 5 mois après l'IRM à l'occasion d'un épisode de surinfection (**c**). Image kystique simple. En IRM, présence d'une lésion kystique simple. En tomodensitométrie, épaississement et rehaussement de la paroi du kyste (flèches).

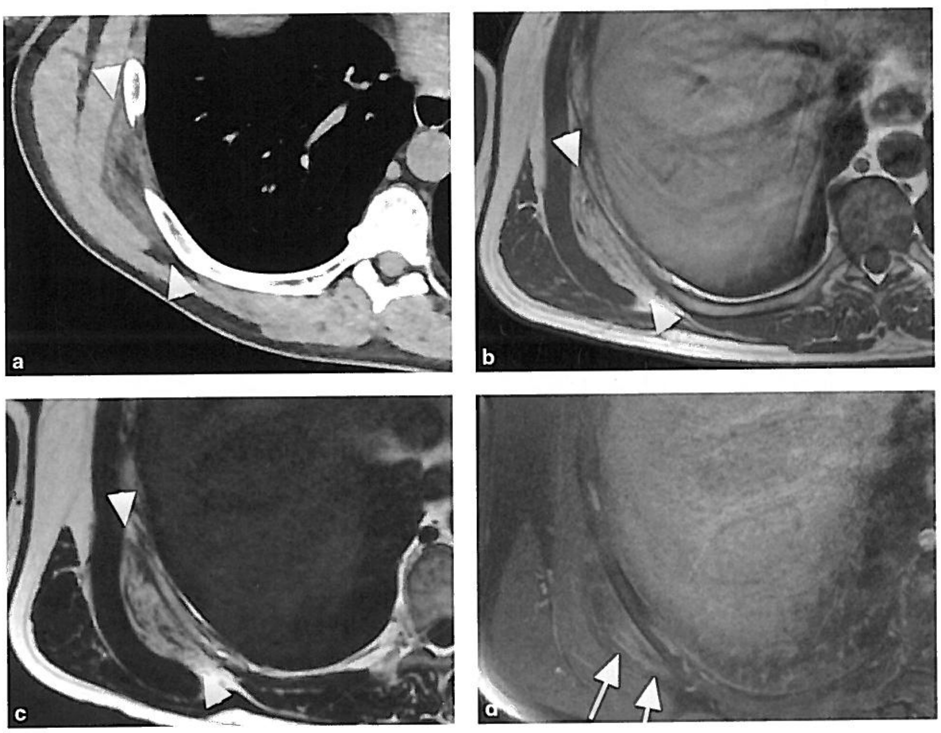


Figure 22-48 **Élastofibrome dorsal.** Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur la paroi postérieure de l'hémithorax droit (**a**). IRM axiale centrale en pondération T1 (**b**), en séquence FAT Dixon (**c**), en séquence T1 avec suppression de graisse et après injection de gadolinium (**d**). Lésion oblongue (têtes de flèche) avec contingent graisseux ici proéminent et fines strates fibreuses rehaussées par le contraste (flèches).

densitométrie est moins sensible que l'IRM pour le repérage des foyers graisseux, mais affirme l'absence d'atteinte osseuse. L'échographie est très intéressante, étant capable de reconnaître la présence de la masse et de son caractère stratifié, qui dans la localisation typique chez une patiente âgée asymptomatique oriente fortement le diagnostic [207].

Tumeur desmoïde • La tumeur desmoïde ou fibromatose agressive est une prolifération de fibroblastes bien différenciés dans une matrice collagène abondante, de comportement variable allant de l'indolence à l'habituelle agressivité locale avec une forte propension à l'invasion locale et à la récidive post-chirurgicale. Mal limitée, infiltrante mais habituellement confinée à la musculature (souvent muscle intercostal [208]) et aux fascias adjacents, de croissance insidieuse, elle atteint dans 10 à 28 % des cas la paroi thoracique [119, 123], touchant le plus souvent des adultes jeunes. Habituellement sporadique, elle peut s'associer à la polypose adénomateuse familiale. Le cliché de thorax amène peu d'éléments utiles. L'échographie constitue une bonne première approche montant une lésion mal définie d'échostructure variable le plus souvent faible mais avec renforcement postérieur, hypervascularisée avec index de résistance élevé au Doppler [209, 210]. À la tomodensitométrie, la densité est souvent proche de celles des muscles, parfois faible, les limites difficiles à distinguer, le rehaussement après contraste le plus souvent prononcé. La modalité la plus performante est l'IRM (Figure 22-49), la plus fiable pour l'analyse de l'extension, montrant la tumeur développée entre les muscles, entourée d'un liseré graisseux et présentant presque toujours une caractéristique extension linéaire le long des fascias [209, 211]. Ce dernier signe est utile au diagnostic car relativement spécifique, et aide à planifier la résection chirurgicale complète. L'intensité de la lésion varie selon les degrés de cellularité et de tissu fibreux, et de la

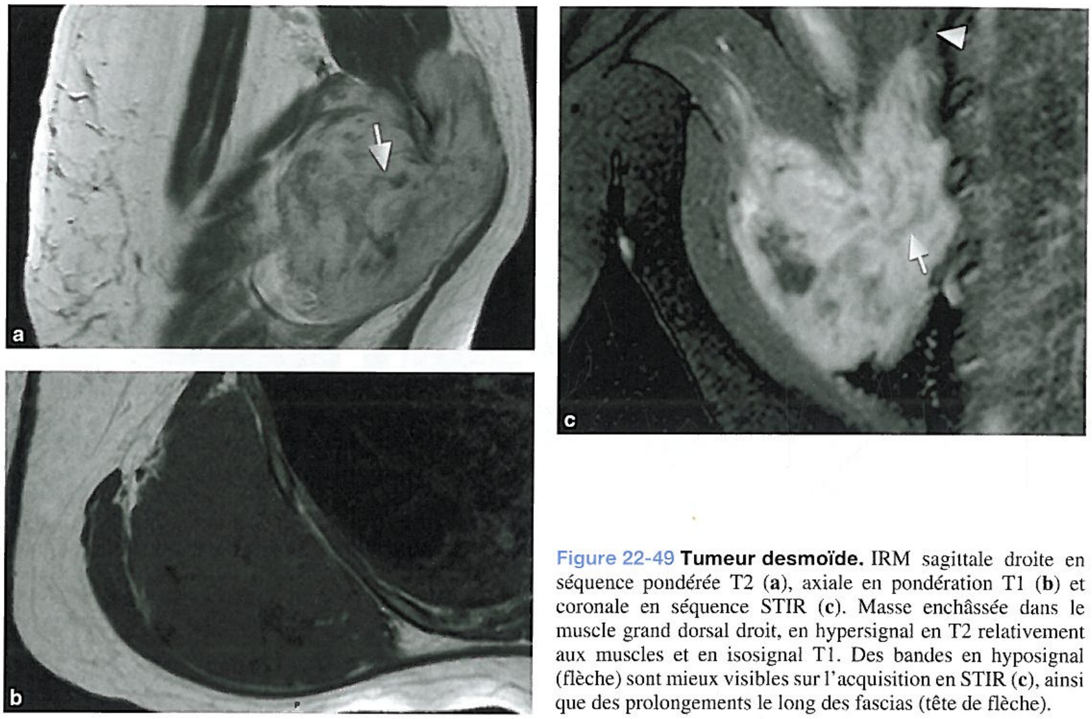


Figure 22-49 **Tumeur desmoïde.** IRM sagittale droite en séquence pondérée T2 (**a**), axiale en pondération T1 (**b**) et coronale en séquence STIR (**c**). Masse enchâssée dans le muscle grand dorsal droit, en hypersignal en T2 relativement aux muscles et en isosignal T1. Des bandes en hyposignal (flèche) sont mieux visibles sur l'acquisition en STIR (**c**), ainsi que des prolongements le long des fascias (tête de flèche).

présence de tissu myxoïde, la plupart des lésions ayant un signal intermédiaire en T2. La présence fréquente de bandes en hyposignal T2 ou T1 après contraste serait un signe utile pour différencier cette lésion d'autres tumeurs des parties molles.

Tumeurs fibrohistiocytiques : sarcome pléomorphe indifférencié

Le sarcome pléomorphe indifférencié, tumeur maligne la plus fréquente des parties molles chez l'adulte, siège rarement dans la paroi thoracique. Survenant chez des sujets âgés, son aspect radiologique au scanner de masse hétérogène localisée dans un muscle ou un fascia habituellement non calcifié n'est pas spécifique, impossible à distinguer d'autres sarcomes comme le fibrosarcome [212]. L'IRM montre typiquement un signal variable, d'autant plus faible sur toutes les séquences que le contenu collagène est plus important, et souvent hétérogène du fait des composantes nécrotiques, hémorragiques et myxoïdes. L'IRM peut également renseigner sur le pronostic en fournissant des arguments en faveur d'un grade tumoral élevé, au premier rang desquels figure la prise de contraste des parties molles périlésionnelles (Figure 22-50) [213].

Tumeurs malignes musculaires

Léiomyosarcome • Son développement rare dans la paroi thoracique intéresse le tissu cutané et sous-cutané, typiquement chez un homme de plus de 50 ans [119]. Un lien avec le virus d'Epstein-Barr est rapporté chez des patients immunodéprimés infectés par le VIH ou après transplantation d'organe [215]. L'imagerie, non spécifique, montre une grande masse avec des zones de nécrose.

Rhabdomyosarcome • Le rhabdomyosarcome, sarcome de haut grade à différenciation musculaire striée qui atteint les enfants et parfois les adultes jeunes, est rare au niveau de la paroi thoracique. L'envahissement osseux est fréquent. Les caractéristiques d'imagerie ne sont pas spécifiques [214].

Lésions pseudo-tumorales

Îlot condensant bénin ou énostose

Asymptomatique et de découverte fortuite, fréquent dans la scapula ou les côtes, il s'observe à tout âge, sous la forme d'une condensation oblongue homogène dans l'axe des travées osseuses avec des marges spiculées, traduisant la présence d'os cortical mature enchâssé dans la médullaire. La tomodensitométrie peut permettre de redresser avec certitude le diagnostic en cas de doute avec un nodule pulmonaire (Figure 22-51) [169].

Encoches costales

Des encoches sont visibles sur le cliché de thorax dans une variété d'affections au cours desquelles l'augmentation de volume d'un des constituants du paquet vasculonerveux intercostal exerce une pression chronique sur le bord costal inférieur. L'encoche, concave, s'accompagne d'une ostéosclérose, contrairement à la simple variante anatomique (Figure 22-52). Il peut s'agir d'une coarctation de l'aorte (4 à 8e côtes gauches), d'une neurofibromatose de type 1 avec neurofibromes intercostaux [109].

Hématopoïèse extramédullaire

Processus compensatoire survenant dans le cadre d'anémies sévères, l'hématopoïèse extramédullaire occupe parfois la région paravertébrale, sous la forme de masses bilatérales et symétriques dont le diagnostic est confirmé par l'IRM dans un contexte clinique compatible (Figure 22-53). Les masses lobulées, de signal intermédiaire en T1, de signal élevé en T2, avec un rehaussement hétérogène peu important après gadolinium, siègent à proximité immédiate de l'extrémité postérieure de côtes qui présentent des érosions [216, 217]. Le diagnostic différentiel inclut métastases, myélome, lymphome.

Tumeurs brunes d'hyperparathyroïdie

Survenant chez 2 % des patients ayant une hyperparathyroïdie, les lésions multifocales d'allure agressive lytiques et soufflantes bénignes atteignant exceptionnellement les côtes évoquent des métastases, un lymphome [218, 219].

Pathologie infectieuse

Infections secondaires

L'infection de la paroi thoracique résulte dans la majorité des cas de l'extension par contiguïté d'une infection intrathoracique ou rachidienne.

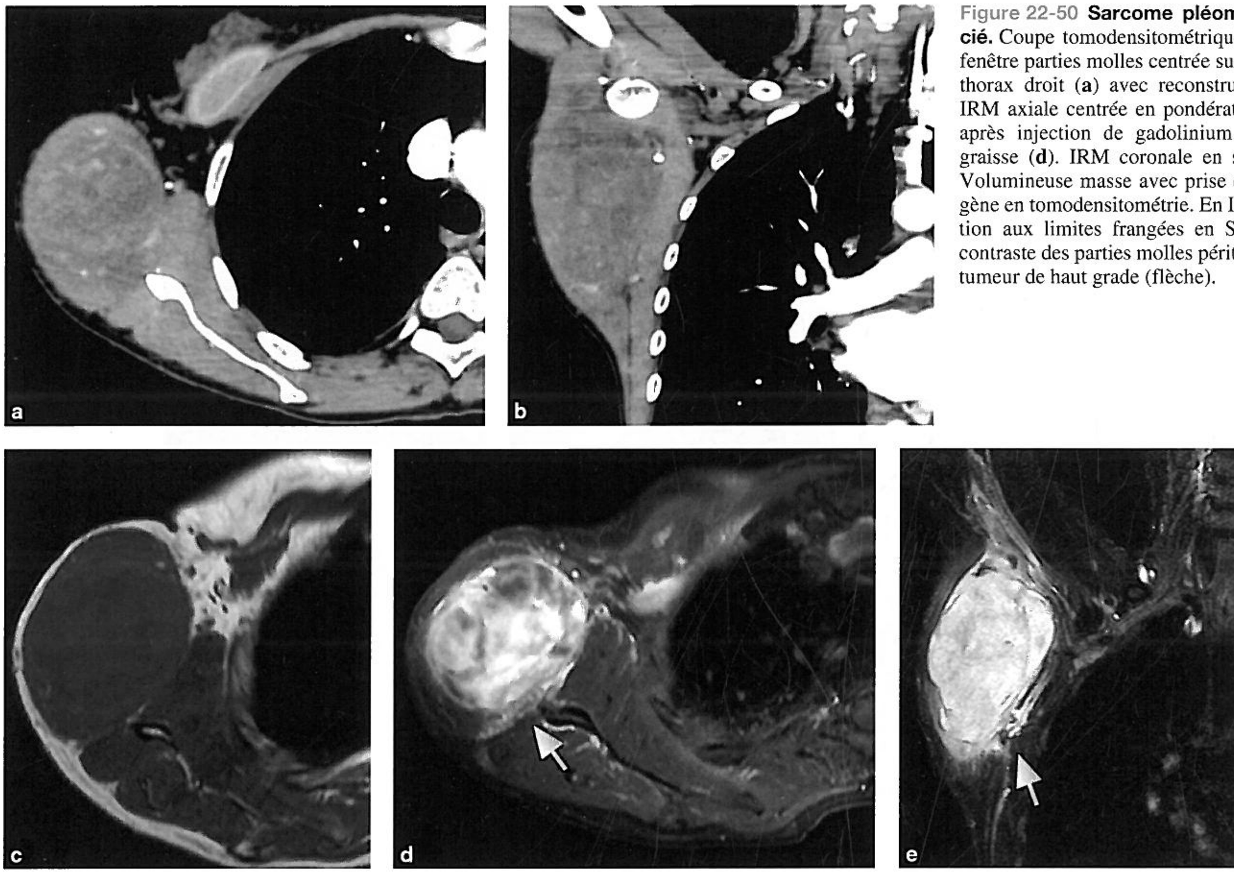


Figure 22-50 **Sarcome pléomorphe indifférencié.** Coupe tomodensitométrique axiale injectée en fenêtre parties molles centrée sur la paroi de l'hémithorax droit (**a**) avec reconstruction coronale (**b**). IRM axiale centrée en pondération T1 avant (**c**) et après injection de gadolinium et suppression de graisse (**d**). IRM coronale en séquence STIR (**e**). Volumineuse masse avec prise de contraste hétérogène en tomodensitométrie. En IRM, noter l'infiltration aux limites frangées en STIR et la prise de contraste des parties molles péritumorales dans cette tumeur de haut grade (flèche).

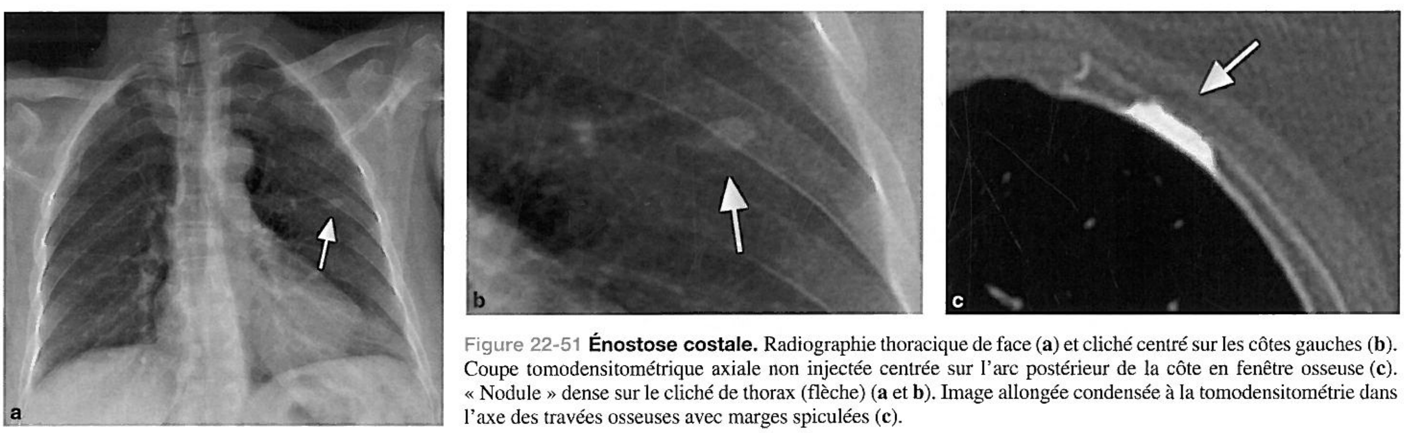


Figure 22-51 **Énostose costale.** Radiographie thoracique de face (**a**) et cliché centré sur les côtes gauches (**b**). Coupe tomodensitométrique axiale non injectée centrée sur l'arc postérieur de la côte en fenêtre osseuse (**c**). « Nodule » dense sur le cliché de thorax (flèche) (**a** et **b**). Image allongée condensée à la tomodensitométrie dans l'axe des travées osseuses avec marges spiculées (**c**).

À partir du poumon il peut s'agir d'une infection à évolution rapide des parties molles, voire d'une ostéite costale due à un agent bactérien agressif tel que le *Staphylococcus aureus*, le plus prévalent (Figure 22-54) [109], ou d'une infection plus ou moins chronique et indolente (*Mycobacterium tuberculosis*, *Actinomyces*, et chez les sujets immunodéprimés *Nocardia*, *Aspergillus* et *Candida*) [96, 220]. L'empyème de longue durée peut également s'étendre dans la paroi thoracique : cet empyème dit de nécessité classiquement d'origine tuberculeuse [221] peut concerner d'autres micro-organismes tels qu'une actinomycose [222], et parfois se compliquer de fistule pleuropulmonaire. Une ostéite sternale peut se développer au contact d'une suppuration médiastinale.

L'infection tuberculeuse de la paroi thoracique peut constituer une collection caséeuse sous-pleurale se développant dans la paroi thoracique (« abcès froid »), souvent contiguë avec des adénopathies tuberculeuses (mammaires internes le plus souvent) (Figure 22-55). Une ostéite d'origine lymphatique ou hématogène à partir d'un foyer tuberculeux pulmonaire, voire de contiguïté avec des adénopathies médiastinales ou un abcès froid, peut rarement atteindre le sternum ou les côtes avec une prédilection pour le corps costal [223, 224, 225]. Les modifications radiologiques étant retardées, le diagnostic est établi par l'imagerie en coupe, parfois complétée d'une biopsie.

L'ostéo-arthrite tuberculeuse sternoclaviculaire, rare, fait suite à une ostéite claviculaire médiale, chez un patient se plaignant de douleurs chroniques inexpliquées de l'épaule. L'examen tomodensitométrique révèle, outre des lésions tuberculeuses pleuroparenchymateuses, la destruction osseuse et cartilagineuse sternoclaviculaire, des séquestres intra-articulaires, ainsi qu'abcès, inflammation et calcifications des parties molles pariétales adjacentes [226].

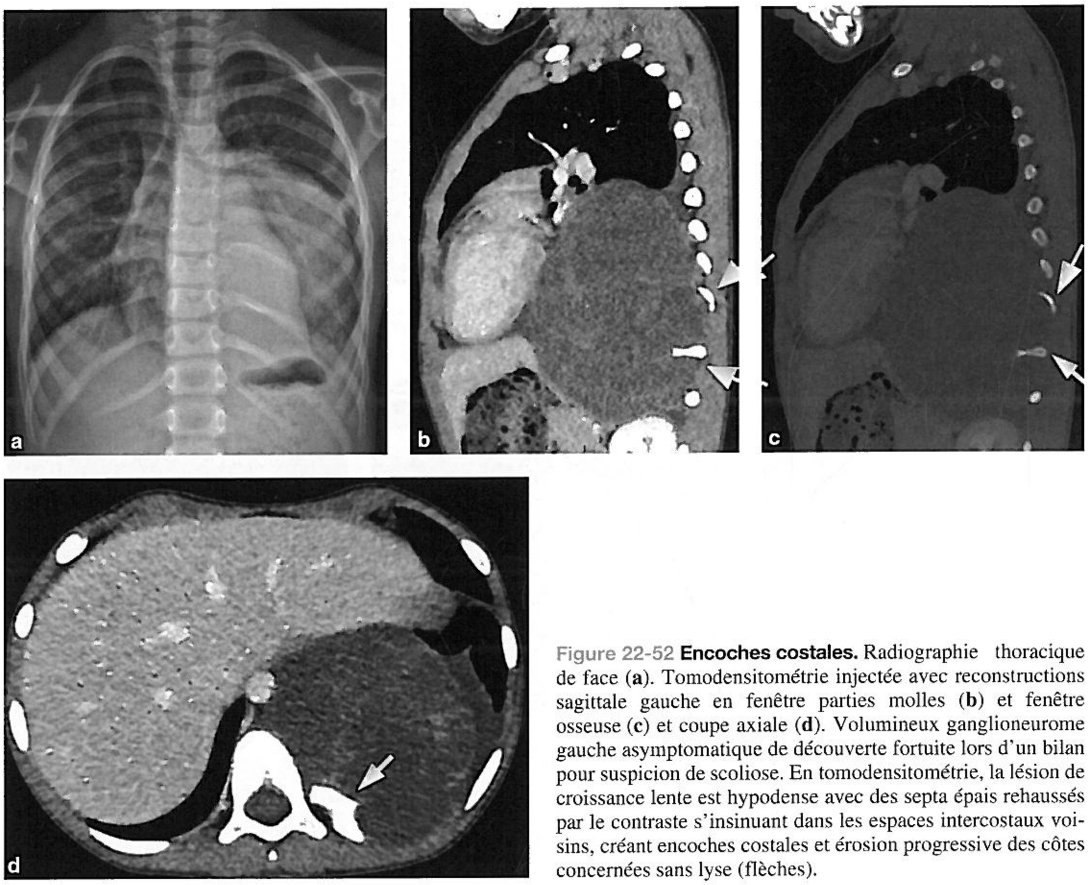


Figure 22-52 **Encoches costales.** Radiographie thoracique de face (**a**). Tomodensitométrie injectée avec reconstructions sagittale gauche en fenêtre parties molles (**b**) et fenêtre osseuse (**c**) et coupe axiale (**d**). Volumineux ganglioneurome gauche asymptomatique de découverte fortuite lors d'un bilan pour suspicion de scoliose. En tomodensitométrie, la lésion de croissance lente est hypodense avec des septa épais rehaussés par le contraste s'insinuant dans les espaces intercostaux voisins, créant encoches costales et érosion progressive des côtes concernées sans lyse (flèches).

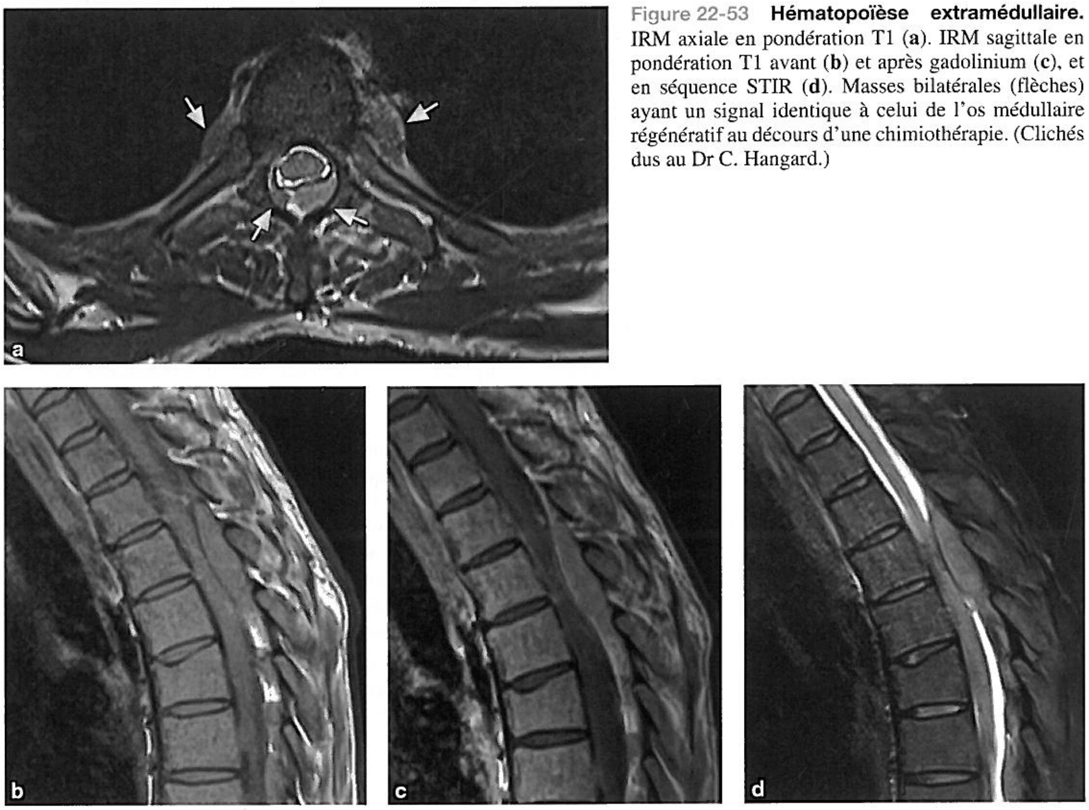


Figure 22-53 **Hématopoïèse extramédullaire.** IRM axiale en pondération T1 (**a**). IRM sagittale en pondération T1 avant (**b**) et après gadolinium (**c**), et en séquence STIR (**d**). Masses bilatérales (flèches) ayant un signal identique à celui de l'os médullaire régénératif au décours d'une chimiothérapie. (Clichés dus au Dr C. Hangard.)

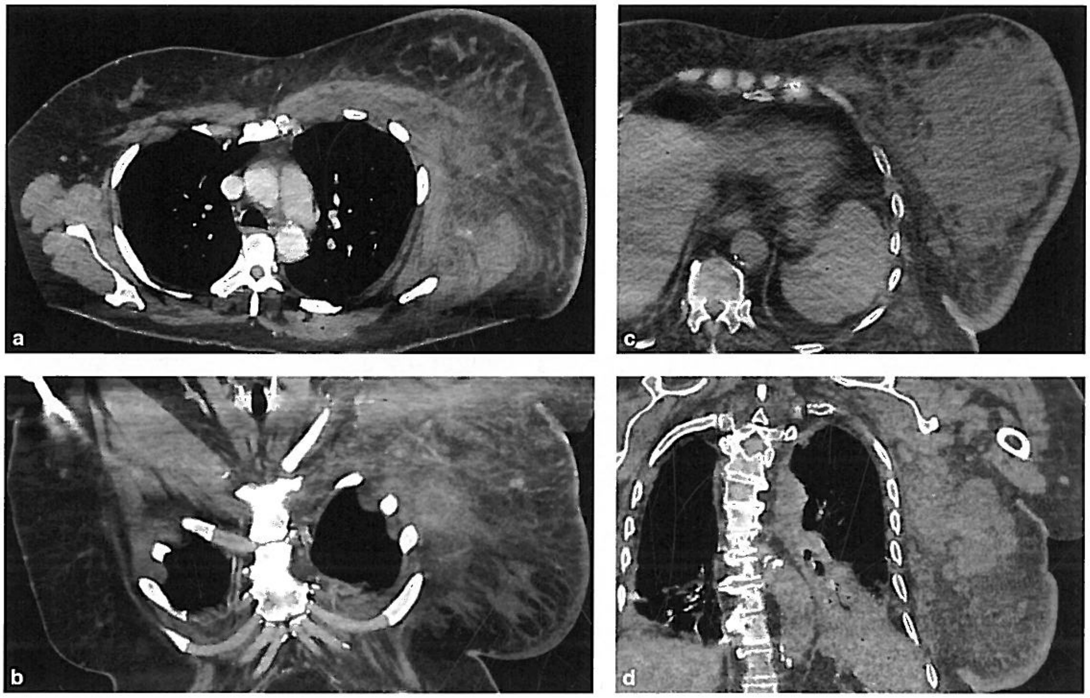


Figure 22-54 **Hypodermite et myosite staphylococciques, d'extension très rapide après morsure par un chat.** Coupe tomodensitométrique axiale (**a**) et reconstruction coronale (**b**) en fenêtre parties molles. Épaississement cutané et tuméfaction des parties molles avec infiltration de la graisse, notamment mammaire gauche, avec adénopathies inflammatoires axillaires. À titre comparatif, une tomodensitométrie avec des coupes superposables (**c** et **d**) réalisées chez une patiente présentant une volumineuse tumeur mammaire inflammatoire montre un aspect assez proche.

L'actinomycose de la paroi, notamment costale, d'évolution indolente et progressive, est le résultat de l'extension de lésions pulmonaires (Figure 22-56), de nos jours moins fréquentes en raison de l'antibiothérapie plus précoce. L'alcoolisme, une mauvaise hygiène dentaire, un diabète sont des facteurs favorisants, ainsi que l'existence de lésions respiratoires sous-jacentes (emphysème). La tomodensitométrie fournit des données essentielles montrant la continuité de la masse extrapleurale avec la condensation pulmonaire, renfermant souvent des hypodensités [225]. L'atteinte osseuse est lytique. Le diagnostic différentiel peut se poser avec une tuberculose, une tumeur bronchique. La confirmation du diagnostic est histologique car les cultures ne poussent pas dans 50 % des cas.

Les antécédents traumatiques, radiques ou chirurgicaux locaux sont des circonstances étiologiques plus rares d'infection de la paroi thoracique, pouvant toucher une côte (Figure 22-57). La survenue d'une infection sur sternotomie, rapportée dans environ 2 % des sternotomies au cours d'une chirurgie cardiaque, doit être diagnostiquée le plus précocement possible. Il s'agit en effet d'une complication potentiellement sévère du fait du risque de médiastinite. *S. aureus* est le plus souvent en cause, suivi de bacilles à Gram négatif (*Pseudomonas*, *Klebsiella*). Les facteurs de risque de cette ostéomyélite secondaire sont l'obésité, le diabète, les pontages mammaires internes. Le diagnostic radiologique étant difficile et retardé, c'est la tomodensitométrie qui orientera vers le diagnostic, devant des signes cliniques peu spécifiques. L'aspect post-opératoire normal après sternotomie, dont la consolidation est encore incomplète 6 mois après la chirurgie, peut comprendre un écart allant jusqu'à 3 mm entre les hémi-sternums. Au-delà on parlera de déhiscence, devant cette clarté linéaire médiosternale visible sur les clichés pouvant s'accompagner de rotation ou de fracture des fils sternaux [99]. La déhiscence, favorisée par une sternotomie paramédiane, et se manifestant cliniquement par une instabilité, est souvent associée à une ostéomyélite [227]. L'examen tomodensitométrique, nécessaire, peut montrer l'élargissement progressif de l'incision et le déplacement des fils d'acier, ainsi que les signes précoces d'ostéomyélite : érosions subtiles, réaction périostée, gonflement des parties molles adjacentes. Il fait le bilan d'éventuels signes d'infection présternale (infiltration de la graisse, trajets fistuleux, abcès) et surtout rétrosternale (abcès, médiastinite). La distinction avec des anomalies post-opératoires non infectieuses fréquentes (épanchement cloisonné pleural ou péricardique, hématome pariétal ou rétrosternal) peut être difficile.

Infections primitives

Ostéite primitive sternale

L'ostéite primitive sternale est peu rapportée dans la littérature, les facteurs de risque connus étant une toxicomanie intraveineuse, une immunodéficience acquise y compris VIH (Figure 22-58), une hémoglobinopathie. *S. aureus* est en cause la plupart du temps, parfois *Salmonella* (chez les drépanocytaires), *Pseudomonas æruginosa* (chez les toxicomanes). Gonflement des parties molles, déminéralisation, lyse osseuse et séquestres osseux sont parfois visibles après 10 jours d'évolution [99]. Des modifications subtiles à type d'irrégularité des contours du sternum, associées à des petites collections liquidiennes, et l'inflammation des parties molles sont visibles sur la tomodensitométrie et l'IRM, ce dernier examen démontrant l'atteinte médullaire osseuse, et d'éventuels trajets fistuleux (Figure 22-59).

Ostéite primitive costale

Au niveau des côtes l'atteinte peut apparaître pseudotumorale sur les clichés avec masse extrapleurale, ostéolyse, réaction périostée, mais l'abcédation est typiquement flagrante à la tomodensitométrie après contraste sous l'aspect d'une collection hypodense avec prise de contraste périphérique, ainsi qu'en IRM [228].

L'ostéomyélite aiguë de côte est exceptionnelle, dont l'évolution est calquée sur celle de l'ostéomyélite des os longs.

Hydatidose costale

L'hydatidose costale se présente comme une lésion lytique multiloculée, avec réaction périostée et opacité des parties molles parfois calcifiée. L'échographie est une excellente modalité, montrant l'image kystique transsonique, hypo-échogène ou multivésiculaire [228, 229]. Le diagnostic différentiel, qui comprend métastase ostéolytique, plasmo-

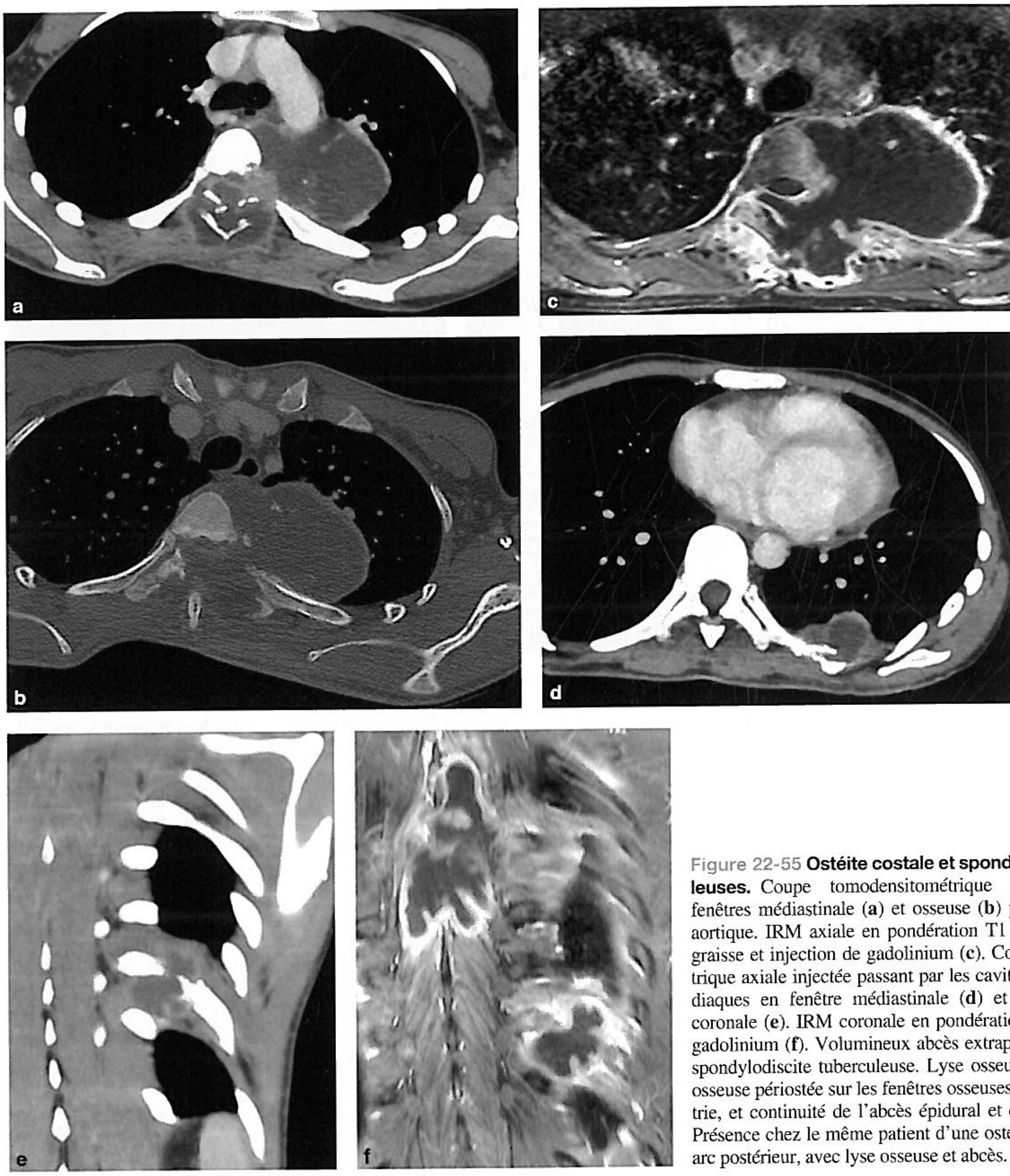


Figure 22-55 **Ostéite costale et spondylodiscite tuberculeuses.** Coupe tomodensitométrique axiale injectée en fenêtres médiastinale (**a**) et osseuse (**b**) passant par la crosse aortique. IRM axiale en pondération T1 avec suppression de graisse et injection de gadolinium (**c**). Coupe tomodensitométrique axiale injectée passant par les cavités ventriculaires cardiaques en fenêtre médiastinale (**d**) et avec reconstruction coronale (**e**). IRM coronale en pondération T1 et injection de gadolinium (**f**). Volumineux abcès extrapleural et épidural sur spondylodiscite tuberculeuse. Lyse osseuse avec construction osseuse périostée sur les fenêtres osseuses à la tomodensitométrie, et continuité de l'abcès épidural et extrapleural en IRM. Présence chez le même patient d'une ostéite costale d'un autre arc postérieur, avec lyse osseuse et abcès.

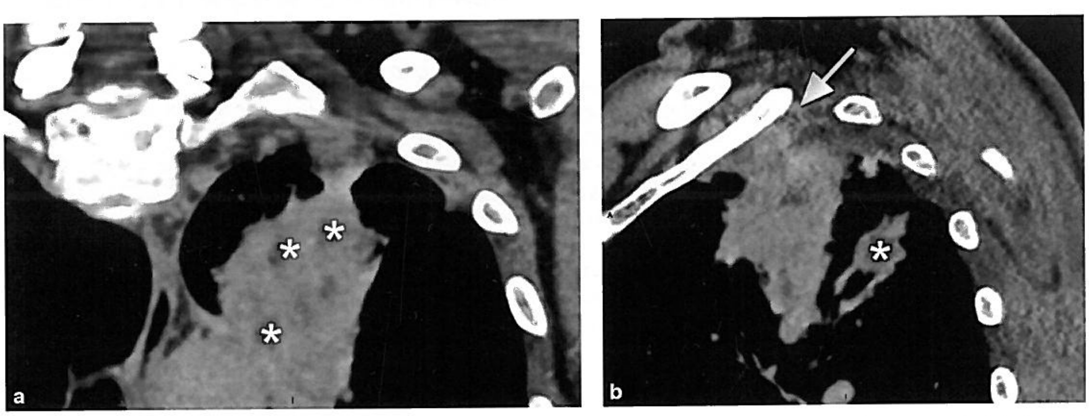


Figure 22-56 **Actinomycose.** Tomodensitométrie, acquisition tardive après contraste, reconstructions coronale (**a**) et sagittale (**b**). Condensation pulmonaire contenant des hypodensités (astérisques) et présentant une extension extrapleurale (flèche).

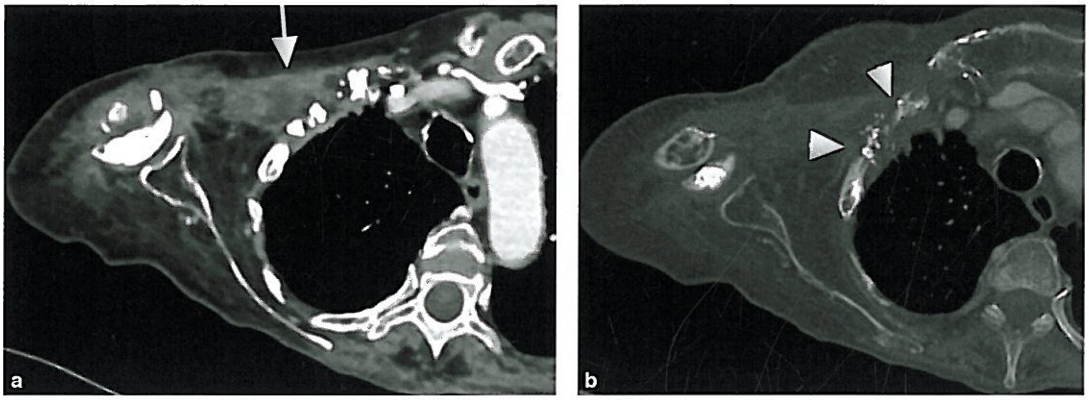
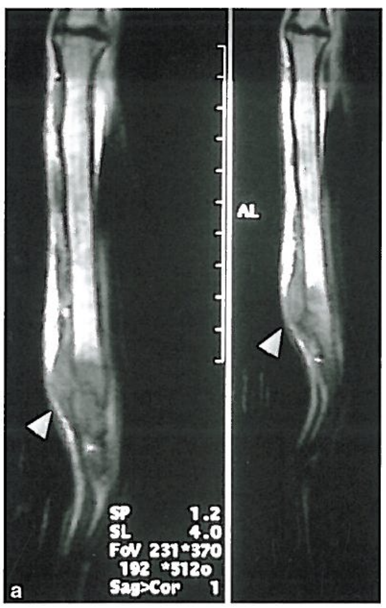


Figure 22-57 **Ostéite costale à pyogène sur séquelles radiques.** Coupe tomodensitométrique axiale injectée passant par la crosse aortique centrée sur l'hémithorax droit en fenêtres médiastinale (**a**) et osseuse (**b**). Infiltrat inflammatoire pariétal antérieur avec composantes centrales hypodenses abcédées (flèche). Lyse costale et calcifications dystrophiques post-radiques (têtes de flèche).



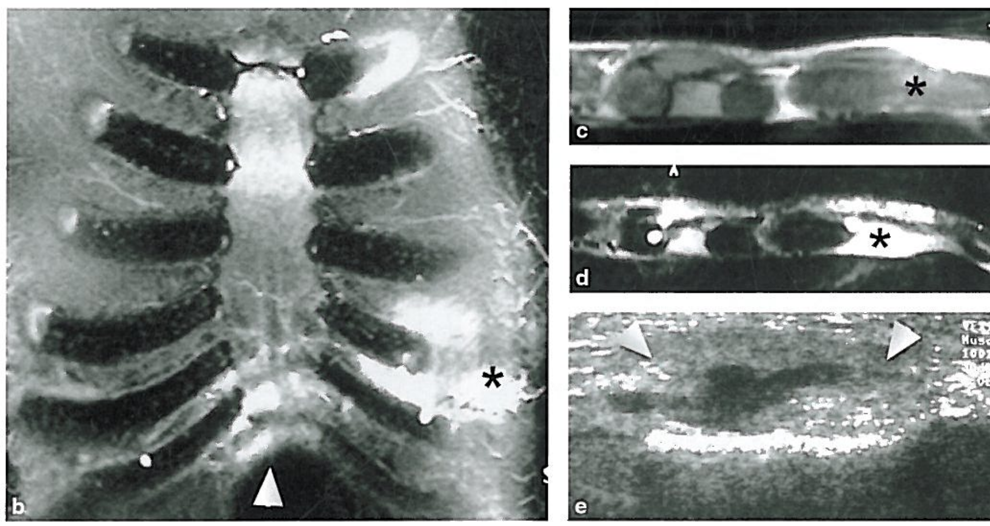


Figure 22-58 **Sternite et costochondrite à *Candida* chez un patient infecté par le VIH stade SIDA.** IRM, séquences sagittales T1 (**a**), coronale STIR (**b**), axiales T1 (**c**), STIR (**d**). Échographie dans le plan transversal (**e**). Masse inflammatoire présternale et sternite (tête de flèche), et chondrite (astérisque). (Clichés dus au Dr C. Le Breton.)

cytome, kyste osseux anévrysmal, neurofibrome kystisé, est conforté par une fréquente éosinophilie, un bilan immunologique spécifique compatible. La biopsie est contre-indiquée. Tomodensitométrie et IRM fournissent des détails anatomiques particulièrement en cas d'atteinte costovertébrale.

Arthrite septique sternoclaviculaire à pyogènes

L'arthrite septique sternoclaviculaire à pyogène ne représente que 2 % des arthrites septiques. Elle est associée à une ostéomyélite sternale dans la moitié des cas. Unilatérale, à début insidieux, sa survenue est favorisée par une toxicomanie intraveineuse, un diabète, une hémodialyse, un cathétérisme sous-clavier. Le pyogène prédominant est *S. aureus*, *P. æruginosa* chez les toxicomanes IV. Les signes radiologiques à type d'irrégularités des berges ne surviennent qu'après plusieurs jours chez un patient fébrile ayant une douleur parfois localisée à l'épaule, ou parfois un syndrome septique sévère. La tomodensitométrie détaille la destruction articulaire, l'IRM l'œdème de la médullaire, et les deux examens détectent les graves complications impliquant une prise en charge chirurgicale immédiate que sont le phlegmon de la paroi, l'abcès rétrosternal, voire la médiastinite [99, 230]. Le diagnostic différentiel inclut le SAPHO, les arthropathies inflammatoires et dégénératives.

Pathologie dégénérative et inflammatoire

Les articulations sternoclaviculaire et manubriosternale peuvent être touchées par une variété d'arthropathies dégénératives ou inflammatoires : arthrose, polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, psoriasis, chondrocalcinose, et goutte (rarement).

Arthropathie dégénérative

L'arthrose constitue l'affection la plus courante de l'articulation sternoclaviculaire, particulièrement chez les femmes âgées et les travailleurs manuels ; elle peut toucher l'articulation manubriosternale (Figure 22-60). Les ostéophytes sont bien vus sur les clichés, alors que pincement articulaire, condensation et géodes sous chondrales sont mieux analysés par la tomodensitométrie [231].

Polyarthrite rhumatoïde

Trente pour cent des sujets ayant une polyarthrite rhumatoïde ont des modifications des articulations sternoclaviculaires ou manubriosternales. Les clichés sont généralement peu contributifs. C'est l'IRM qui montre le mieux la synovite, potentiellement réversible tout comme l'œdème osseux médullaire [99, 232].

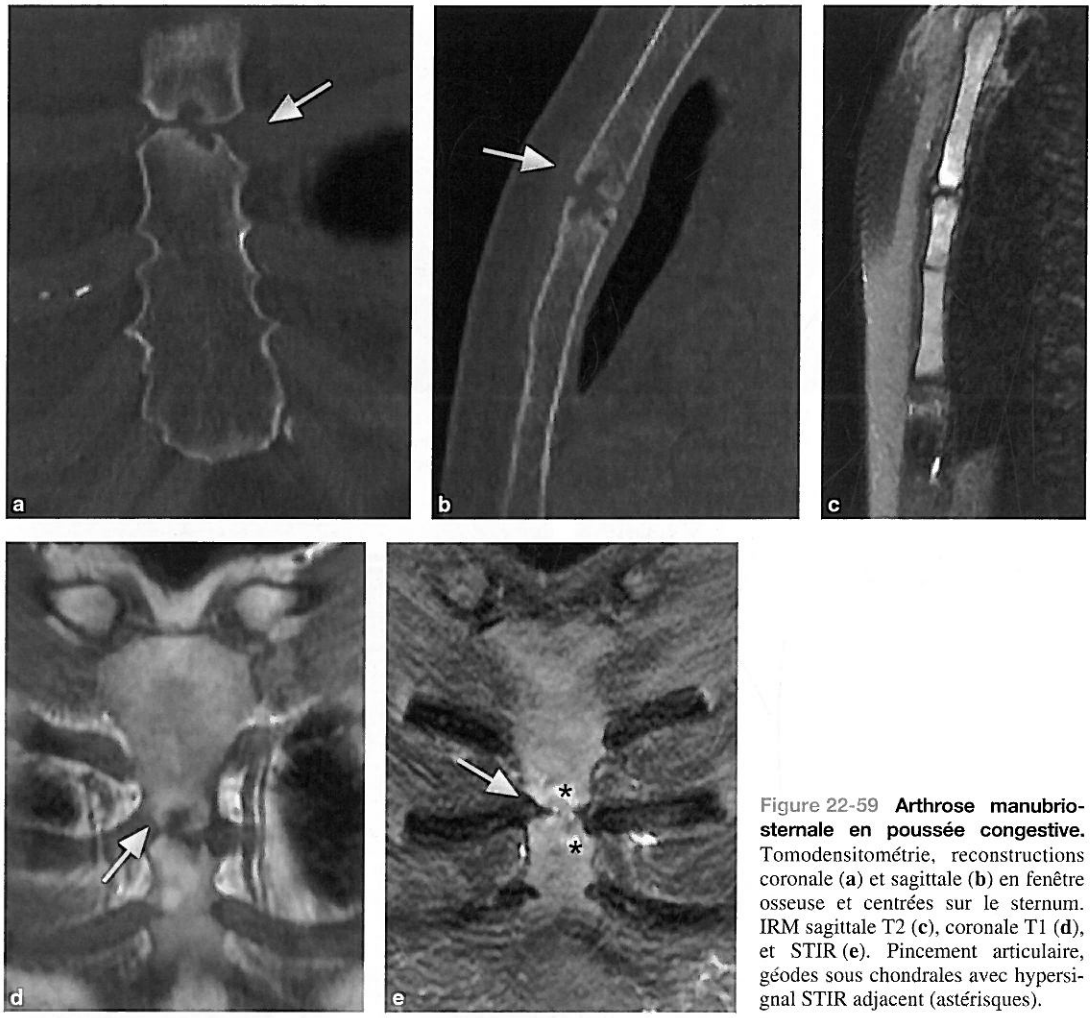


Figure 22-59 **Arthrose manubrio-sternale en poussée congestive.** Tomodensitométrie, reconstructions coronale (**a**) et sagittale (**b**) en fenêtre osseuse et centrées sur le sternum. IRM sagittale T2 (**c**), coronale T1 (**d**), et STIR (**e**). Pincement articulaire, géodes sous chondrales avec hypersignal STIR adjacent (astérisques).

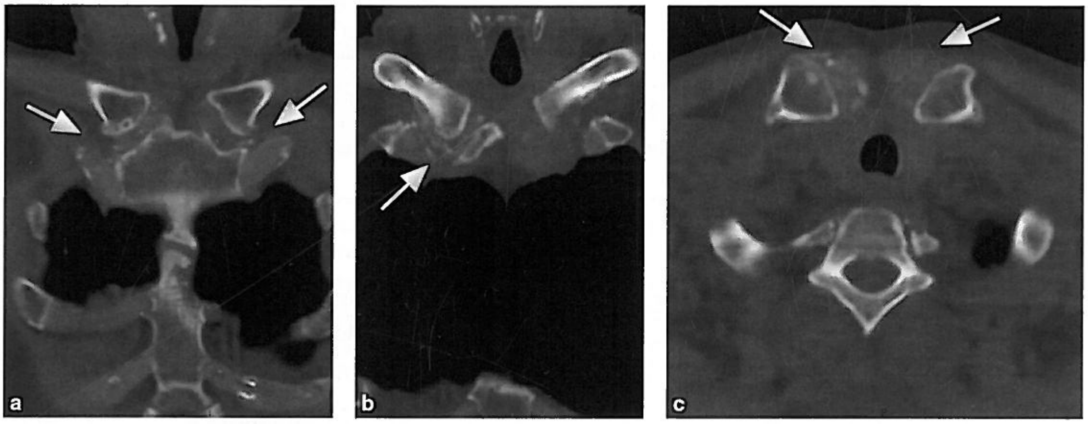


Figure 22-60 **Chondrocalcinose sternoclaviculaire.** Tomodensitométrie, reconstructions coronale (**a** et **b**) et axiale (**c**) en fenêtres osseuses. Présence de calcifications intra-articulaires sternoclaviculaires (flèches) associées à des géodes sous-chondrales et des ostéophytes.

Arthropathies inflammatoires séronégatives

Parmi les arthropathies inflammatoires séronégatives, l'arthrite de la spondylarthrite ankylosante et du rhumatisme psoriasique peut se manifester par des érosions des berges, un pincement, voire une fusion articulaire, une légère hyperostose au niveau sternoclaviculaire [233]. L'IRM démontre l'inflammation [155, 234].

Chondrocalcinose articulaire

La chondrocalcinose articulaire se traduit par des dépôts calciques sternoclaviculaires au niveau du disque articulaire et du cartilage, symptomatiques ou non, avec une prévalence significative surtout après 60 ans [235]. Ces calcifications s'associent à des signes non spécifiques ressemblant à ceux d'une arthrose (Figure 22-61).

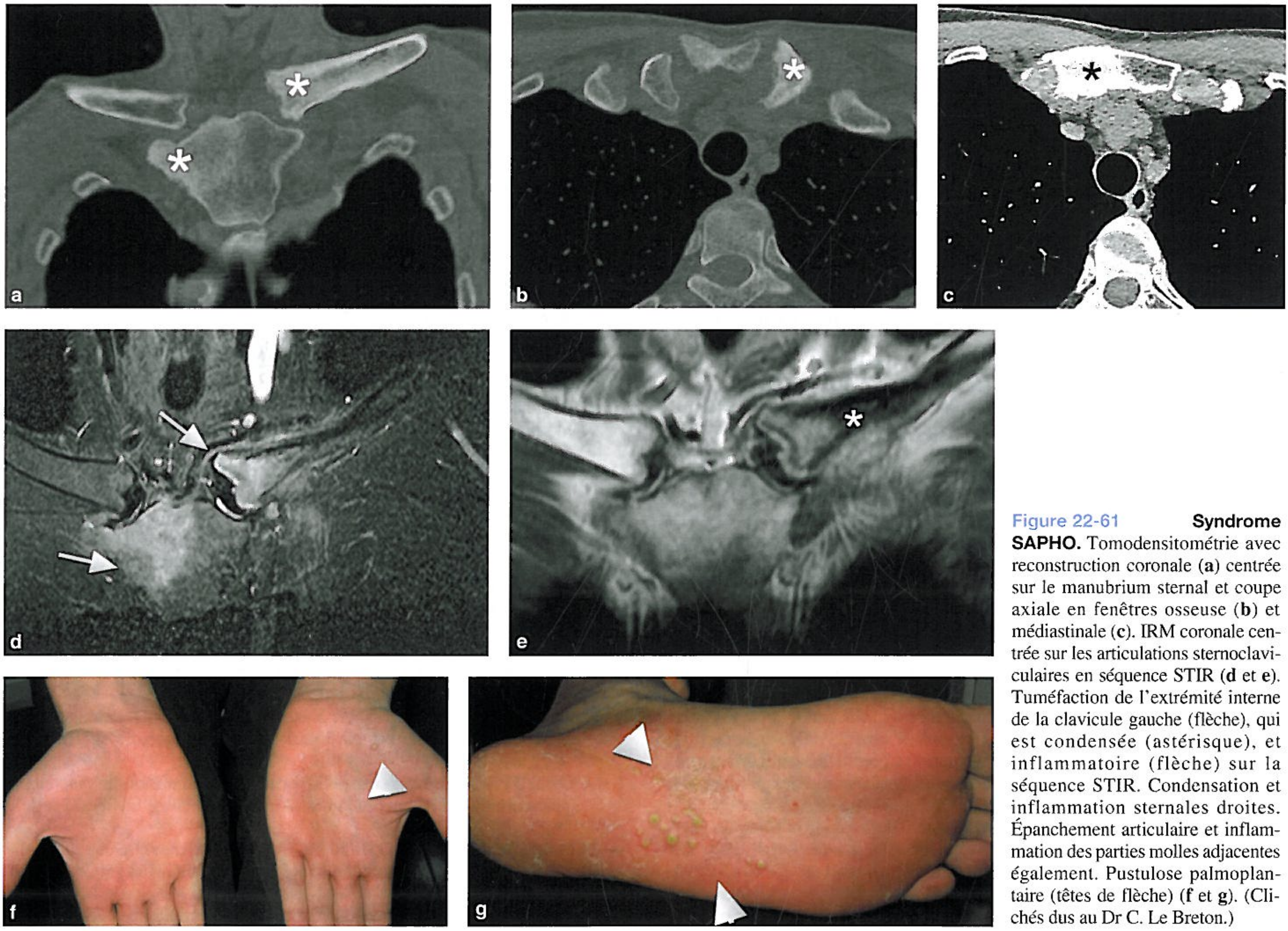


Figure 22-61 Syndrome SAPHO. Tomodensitométrie avec reconstruction coronale (**a**) centrée sur le manubrium sternal et coupe axiale en fenêtres osseuse (**b**) et médiastinale (**c**). IRM coronale centrée sur les articulations sternoclaviculaires en séquence STIR (**d** et **e**). Tuméfaction de l'extrémité interne de la clavicule gauche (flèche), qui est condensée (astérisque), et inflammatoire (flèche) sur la séquence STIR. Condensation et inflammation sternales droites. Épanchement articulaire et inflammation des parties molles adjacentes également. Pustulose palmoplantaire (têtes de flèche) (**f** et **g**). (Clichés dus au Dr C. Le Breton.)

Syndrome SAPHO

Dans le syndrome SAPHO (acronyme pour synovite, acné, pustulose palmoplantaire, hyperostose, ostéite) correspondant à un spectre large de dermatoses neutrophiles associées à des lésions ostéo-articulaires aseptiques, l'articulation sternoclaviculaire est la plus fréquemment touchée, jusqu'à 90 % des cas [236]. L'imagerie retrouve une hyperostose (tuméfaction) avec une condensation osseuse visible sur les clichés et à la tomodensitométrie et parfois érosion ou ankylose articulaire. L'hypersignal STIR médullaire en IRM renseigne sur le caractère actif des lésions osseuses (*voir* Figure 22-61). La fixation scintigraphique retardée intense est de bonne valeur diagnostique.

Syndrome de Tietze

Le syndrome de Tietze et la plus fréquente costochondrite ou chondrodynie parasternale sont des affections inflammatoires responsables de syndromes douloureux bénins [237]. Dans la costochondrite, problème diagnostique courant de douleur thoracique aiguë généralement chez un adulte de plus de 40 ans, la douleur de plusieurs articulations chondrosternales ne s'accompagne pas de gonflement. Dans le syndrome de Tietze, qui touche un sujet jeune le plus souvent de sexe féminin, le cartilage de la 2ᵉ ou 3ᵉ côte est tuméfié. Le diagnostic est essentiellement clinique, l'imagerie (clichés, tomodensitométrie) ne servant qu'à exclure une affection rhumatismale, une infection, une tumeur [238]. L'IRM si elle était pratiquée montrerait l'épaississement du cartilage costal, l'œdème osseux adjacent [239].

BIBLIOGRAPHIE

Pathologies du diaphragme

1. VERSCHAKELEN J. Diaphragm, chest wall, pleura. *In* : UJ SCHOEPF. Multidetector-row CT of the thorax. Berlin Heidelberg, Springer, 2006, 395-407.
2. VERSCHAKELEN J. The diaphragm. *In* : E COCHE, B GHAYE, J DE MEY, P DUYCK. Comparative interpretation of CT and standard radiography of the chest. Berlin Heidelberg, Springer, 2011, 299-319.
3. RESTREPO CS, ERASO A, OCAZIONEZ D et al. The diaphragmatic crura and retrocrural space : normal imaging appearance, variants, and pathologic conditions. RadioGraphics, 2008, *28* : 1289-1305.
4. HORTON KM, TALAMINI MA, FISHMAN EK. Median arcuate ligament syndrome : evaluation with CT angiography. RadioGraphics, 2005, *25* : 1177-1182.
5. NASON LK, WALKER CM, MCNEELEY MF et al. Imaging of the diaphragm : anatomy and function. RadioGraphics, 2012, *32* : E51-E70.
6. CHAVHAN GB, BABYN PS, COHEN RA, LANGER JC. Multimodality imaging of the pediatric diaphragm : anatomy and pathologic conditions. RadioGraphics, 2010, *30* : 1797-1817.
7. SCHUMACHER L, GILBERT S. Congenital diaphragmatic hernia in the adult. Thorac Surgery Clin, 2009, *19* : 469-472.
8. SCHUMPELICK V, STEINAU G, SCHLÜPER I, PRESCHER A. Surgical embryology and anatomy of the diaphragm with surgical applications. Surg Clin North Am, 2000, *80* : 213-239.
9. CHUNG SD, CHEN KH, LAI MK et al. Intrathoracic kidney with right Bochdalek's hernia. Kidney Int, 2010, *77* : 166.
10. SUBRAMANIAN VS, GOLDFARB DA. Right-sided intrathoracic renal ectopia with Bochdalek's hernia. Urology, 2008, *72* : 1016-1017.

11. SWAIN JM, KLAUS A, ACHEM SR, HINDER RA. Congenital diaphragmatic hernia in adults. Semin Laparosc Surg, 2001, *8* : 246-255.
12. SONG YS, HASSANI C, NARDI PM. Bochdalek hernia with obstructive uropathy. Urology, 2011, *77* : 1338.
13. HABIB E, BELLAICHE G, ELHADAD A. Complications de la hernie de Bochdalek mal diagnostiquée chez les adultes.Revue de littérature. Ann Chir, 2002, *127* : 208-214.
14. LOSANOFF JE, SAUTER ER. Congenital posterolateral diaphragmatic hernia in an adult. Hernia, 2004, *8* : 83-85.
15. KUMAR A, MAHESHWARI V, RAMAKRISHNAN TS, SAHU S. Caecal perforation with faecal peritonitis – unusual presentation of Bochdalek hernia in an adult : a case report and review of literature. World J Emerg Surg, 2009, *4* : 16.
16. KANAZAWA A, YOSHIOKA Y, INOI O et al. Acute respiratory failure caused by an incarcerated right-sided adult Bochdalek hernia : report of a case. Surg Today, 2002, *32* : 812-815.
17. HUNG YH, CHIEN YH, YAN SL, CHEN MF. Adult Bochdalek hernia with bowel incarceration. J Chin Med Assoc, 2008, *71* : 528-531.
18. MULLINS ME, STEIN J, SAINI SS, MUELLER PR. Prevalence of incidental Bochdalek's hernia in a large adult population. AJR Am J Roentgenol, 2001, *177* : 363-366.
19. KINOSHITA F, ISHIYAMA M, HONDA S et al. Late-presenting posterior transdiaphragmatic (Bochdalek) hernia in adults : prevalence and MDCT characteristics. J Thorac Imaging, 2009, *24* : 17-22.
20. MULLINS ME, SAINI S. Imaging of incidental Bochdalek hernia. Semin Ultrasound CT MRI, 2005, *26* : 28-36.
21. GAERTE SC, MEYER CA, WINER-MURAM HT et al. Fat-containing lesions of the chest . RadioGraphics, 2002, *22(Suppl 1)* : S61-S78.
22. SANDSTROM CK, STERN EJ. Diaphragmatic hernias : a spectrum of radiographic appearances. Curr Probl Diagn Radiol, 2011, *40* : 95-115.
23. COULIER B. Hernias of the greater omentum through the antero-superior abdominal wall : an extensive pictorial MDCT review with emphasis on typical anatomic landmarks. A pictorial essay. JBR-BTR, 2012, *95* : 191-214.
24. LANTERI R, SANTANGELO M, RAPISARDA C et al. Bilateral Morgagni-Larrey hernia : a rare cause of intestinal occlusion. Arch Surg, 2004, *139* : 1299-1300.
25. MINNECI PC, DEANS KJ, KIM P, MATHISEN DJ. Foramen of Morgagni hernia : changes in diagnosis and treatment. Ann Thorac Surg, 2004, *77* : 1956-1959.
26. LECOUVET S, COULIER B, PIERARD F et al. Multidetector computed tomography diagnosis of gastric volvulus through the foramen of Morgagni. JBR-BTR, 2014, *97* : 279-282.
27. COULIER B, BROZE B. Gastric volvulus through a Morgagni hernia : multidetector computed tomography diagnosis. Emerg Radiol, 2008, *15* : 197-201.
28. EGLINTON TW, COULTER GN, BAGSHAW PF, CROSS LA. Diaphragmatic hernias complicating pregnancy. ANZ J Surg, 2006, *76* : 553-557.
29. HORTON JD, HOFMANN LJ, HETZ SP. Presentation and management of Morgagni hernias in adults : a review of 298 cases. Surg Endosc, 2008, *22* : 1413-1420.
30. NURSAL TZ, ATLI M, KAYNAROGLU V. Morgagni hernia in a patient with Morquio syndrome. Hernia, 2000, *4* : 37-39.
31. MOUROUX J, VENISSAC N, ALIFANO, M, PADOVANI B. Morgagni hernia and thoracic deformities. Thorac Cardiovasc Surg, 2003, *51* : 44-45.
32. ABBEY-MENSAH GN, WAITE S, REEDE D et al. Diaphragm appearance : a clue to the diagnosis of pulmonary and extrapulmonary pathology. Curr Probl Diagn Radiol, 2015, *46* : 47-62 *in press*.
33. YAMASHITA, K, TSUNODA T. Three-dimensional computer images of Morgagni hernia. Am J Surg, 2004, *187* : 109-110.
34. ALTINKAYA N, PARLAKGÜMÜŞ A, KOC Z, ULUSAN Ş. Morgagni hernia : diagnosis with multidetector computed tomography and treatment. Hernia, 2010, *14* : 277-281.
35. MACHTELINCKX C, DE MAN R, DE COSTER M et al. Acute torsion and necrosis of the greater omentum herniated into a foramen of Morgagni. Abdom Imaging, 2001, *26* : 83-85.
36. PINEDA V, ANDREU J, CÁCERES J et al. Lesions of the cardiophrenic space : findings at cross-sectional imaging. RadioGraphics, 2007, *27* : 19-32.
37. ANTHES TB, THOONGSUWAN N, KARMY-JONES R. Morgagni hernia : CT findings. Curr Probl Diagn Radiol, 2003, *32* : 135-136.
38. KOHN GP, PRICE RR, DEMEESTER SR et al.Guidelines for the management of hiatal hernia. Surg Endosc, 2013, *27* : 4409-4428.
39. HYUN JJ, BAK YT. Clinical significance of hiatal hernia. Gut Liver, 2011, *5* : 276-277.
40. LANDRENEAU RJ, DEL PINO M, SANTOS R. Management of paraesophageal hernias. Surg Clin North Am, 2005, *85* : 411-432.
41. KAHRILAS PJ, KIM HC, PANDOLFINO JE. Approaches to the diagnosis and grading of hiatal hernia. Best Pract Res Clin Gastroenterol, 2008, *22* : 601-616.
42. CHEVALLIER P, PETEN E, PELLEGRINO C et al. Hiatal hernia with pancreatic volvulus : a rare cause of acute pancreatitis. AJR Am J Roentgenol, 2001, *177* : 373-374.
43. ROZAS MG, GONZALEZ MM. A rare complication of hiatal hernia. Gastroenterology, 2010, *139* : e1-2.
44. MARWICK TH. When the stomach rules the heart : dyspnea as a neglected complication of a large hiatal hernia. J Am Coll Cardiol, 2011, *58* : 1635-1636.
45. KHANNA A, FINCH G. Paraoesophageal herniation : a review. Surgeon, 2011, *9* : 104-111.
46. EREN S, ÇIRIŞ F. Diaphragmatic hernia : diagnostic approaches with review of the literature. Eur J Radiol, 2005, *54* : 448-459.
47. FORNARI F, GURSKI RR, NAVARINI D et al. Clinical utility of endoscopy and barium swallow X-ray in the diagnosis of sliding hiatal hernia in morbidly obese patients : a study before and after gastric bypass. Obes Surg, 2010, *20* : 702-708.
48. PICKHARDT PJ, BOYCE CJ, KIM DH et al. Should small sliding hiatal hernias be reported at CT colonography ?. AJR Am J Roentgenol, 2011, *196* : W400-W404.
49. KHOUZAM RN, AKHTAR A, MINDERMAN D et al. Echocardiographic aspects of hiatal hernia : a review. J Clin Ultrasound, 2007, *35* : 196-203.
50. GUNIGANTI P, BRADENHAM CH, RAPTIS C et al. CT of gastric emergencies. RadioGraphics, 2015, *35* : 1909-1921.
51. KIM MP, HOFSTETTER WL. Tumors of the diaphragm. Thorac Surg Clin, 2009, *19* : 521-529.
52. ŞEN S, DIŞCIGIL B, BADAK I, GÜRCÜN U. Lipoma of the diaphragm : a rare presentation. Ann Thorac Surg, 2007, *83* : 2203-2205.
53. DESRUMAUX I, DE WEVER W, VERSCHAKELEN J. Paravertebral and diaphragmatic mass : an ectopic location of bronchogenic cyst. JBR-BTR, 2001, *84* : 8-9.
54. DENIZ PP, KALAC N, UCOLUK GO et al. A rare tumor of the diaphragm : pleomorphic rhabdomyosarcoma. Ann Thorac Surg, 2008, *85* : 1802-1805.
55. FROEHNER M, OCKERT D, BUNK A, SAEGER HD. Liposarcoma of the diaphragm : CT and sonographic appearances. Abdom Imaging, 2001, *26* : 300-302.
56. BATTISTA S, BAR F, BUCCHI MC et al. Primary leiomyosarcoma of the diaphragm in a 23-year-old male : a case report. European journal of internal medicine, 2000, *11* : 283-285.
57. EINENKEL J, OTT R, HANDZEL R et al. Characteristics and management of diaphragm involvement in patients with primary advanced-stage ovarian, fallopian tube, or peritoneal cancer. Int J Gynecol Cancer, 2009, *19* : 1288-1297.
58. BENVENISTE MF, ROSADO-DE-CHRISTENSON ML, SABLOFF BS et al. Role of imaging in the diagnosis, staging, and treatment of thymoma. RadioGraphics, 2011, *31* : 1847-1861.
59. COAKLEY FV, GRANT MJ, BEHR S et al. Imaging of invasive thymoma in the costophrenic recess presenting as thickening of arcuate ligaments of the diaphragm. Clin Imaging, 2014, *38* : 529-531.
60. BRICOU A, BATT RE, CHAPRON C. Peritoneal fluid flow influences anatomical distribution of endometriotic lesions : why Sampson seems to be right. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2008, *138* : 127-134.
61. VERCELLINI P, ABBIATI A, VIGANO P et al. Asymmetry in distribution of diaphragmatic endometriotic lesions : evidence in favour of the menstrual reflux theory. Hum Reprod, 2007, *22* : 2359-2367.
62. BOBBIO A, CARBOGNANI P, AMPOLLINI L, RUSCA M. Diaphragmatic laceration, partial liver herniation and catamenial pneumothorax. Asian Cardiovasc Thorac Ann, 2007, *15* : 249-251.
63. MAKHIJA Z, MARRINAN M. A case of catamenial pneumothorax with diaphragmatic fenestrations. J Emerg Med, 2012, *43* : e1-e3.
64. NUNES H, BAGAN P, KAMBOUCHNER M, MARTINOD E. Endométriose thoracique. Rev Mal Respir, 2007, *24* : 1329-1340.
65. ALIFANO M, TRISOLINI R, CANCELLIERI A, REGNARD JF. Thoracic endometriosis : current knowledge. Ann Thorac Surg, 2006, *81* : 761-769.
66. ROUSSET P, ROUSSET-JABLONSKI C, ALIFANO et al. Thoracic endometriosis syndrome : CT and MRI features. Clin Radiol, 2014, *69* : 323-330.
67. MARCHIORI E., ZANETTI G, RAFFUL PP, HOCHHEGGER B. Pleural endometriosis and recurrent pneumothorax : the role of magnetic resonance imaging. Ann Thorac Surg, 2012, *93* : 696-697.

68. DE PAULA MCF, ESCUISSATO DL, BELÉM LC et al. Focal pleural tumorlike conditions : nodules and masses beyond mesotheliomas and metastasis. Respir Med, 2015, *109* : 1235-1243.
69. KOROM S, CANYURT H, MISSBACH A et al. Catamenial pneumothorax revisited : clinical approach and systematic review of the literature. J Thorac Cardiovasc Surg, 2004, *128* : 502-508.
70. BAGAN P, LE PIMPEC-BARTHES F, MARTINOD E et al. Magnetic resonance images of diaphragmatic endometriosis treated by polyglactin mesh. Ann Thorac Surg, 2006, *81* : 373.
71. HAGNERÉ P, DESWARTE S, LELEU O. Endométrie thoracique : un diagnostic difficile. Rev Mal Respir, 2011, *28* : 908-912.
72. LIDID L, VALENZUELA J, VILLARROEL C, ALEGRIA J. Crossing the barrier : when the diaphragm is not a limit. AJR Am J Roentgenol, 2013, *200* : W62-W70.
73. BEIGELMAN-AUBRY C, FERRETTI G, MOMPOINT D et coll. Atlas iconographique tomodensitométrique des pathologies bénignes de l'amiante. Rev Mal Respir, 2007, *24* : 759-781.
74. ALFUDHILI KM, LYNCH DA, LAURENT F et al. Focal pleural thickening mimicking pleural plaques on chest computed tomography : tips and tricks. Br J Radiol, 2016, *89* : 20150792.
75. WU L, SHI J, CHEN Q, JIANG G. Congenital multiple eventrations of the right diaphragm in adulthood. J Thorac Cardiovasc Surg, 2014, *148* : 735-736.
76. LE PIMPEC-BARTHES F, PRICOPI C, MORDANT P et coll. Dysfonctions et paralysies diaphragmatiques : de la physiopathologie au traitement chirurgical. Rev Pneumol Clin, 2014, *70* : 95-107.
77. DEVEER M, BEYDILLI H, CULLU N, SIVRIOGLU AK. Diaphragmatic eventration presenting with sudden dyspnoea. BMJ Case Rep, 2013, bcr2013008613.
78. CHETTA A, REHMAN AK, MOXHAM J et al. Chest radiography cannot predict diaphragm function. Respir Med, 2005, *99* : 39-44.
79. MCCOOL FD, TZELEPIS GE. Dysfunction of the diaphragm. N Engl J Med, 2012, *366* : 932-942.
80. GERSCOVICH EO, CRONAN M, MCGAHAN JP et al. Ultrasonographic evaluation of diaphragmatic motion. J Ultrasound Med, 2001, *20* : 597-604.
81. KHARMA N. Dysfunction of the diaphragm : imaging as a diagnostic tool. Curr Opin Pulm Med, 2013, *19* : 394-398.
82. EPELMAN M, NAVARRO OM, DANEMAN A, MILLER SF. M-mode sonography of diaphragmatic motion : description of technique and experience in 278 pediatric patients. Pediatr Radiol, 2005, *35* : 661-667.
83. SUMMERHILL EM, EL-SAMEED YA, GLIDDEN TJ, MCCOOL FD. Monitoring recovery from diaphragm paralysis with ultrasound. Chest, 2008, *133* : 737-743.
84. GOLIGHER EC, FAN E, HERRIDGE MS et al. Evolution of diaphragm thickness during mechanical ventilation. Impact of inspiratory effort. Am J Respir Crit Care Med, 2015, *192* : 1080-1088.
85. FRANCIS CA, HOFFER JA, REYNOLDS S. Ultrasonographic evaluation of diaphragm thickness during mechanical ventilation in intensive care patients. Am J Crit Care, 2016, *25(1)* : e1-e8.
86. LEVINE S, NGUYEN T, TAYLOR N et al. Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. N Engl J Med, 2008, *358* : 1327-1335.
87. SCHEPENS T, VERBRUGGHE W, DAMS K et al. The course of diaphragm atrophy in ventilated patients assessed with ultrasound : a longitudinal cohort study. Crit Care, 2015, *19* : 1-8.
88. UNAL O. Evaluation of diaphragmatic movement with MR fluoroscopy in chronic obstructive pulmonary disease. Clin Imaging, 2000, *24* : 347-350.
89. CHU WC, LI AM, NG BK et al. Dynamic magnetic resonance imaging in assessing lung volumes, chest wall, and diaphragm motions in adolescent idiopathic scoliosis versus normal controls. Spine, 2006, *31* : 2243-2249.
90. KOTANI T, MINAMI S, TAKAHASHI K et al. An analysis of chest wall and diaphragm motions in patients with idiopathic scoliosis using dynamic breathing MRI. Spine, 2004, *29* : 298-302.
91. IWASAWA T, KAGEI S, GOTOH T et al. Magnetic resonance analysis of abnormal diaphragmatic motion in patients with emphysema. Eur Respir J, 2002, *19* : 225-231.
92. CLUZEL P, SIMILOWSKI T, CHARTRAND-LEFEBVRE C et al. Diaphragm and chest wall : assessment of the inspiratory pump with MR imaging – preliminary observations. Radiology, 2000, *215* : 574-583.

Paroi thoracique

93. FOKIN AA, ROBICSEK F. Poland's syndrome revisited. Ann Thorac Surg, 2002, *74* : 2218-2225.
94. FOKIN AA, STEUERWALD NM, AHRENS WA, ALLEN KE. Anatomical, histologic, and genetic characteristics of congenital chest wall deformities. Semin Thorac Cardiovasc Surg, 2009, *21* : 44-57.
95. MENTZEL HJ, SEIDEL J, SAUNER D et al. Radiological aspects of the Poland syndrome and implications for treatment : a case study and review. Eur J Pediatr, 2002, *161* : 455-459.
96. GARCÍA-PEÑA P, BARBER I. Pathology of the thoracic wall : congenital and acquired. Pediatr Radiol, 2010, *40* : 859-868.
97. NEUVILLE M, JONDEAU G, CRESTANI B et coll. Manifestations respiratoires du syndrome de Marfan. Rev Mal Respir, 2015, *32* : 173-181.
98. RHEE D, SOLOWIEJCZYK D, ALTMANN K et al. Incidence of aortic root dilatation in pectus excavatum and its association with Marfan syndrome. Arch Pediatr Adoles Med, 2008, *162* : 882-885.
99. RESTREPO CS, MARTINEZ S, LEMOS DF et al. Imaging appearances of the sternum and sternoclavicular joints. RadioGraphics, 2009, *29* : 839-859.
100. DAUNT SW, COHEN JH, MILLER SF. Age-related normal ranges for the Haller index in children. Pediatr Radiol, 2004, *34* : 326-330.
101. RAICHURA N, ENTWISLE J, LEVERMENT J et al. Breath-hold MRI in evaluating patients with pectus excavatum. Br J Radiol, 2001, *74* : 701-708.
102. LOLLERT A, FUNK J, TIETZE N et al. Morphologic assessment of thoracic deformities for the preoperative evaluation of pectus excavatum by magnetic resonance imaging. Eur Radiol, 2015, *25* : 785-791.
103. BIRKEMEIER KL, PODBERESKY DJ, SALISBURY S, SERAI S. Breathe in… breathe out… stop breathing : does phase of respiration affect the Haller index in patients with pectus excavatum ?. AJR Am J Roentgenol, 2011, *197* : W934-W939.
104. YEKELER E, TUNACI M, TUNACI A et al. Frequency of sternal variations and anomalies evaluated by MDCT. AJR Am J Roentgenol, 2006, *186* : 956-960.
105. CHO TJ, CHOI IH, CHUNG CY, HWANG JK. The Sprengel deformity morphometric analysis using 3D-CT and its clinical relevance. J Bone Joint Surg Br, 2000, *82* : 711-718.
106. GUILLAUME R, NECTOUX É, BIGOT J et coll. Surélévation congénitale de la scapula (déformation de Sprengel) : à propos de quatre cas. Journal de radiologie diagnostique et interventionnelle, 2012, *93* : 928-933.
107. GUTTENTAG AR et SALWEN JK. Keep your eyes on the ribs : the spectrum of normal variants and diseases that involve the ribs. RadioGraphics, 1999, *19* : 1125-1142.
108. DEMONDION X, HERBINET P, VAN SINT JAN S et al. Imaging assessment of thoracic outlet syndrome. RadioGraphics, 2006, *26* : 1735-1750.
109. GLASS RBJ, NORTON KI, MITRE SA et al. Pediatric ribs : a spectrum of abnormalities. RadioGraphics, 2002, *22* : 87-104.
110. TRIGUI M, AYADI K, ELHASSAN M et coll. La dysplasie cleidocrânienne : rapport de 2 cas et revue de la littérature. Archives de pédiatrie, 2011, *18* : 672-677.
111. ILHARREBORDE B, STEFFEN JS, NECTOUX E et al. Angle measurement reproducibility using EOS three-dimensional reconstructions in adolescent idiopathic scoliosis treated by posterior instrumentation. Spine, 2011, *36* : E1306-E1313.
112. ILHARREBORDE B, DUBOUSSET, SKALLI W, MAZDA K. Spinal penetration index assessment in adolescent idiopathic scoliosis using EOS low-dose biplanar stereoradiography. Eur Spine J, 2013, *22* : 2438-2444.
113. HONG JY, SUH SW, EASWAR TR et al. Evaluation of the three-dimensional deformities in scoliosis surgery with computed tomography : efficacy and relationship with clinical outcomes. Spine, 2011, *36* : E1259-E1265.
114. KOTANI T, MINAMI S, TAKAHASHI K et al. An analysis of chest wall and diaphragm motions in patients with idiopathic scoliosis using dynamic breathing MRI. Spine, 2004, *29* : 298-302.
115. DE TORRES GI, DE CABO MP, RAMIREZ AM. Extrinsic bronchial obstruction caused by scoliosis. Spine, 2013, *38* : E840-E843.
116. DUBOUSSET J, WICART P, POMERO V et al. Spinal penetration index : new three-dimensional quantified reference for lordoscoliosis and other spinal deformities. J Orthop Sci, 2003, *8* : 41-49.
117. O'SULLIVAN P, O'DWYER H, FLINT J et al. Malignant chest wall neoplasms of bone and cartilage : a pictorial review of CT and MR findings. Br J RadiolS, 2007, *80* : 678-684.
118. O'SULLIVAN P, O'DWYER H, FLINT J et al. Soft tissue tumours and mass-like lesions of the chest wall : a pictorial review of CT and MR findings. Br J Radiol, 2007, *80* : 574-580.
119. TATEISHI U, GLADISH GW, KUSUMOTO et al. Chest wall tumors : radiologic findings and pathologic correlation : Part 2. Malignant tumors. RadioGraphics, 2003, *23* : 1491-1508.

120. KARANIAN M, COINDRE JM. Quatrième édition de la classification OMS des tumeurs des tissus mous. Annales de pathologie, 2015, *35* : 71-85.
121. PARLIER-CUAU C, BOUSSON V, TOURAINE S et coll. Imagerie des métastases osseuses. Oncologie, 2015, *17* : 75-89.
122. PADOVANI B, DUCREUX D, BENZAKEN T et coll. Tumeurs osseuses de la paroi thoracique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic-cœur-poumon, 2007, 32-530-A-10.
123. NAM SJ, KIM S, LIM BJ et al. Imaging of primary chest wall tumors with radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics, 2011, *31* : 749-770.
124. HUGHES EK, JAMES SLJ, BUTT S et al. Benign primary tumours of the ribs. Clin Radiol, 2006, *61* : 314-322.
125. RUBIN AN, BYRNS K, ZHOU D et al. Fibrous dysplasia of the rib : AIRP best cases in radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics, 2015, *35* : 2049-2052.
126. FITZPATRICK KA, TALJANOVIC MS, SPEER DP et al. Imaging findings of fibrous dysplasia with histopathologic and intraoperative correlation. AJR Am J Roentgenol, 2004, *182* : 1389-1398.
127. INCARBONE M, PASTORINO U. Surgical treatment of chest wall tumors. World J Surg, 2001, *25* : 218-230.
128. RASCOE PA, REZNIK SI, SMYTHE WR. Chondrosarcoma of the thorax. Sarcoma, 2011, *2011* : 342879.
129. MURPHEY MD, CHOI JJ, KRANSDORF MJ et al. Imaging of osteochondroma : variants and complications with radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics, 2000, *20* : 1407-1434.
130. VANHOENACKER FM, VAN HUL W, WUYTS W et al. Hereditary multiple exostoses : from genetics to clinical syndrome and complications. Eur J Radiol, 2001, *40* : 208-217.
131. BERNARD SA, MURPHEY MD, FLEMMING DJ et al. Improved differentiation of benign osteochondromas from secondary chondrosarcomas with standardized measurement of cartilage cap at CT and MR imaging. Radiology, 2010, *255* : 857-865.
132. SADIGHI A, TUCCIMEI U, ANNESSI P. Aneurysmal bone cyst of the rib. Chir Ital, 2006, *58* : 403-406.
133. SHIMADA J, TSUNEZUKA H, TERAUCHI K et al. Chondromyxoid fibroma with secondary aneurysmal bone cyst of the rib. Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2013, *19* : 250-252.
134. SIRMALI M, AĞAÇKIRAN Y, AYDIN E, KAYA S. Aneurysmal bone cyst of the first rib. Eur J Cardiothorac Surg, 2004, *26* : 826-827.
135. MAHNKEN A, NOLTE-ERNSTING C, WILDBERGER J et al. Aneurysmal bone cyst : value of MR imaging and conventional radiography. Eur Radiol, 2003, *13* : 1118-1124.
136. TSAGOZIS P, BROSJÖ O. Current strategies for the treatment of aneurysmal bone cysts. Orthop Rev, 2015, *7* : 106-110.
137. KAIM AH, HÜGLI R, BONÉL HM et al. Chondroblastoma and clear cell chondrosarcoma : radiological and MRI characteristics with histopathological correlation. Skeletal Radiol, 2002, *31* : 88-95.
138. OZKOC G, GONLUSEN G, OZALAY M et al. Giant chondroblastoma of the scapula with pulmonary metastases. Skeletal Radiol, 2006, *35* : 42-48.
139. DHANDA S, MENON S, GULIA A. Atypical giant chondroblastoma mimicking a chondrosarcoma. J Can Res Ther, 2015, *11* : 660.
140. AZOUZ EM, SAIGAL G, RODRIGUEZ MM et al. Langerhans' cell histiocytosis : pathology, imaging and treatment of skeletal involvement. Pediatr Radiol, 2005, *35* : 103-115.
141. EROGLU A, KÜRKÇÜOGLU I, KARAOGLANOGLU N. Solitary eosinophilic granuloma of sternum. Ann Thorac Surg, 2004, *77* : 329-331.
142. MURPHEY MD, NOMIKOS GC, FLEMMING DJ et al. Imaging of giant cell tumor and giant cell reparative granuloma of bone : radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics, 2001, *21* : 1283-1309.
143. LONG KL, ABSHER KJ, DRAUS JM. Chondromyxoid fibroma of the second rib. J Pediatr Surg, 2013, *48* : 1442-1444.
144. KIM HS, JEE WH, RYU KN et al. MRI of chondromyxoid fibroma. Acta Radiol, 2011, *52* : 875-880.
145. CHAI JW, HONG SH, CHOI JY et al. Radiologic diagnosis of osteoid osteoma : from simple to challenging findings. RadioGraphics, 2010, *30* : 737-749.
146. MIZUNO S, ANAZAWA U, HOTTA H et al. A rare case of an osteoid osteoma of the rib treated under computed tomography guidance : a case report and review of the literature. Case Rep Oncol, 2015, *8* : 509-514.
147. ATESOK KI, ALMAN BA, SCHEMITSCH EH et al. Osteoid osteoma and osteoblastoma. J Am Acad Orthop Surg, 2011, *19* : 678-689.
148. AVIV RI, MCHUGH K, HUNT J. Angiomatosis of bone and soft tissue : a spectrum of disease from diffuse lymphangiomatosis to vanishing bone disease in young patients. Clin Radiol, 2001, *56* : 184-190.
149. SHIVARAM GM, PAI RK, IRELAND KB et al. Temporal progression of skeletal cystic angiomatosis. Skeletal Radiol, 2007, *36* : 1199-1204.
150. RUGGIERI P, MONTALTI M, ANGELINI A et al. Gorham-Stout disease : the experience of the Rizzoli Institute and review of the literature. Skeletal Radiol, 2011, *40* : 1391-1397.
151. BOYSE TD, JACOBSON JA. Case 45 : cystic angiomatosis. Radiology, 2002, *223* : 164-167.
152. YEOW KM, HSIEH HC. Thoracic outlet syndrome caused by first rib hemangioma. J Vasc Surg, 2001, *33* : 1118-1121.
153. O'SULLIVAN GJ, CARTY FL, CRONIN CG. Imaging of bone metastasis : an update. World J Radiol, 2015, *7* : 202.
154. COSTELLOE CM, KUNDRA V, MA J et al. Fast Dixon whole-body MRI for detecting distant cancer metastasis : a preliminary clinical study. J Magn Reson Imaging, 2012, *35* : 399-408.
155. LECOUVET FE. Whole-body MR imaging : musculoskeletal applications. Radiology, 2016, *279* : 345-365.
156. COSTELLOE CM, ROHREN EM, MADEWELL JE et al. Imaging bone metastases in breast cancer : techniques and recommendations for diagnosis. Lancet Oncol, 2009, *10* : 606-614.
157. STOELBEN E, LUDWIG C. Chest wall resection for lung cancer : indications and techniques. Eur J Cardiothorac Surg, 2009, *35* : 450-456.
158. CAROLI G, DELL'AMORE A, CASSANELLI N et al. Accuracy of transthoracic ultrasound for the prediction of chest wall infiltration by lung cancer and of lung infiltration by chest wall tumours. Heart Lung Circ, 2015, *24* : 1020-1026.
159. AKATA S, KAJIWARA N, PARK J et al. Evaluation of chest wall invasion by lung cancer using respiratory dynamic MRI. J Med Imaging Radiat Oncol, 2008, *52* : 36-39.
160. KAJIWARA N, AKATA S, UCHIDA O et al. Cine MRI enables better therapeutic planning than CT in cases of possible lung cancer chest wall invasion. Lung Cancer, 2010, *69* : 203-208.
161. KAZAMA T, NAKAMURA S, DOI O et al. Prospective evaluation of pectoralis muscle invasion of breast cancer by MR imaging. Breast Cancer, 2005, *12* : 312-316.
162. WANG XL, DE BEUCKELEER LH, DE SCHEPPER AM et al. Low-grade chondrosarcoma vs enchondroma : challenges in diagnosis and management. Eur Radiol, 2001, *11* : 1054-1057.
163. MURPHEY MD, WALKER EA, WILSON AJ et al. From the archives of the AFIP : imaging of primary chondrosarcoma : radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics, 2003, *23* : 1245-1278.
164. BRENNER W, CONRAD EU, EARY JF. FDG PET imaging for grading and prediction of outcome in chondrosarcoma patients. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2004, *31* : 189-195.
165. GLEESON TG, MORIARTY J, SHORTT CP et al. Accuracy of whole-body low-dose multidetector CT (WBLDCT) versus skeletal survey in the detection of myelomatous lesions, and correlation of disease distribution with whole-body MRI (WBMRI). Skeletal Radiol, 2009, *38* : 225-236.
166. FERRARO R, AGARWAL A, MARTIN-MACINTOSH EL et al. MR imaging and PET/CT in diagnosis and management of multiple myeloma. RadioGraphics, 2015, *35* : 438-454.
167. REGELINK JC, MINNEMA MC, TERPOS E et al. Comparison of modern and conventional imaging techniques in establishing multiple myeloma-related bone disease : a systematic review. Br J Haematol, 2013, *162* : 50-61.
168. GLAZEBROOK K, BONILLA FL, JOHNSON A et al. Computed tomography assessment of bone lesions in patients with POEMS syndrome. Eur Radiol, 2015, *25* : 497-504.
169. JOKERST C, MCFARLAND W, SWANSON J et al. Thoracic bone tumors every radiologist should know. Curr Probl Diagn Radiol, 2016, *45* : 71-79.
170. MURPHEY MD, SENCHAK LT, MAMBALAM PK et al. From the radiologic pathology archives : Ewing sarcoma family of tumors : radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics, 2013, *33* : 803-831.
171. BALAMUTH NJ, WOMER RB. Ewing's sarcoma. Lancet Oncol, 2010, *11* : 184-192.
172. TREGLIA G, SALSANO M, STEFANELLI A et al. Diagnostic accuracy of 18 F-FDG-PET and PET/CT in patients with Ewing sarcoma family tumours : a systematic review and a meta-analysis. Skeletal Radiol, 2012, *41* : 249-256.
173. JAVERY O, KRAJEWSKI K, O'REGAN K et al. A to Z of extraskeletal Ewing sarcoma family of tumors in adults : imaging features of primary disease, metastatic patterns, and treatment responses. AJR Am J Roentgenol, 2011, *197* : W1015-W1022.
174. RAD MP, MASOUM SH, LAYEGH P et al. Primary osteosarcoma of the sternum : a case report and review of the literature. Arch Bone Jt Surg, 2014, *2* : 272.

175. DEITCH J, CRAWFORD AH, CHOUDHURY S. Osteogenic sarcoma of the rib : a case presentation and literature review. Spine, 2003, *28* : E74-E77.
176. PICCI P. Osteosarcoma (osteogenic sarcoma). Orphanet J Rare Dis, 2007, *2* : 6.
177. HONG J B, CHO KH, CHOI JH. Periosteal osteosarcoma arising from the rib and scapula : imaging features in two cases. Korean J Radiol, 2014, *15* : 370-375.
178. SABATIER R, BOUVIER C, DE PINIEUX G et al. Low-grade extraskeletal osteosarcoma of the chest wall : case report and review of literature. BMC Cancer, 2010, *10* : 645.
179. MOHAN K, SIMEONE F, PARADA N. A 79-year-old man with chest wall pain and a rapidly growing mass. Chest, 2009, *135* : 221-224.
180. LAU MC, MHANDU P, PARISSIS H et al. Primary diffuse B-cell lymphoma presenting as a solitary chest-wall lesion. J Surg Case Rep, 2015, *2015(6)* : rjv069.
181. LEE WK, DUDDALWAR VA, ROUSE HC et al. Extranodal lymphoma in the thorax : cross-sectional imaging findings. Clin Radiol, 2009, *64* : 542-549.
182. GUPTA N, HADKE NS, KHURANA N. Non-Hodgkin's lymphoma presenting as an isolated chest wall tumour. Cancer Treatment Communications, 2013, *1* : 11-13.
183. HSU PK, HSU HS, LI AF et al. Non-Hodgkin's lymphoma presenting as a large chest wall mass. Ann Thorac Surg, 2006, *81* : 1214-1218.
184. SANTINI M, FIORELLO A, VICIDOMINI G et al. A surgical case of pyothorax-associated lymphoma of T-cell origin arising from the chest wall in chronic empyema. Ann Thorac Surg, 2009, *88* : 642-645.
185. CARTER BW, WU CC, KHORASHADI L et al. Multimodality imaging of cardiothoracic lymphoma. Eur J Radiol, 2014, *83* : 1470-1482.
186. BANCROFT LW, KRANSDORF MJ, PETERSON JJ et al. Benign fatty tumors : classification, clinical course, imaging appearance, and treatment. Skeletal Radiol, 2006, *35* : 719-733.
187. KRANSDORF MJ, BANCROFT LW, PETERSON JJ et al. Imaging of fatty tumors : distinction of lipoma and well-differentiated liposarcoma. Radiology, 2002, *224* : 99-104.
188. MURPHEY MD, ARCARA LK, FANBURG-SMITH J. Imaging of musculoskeletal liposarcoma with radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics, 2005, *25* : 1371-1395.
189. PETERSON JJ, KRANSDORF MJ, BANCROFT LW et al. Malignant fatty tumors : classification, clinical course, imaging appearance and treatment. Skeletal Radiol, 2003, *32* : 493-503.
190. SUNG MS, KANG HS, SUH JS et al. Myxoid liposarcoma : appearance at MR imaging with histologic correlation. RadioGraphics, 2000, *20* : 1007-1019.
191. LY JQ, SANDERS TG. Case 65 : hemangioma of the chest wall. Radiology, 2003, *229* : 726-729.
192. GRIFFO S, STASSANO P, De Luca G et al. Intramuscular hemangioma of the chest wall : an unusual tumor. J Thorac Cardiovasc Surg, 2007, *134* : 1368-1369.
193. POURBAGHER A, POURBAGHER MA, KARAN B, OZKOC G. MRI manifestations of soft-tissue haemangiomas and accompanying reactive bone changes. Br J Radiol, 2011, *84* : 1100-1108.
194. MILLS TD, VINNICOMBE SJ, WELLS CA et al. Angiosarcoma of the breast after wide local excision and radiotherapy for breast carcinoma. Clin Radiol, 2002, *57* : 63-66.
195. LIM RF, GOEI R. Best cases from the AFIP : angiosarcoma of the breast. RadioGraphics, 2007, *27* : S125-S130.
196. MCCLENATHAN JH, BLOOM RJ. Peripheral tumors of the intercostal nerves. Ann Thorac Surg, 2004, *78* : 713-714.
197. JUN AHN S, JOO Park K, SUNG Sun J et al. Neurilemmoma showing a unique growth pattern in the lateral chest wall : both inside and outside the thoracic cavity. Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2014, *20* : 558-560.
198. JEE WH, OH SN, MCCAULEY T et al. Extraaxial neurofibromas versus neurilemmomas : discrimination with MRI. AJR Am J Roentgenol, 2004, *183* : 629-633.
199. LAFFAN EE, NGAN BY, NAVARRO OM. Pediatric soft-tissue tumors and pseudotumors : MR imaging features with pathologic correlation : part 2. Tumors of fibroblastic/myofibroblastic, so-called fibrohistiocytic, muscular, lymphomatous, neurogenic, hair matrix, and uncertain origin. RadioGraphics, 2009, *29* : e36.
200. KAWAGUCHI T, KAWAI N, WATANABE T et al. Primary intrathoracic malignant neurogenic tumor : report of three cases and comparison with benign neurogenic tumors resected at our institution. Surg Case Rep, 2015, *1* : 6.
201. VAN HERENDAEL BH, HEYMAN SRG, VANHOENACKER FM et al. The value of magnetic resonance imaging in the differentiation between malignant peripheral nerve-sheath tumors and non-neurogenic malignant soft-tissue tumors. Skeletal Radiol, 2006, *35* : 745-753.
202. LEE HS, JOO KB, SONG HT et al. Relationship between sonographic and pathologic findings in epidermal inclusion cysts. J Clin Ultrasound, 2001, *29* : 374-383.
203. HONG SH, CHUNG HW, CHOIS JY et al. MRI findings of subcutaneous epidermal cysts : emphasis on the presence of rupture. AJR Am J Roentgenol, 2006, *186* : 961-966.
204. LIM HW, IM SA, LIM GY et al. Pilomatricomas in children : imaging characteristics with pathologic correlation. Pediatr Radiol, 2007, *37* : 549-555.
205. TORREGGIANI WC, AL-ISMAIL K, MUNK PL et coll. Dermatofibrosarcoma protuberans : MR imaging features. AJR Am J Roentgenol, 2002, *178* : 989-993.
206. MALGHEM J, BAUDREZ V, LECOUVET F et coll. Imagerie de l'élastofibrome dorsal. Revue du rhumatisme, 2004, *71* : 1143-1149.
207. BATTAGLIA M, VANEL D, POLLASTRI P et al. Imaging patterns in elastofibroma dorsi. Eur J Radiol, 2009, *72* : 16-21.
208. LAMBOLEY JL, LE MOIGNE F, PROUST C et al. Desmoid tumour of the chest wall. Diagn Interv Imaging, 2012, *93* : 635-638.
209. MURPHEY MD, RUBLE CM, TYSZKO SM et al. Musculoskeletal fibromatoses : radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics, 2009, *29* : 2143-2183.
210. LOU L, TENG J, QI H, BAN Y. Sonographic appearances of desmoid tumors. J Ultrasound Med, 2014, *33* : 1519-1525.
211. BRASCHI-AMIRFARZAN M, KERALIYA AR, KRAJEWSKI KM et al. Role of imaging in management of desmoid-type fibromatosis : a primer for radiologists. RadioGraphics, 2016, *36* : 767-782.
212. VILANOVA JC, WOERTLER K, NARVÁEZ JA et al. Soft-tissue tumors update : MR imaging features according to the WHO classification. Eur Radiol, 2007, *17* : 125-138.
213. ZHAO F, AHLAWAT S, FARAHANI SJ et al. Can MR imaging be used to predict tumor grade in soft-tissue sarcoma ?. Radiology, 2014, *272* : 192-201.
214. BHATIA K, SHIELS MS, BERG A et al. Sarcomas other than Kaposi sarcoma occurring in immunodeficiency : interpretations from a systematic literature review. Curr Opin Oncol, 2012, *24* : 537.
215. RESTREPO R, LEE EY. Updates on imaging of chest wall lesions in pediatric patients. Semin Roentgenol, 2012, *47* : 79-89.
216. BERKMEN YM, ZALTA BA. Case 126 : extramedullary hematopoiesis. Radiology, 2007, *245* : 905-908.
217. CHOURMOUZI D, PISTEVOU-GOMPAKI K, PLATANIOTIS G et al. MRI findings of extramedullary haemopoiesis. Eur Radiol, 2001, *11* : 1803-1806.
218. JOUAN A, ZABRANIECKI L, VINCENT V et al. An unusual presentation of primary hyperparathyroidism : severe hypercalcemia and multiple brown tumors. Joint Bone Spine, 2008, *75* : 209-211.
219. BIGOT JL, MAINARD L, HOEFFEL C et coll. Les tumeurs costales expansives. Feuillets de radiologie, 2000, *40* : 363-376.
220. LICHTENBERGER JP, CARTER BW, ABBOTT GF. Pitfalls in imaging of the chest wall. Sem Roentgenol. 2015, *50* : 251-257.
221. DUNPHY L, SHETTY P, KAVIDASAN A et al. Unusual cause of chest pain : empyema necessitans and tubercular osteomyelitis of the rib in an immunocompetent man. BMJ Case Rep, 2016, *2016* : 2015212311.
222. ATAY S, BANKI F, FLOYD C. Empyema necessitans caused by actinomycosis : a case report. Int J Surg Case Rep, 2016, *23* : 182-185.
223. MORRIS BS, MAHESHWARI M, CHALWA A. Chest wall tuberculosis : a review of CT appearances. Br J Radiol, 2004, *77* : 449-457.
224. KHAN SA, VARSHNEY MK, HASAN AS et al. Tuberculosis of the sternum. A clinical study. J Bone Joint Surg Br, 2007, *89* : 817-820.
225. SHAH J, PATKAR D, PARIKH B et al. Tuberculosis of the sternum and clavicle : imaging findings in 15 patients. Skeletal Radiol, 2000, *29* : 447-453.
226. HAN JY, LEE KN, LEE JK et al. An overview of thoracic actinomycosis : CT features. Insights Imaging, 2013, *4* : 245-252.
227. LI AE, FISHMAN EK. Evaluation of complications after sternotomy using single-and multidetector CT with three-dimensional volume rendering. AJR Am J Roentgenol, 2003, *181* : 1065-1070.
228. BOUAZIZ MC, JELASSI H, CHAABANE S et coll. Imaging of chest wall infections. Skeletal Radiol, 2009, *38* : 1127-1135.
229. MILED-M'RAD KB, BOURICHA A, HANTOUS S et coll. Apport de l'imagerie au diagnostic du kyste hydatique de la paroi thoracique. Journal de radiologie, 2003, *84* : 143-146.
230. ROSS JJ, SHAMSUDDIN H. Sternoclavicular septic arthritis : review of 180 cases. Medicine (Baltimore), 2004, *83* : 139-148.

231. Robinson CM, Jenkins PJ, Markham PE et al. Disorders of the sterno-clavicular joint. J Bone Joint Surg Br, 2008, *90* : 685-696.
232. Celikyay F, Yuksekkaya R, Inanir A et al. Multidetector computed tomography findings of the sternoclavicular joint in patients with rheumatoid arthritis. Clin Imaging, 2013, *37* : 1104-1108.
233. Guglielmi G, Cascavilla A, Scalzo G et al. Imaging of sternocostoclavicular joint in spondyloarthropaties and other rheumatic conditions. Clin Exp Rheumatol, 2009, *27* : 402.
234. Weber U, Pfirrmann CWA, Kissling RO et al. Whole body MR imaging in ankylosing spondylitis : a descriptive pilot study in patients with suspected early and active confirmed ankylosing spondylitis. BMC Musculoskelet Disord, 2007, *8* : 20.
235. Shirazian H, Chang EY, Wolfson T et al. Prevalence of sternoclavicular joint calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition on computed tomography. Clin Imaging, 2014, *38* : 380-383.
236. Nguyen MT, Borchers A, Selmi C et al. The SAPHO syndrome. Semin Arthritis Rheum, 2012, *42* : 254-265.
237. Proulx AM, Zryd TW. Costochondritis : diagnosis and treatment. Am Fam Physician, 2009, *80* : 617-620.
238. Kaplan T, Gunal N, Gulbahar G et al. Painful chest wall swellings : Tietze syndrome or chest wall tumor ? Thorac Cardiovasc Surg, 2016, *64* : 239-44.
239. Volterrani L, Mazzei MA, Giordano N et al. Magnetic resonance imaging in Tietze's syndrome. Clin Exp Rheumatol, 2008, *26* : 848-853.

Chapitre 23

Pathologie traumatique et iatrogène

THORAX OPÉRÉ

Jean-Pierre Laissy, Marie-Pierre Revel et Philippe Grenier

La chirurgie d'exérèse pulmonaire entraîne des modifications anatomiques au niveau des espaces antérieurement occupés par le poumon opéré, mais aussi au niveau du médiastin, du cœur, du poumon controlatéral et de la paroi thoracique. Les aspects radiologiques et tomodensitométriques de ces modifications doivent être parfaitement assimilés pour bien comprendre les signes qui expriment la survenue des complications précoces ou tardives.

La chirurgie d'exérèse pulmonaire comprend deux grands types d'interventions, les pneumonectomies et les exérèses partielles (lobectomies, segmentectomies). Seront aussi traitées les décortications, les collapsothérapies et les pleurectomies.

Pneumonectomies

L'intervention pour pneumonectomie comprend une voie d'abord intercostale postérieure dans le 4e ou 5e espace (avec ou sans résection costale) et l'exérèse du poumon et de sa plèvre viscérale avec ligature première des pédicules vasculaires et bronchiques. La ligature du pédicule impose parfois une extension de la voie d'abord à l'espace intrapéricardique. La plèvre pariétale est en règle générale conservée ; mais parfois une pleuro-pneumonectomie est indiquée. Un curage ganglionnaire médiastinal complète l'exérèse en fonction de loges pathologiques. L'intervention se termine par une rééquilibration des pressions intrathoraciques.

Le maintien des pressions intrathoraciques après l'exérèse pulmonaire complète permet d'éviter le collapsus pulmonaire controlatéral et le déplacement rapide des autres organes intrathoraciques. Le jour de l'intervention, la loge de pneumonectomie contient donc de l'air qui équilibre les pressions du médiastin et du poumon controlatéral.

Rapidement, dans les heures ou les jours qui suivent, apparaît, dans la loge de pneumonectomie, un liquide sérofibrineux dit « de substitution », repéré sur les clichés thoraciques par un niveau hydro-aérique horizontal. L'ascension progressive de ce niveau dans l'hémithorax correspond à la fois à l'augmentation de volume du liquide de substitution, à la résorption de l'air et à la diminution de taille de la cavité. La loge se comble progressivement de liquide, dans un délai variant selon les cas de 3 semaines à 6 mois.

Pendant les premiers jours, la surveillance radiologique post-opératoire repose sur le cliché thoracique standard de face en antéropostérieur, en position couchée ou demi-assise au lit du malade. Dès que l'état du patient le permet, des clichés en orthostatisme, de face en postéro-antérieur et de profil à rayon horizontal permettent au mieux de suivre l'ascension du niveau hydro-aérique au sein de la loge et de surveiller l'apparition de complications. La tomodensitométrie n'est indiquée à ce stade que dans des cas très particuliers.

À partir de la troisième semaine, la rétraction de l'hémithorax opéré est la règle. Cette rétraction provoque selon le côté de la pneumonectomie des modifications différentes :

– en cas de pneumonectomie droite, la pointe du cœur s'oriente en avant du fait d'une rotation antihoraire, provoquant également une torsion de la veine cave. Du fait de cette rotation, la hernie compensatrice du poumon gauche reste modérée ;

– en cas de pneumonectomie gauche, un glissement de l'ensemble du cœur vers la gouttière costovertébrale permet l'hyperaération compensatrice du poumon droit qui réalise une hernie médiastinale antérieure.

Aspects radiologiques habituels

L'exploration radiologique au cours de la période post-opératoire immédiate repose essentiellement sur l'examen radiologique standard.

Phase post-opératoire précoce

L'analyse sémiologique du thorax comprend l'étude de la loge de pneumonectomie, du cœur et du médiastin, du poumon controlatéral et des parties molles [1, 2] (Figure 23-1). L'apparition du liquide de substitution dans une loge de pneumonectomie se traduit par un niveau hydro-aérique sur des clichés faits à rayon horizontal. L'opacité du liquide est souvent homogène, mais des petites clartés aériques, de siège périphérique sont parfois vues au sein du liquide. Ces clartés aériques n'ont pas de signification péjorative puisqu'on peut les voir chez un tiers des patients opérés asymptomatiques. Le niveau liquide reste normalement en deçà du moignon bronchique pendant les 3 jours qui suivent l'intervention. En dehors des cas rares d'hémorragie où la loge se comble en moins de 24 heures, l'ascension du liquide jusqu'au niveau du moignon bronchique dans les 72 premières heures post-opératoires retarde sa cicatrisation et présente un risque potentiel de désunion de suture avec création d'une fistule bronchopleurale d'origine mécanique.

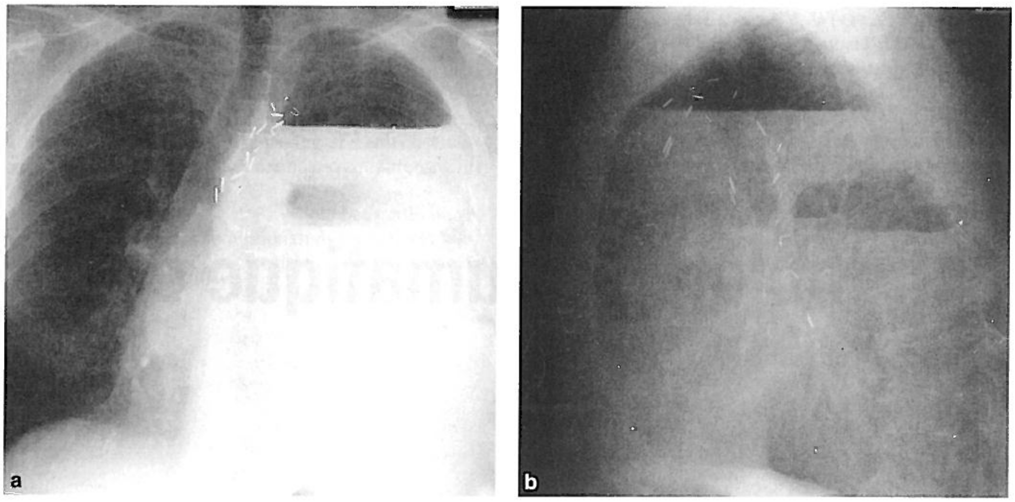


Figure 23-1 **Pneumonectomie gauche.** Clichés de face (**a**) et de profil (**b**) en position debout faits 10 jours après l'intervention. Nombreuses clartés avec niveaux hydro-aériques dans le liquide de substitution, de topographie périphérique sur les deux incidences orthogonales.

Le jour de l'intervention, le cœur et le médiastin sont habituellement en situation médiane, ou refoulés vers le poumon controlatéral. Progressivement, la rétraction de l'hémithorax opéré les attire dans les espaces laissés vacants, dans des délais et avec des déplacements variables. Un élargissement médiastinal se voit fréquemment ; il n'est que le témoin du curage ganglionnaire. Il diminue en règle progressivement en 2 semaines. Un pneumopéricarde post-opératoire immédiat n'est pas inhabituel lorsque la pneumonectomie est étendue à l'espace péricardique. Il disparaît spontanément dans les heures qui suivent l'intervention.

Le poumon restant ne se modifie habituellement pas après l'intervention, mais dans 10 % des cas, un syndrome alvéolaire précoce et fugace, lié à un œdème par surcharge peropératoire, ou un collapsus partiel en cas de rééquilibration excessive des pressions intrathoraciques, peuvent être repérés sur les clichés du premier jour.

Les parties molles du thorax présentent des modifications notables après la pneumonectomie. Un emphysème pariétal est toujours présent. Sa disparition est progressive sur les clichés successifs. Des niveaux hydro-aériques au sein de la paroi peuvent être vus sans signifier pour autant une complication. Ils sont à différencier des niveaux hydro-aériques pleuraux, visibles à l'intérieur de la loge en regard de la voie d'abord chirurgicale.

En tomodensitométrie, les aspects sont tout à fait superposables à ceux décrits sur les radiographies du thorax, compte tenu du fait que le patient est examiné en décubitus dorsal. De même, en IRM les coupes frontales montrent dans les parties déclives, c'est-à-dire postérieures, une loge entièrement comblée par le liquide de substitution, et dans les zones les plus haut situées, c'est-à-dire antérieures, une loge entièrement occupée par de l'air. Seules les coupes transversales permettent d'authentifier le niveau hydro-aérique [3].

Phase post-opératoire tardive

En radiologie standard, l'hémithorax rétracté est complètement opaque. Des calcifications pleurales peuvent apparaître après plusieurs années. Elles sont souvent punctiformes, périphériques ou au contact du médiastin, rarement confluentes. Le cœur attiré n'est souvent plus individualisable, sauf sur le cliché de profil. La hernie du poumon controlatéral est habituelle. L'absence de contraste naturel entre la loge de pneumonectomie de densité hydrique et l'opacité cardiomédiastinale attirée rend impossible la recherche d'anomalies débutantes, notamment le dépistage précoce des récidives tumorales par le cliché thoracique standard (Figure 23-2).

La tomodensitométrie et l'IRM par leurs images transversales et longitudinales rendent compte au mieux des remaniements anatomiques observés [4]. En l'absence de complication, la loge est rétractée dans la gouttière costovertébrale. Sa paroi interne, rectiligne ou concave, épouse les contours du médiastin. Le bloc cardiomédiastinal attiré a pivoté autour des axes vasculaires (rotation antihoraire après pneumonectomie droite, horaire après pneumonectomie gauche) (Figures 23-3 et 23-4).

On observe fréquemment une hernie pulmonaire controlatérale antérieure, plus rarement postérieure. La persistance d'un niveau hydro-aérique même plusieurs années après l'intervention reste sans signification. Il n'est pas rare d'observer des calcifications au pourtour ou à l'intérieur de la loge. En IRM, le moignon vasculaire et le moignon bronchique sont bien visibles. Ils sont constamment entourés par une zone de fibrose aisément dissociable de la graisse médiastinale. Cette zone de fibrose ne doit pas être confondue avec une adénopathie, en particulier, sur les coupes transversales.

Du fait de l'importante attraction de tous les organes bordant la loge, il n'est pas rare de voir le dôme hépatique ou la grosse tubérosité ascensionnés à mi-hauteur de l'hémithorax opéré (*voir* Figure 23-4).

Lobectomies et résections segmentaires

Elles représentent le deuxième grand groupe des exérèses pulmonaires. Le cliché standard y est l'examen radiologique de référence dans la mesure où le cœur et le médiastin sont parfaitement silhouettés par l'air des lobes pulmonaires restants. La tomodensitométrie et l'IRM peuvent

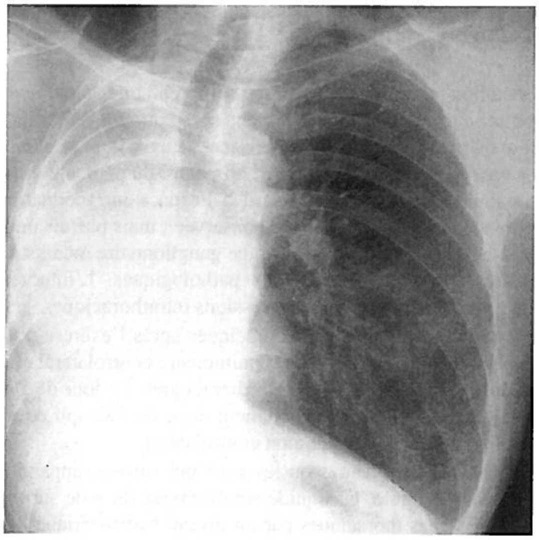


Figure 23-2 **Pneumonectomie droite.** Cliché de face 1 an après l'intervention. Opacité complète de la loge de pneumonectomie qui se confond avec celle du cœur et du médiastin qui sont tous deux attirés dans l'hémithorax droit. Clips métalliques de suture bronchique.

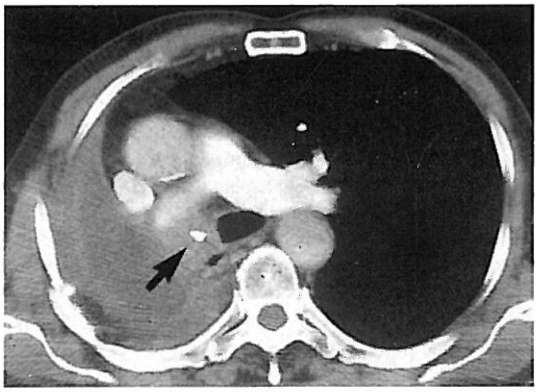


Figure 23-3 **Pneumonectomie droite.** Tomodensitométrie de contrôle 6 mois après l'intervention. La coupe tomodensitométrique passe par le moignon bronchique droit. La loge de pneumonectomie est de petite taille. Les tissus extrapleuraux, après injection intraveineuse de produit de contraste, ont une densité supérieure à celle du liquide de substitution. La flèche marque la fibrose cicatricielle qui cerne le clip métallique de la suture bronchique. L'œsophage est dévié vers la droite.

s'avérer intéressantes comme explorations complémentaires, en particulier du médiastin.

Aspects radiologiques habituels

L'exérèse d'un lobe pulmonaire entraîne une hypertrophie du ou des lobes restants. Cette ré-expansion du ou des lobes restants homolatéraux à la lobectomie est favorisée dans les suites opératoires immédiates par un drainage en aspiration continue. Malgré ces précautions, il est habituel de voir dans un court délai après l'intervention un pneumo- ou un hydropneumothorax de faible abondance. De même, l'expansion lobaire n'étant pas immédiate, les signes de rétraction hémithoracique sont plus importants dans les suites immédiates de la lobectomie qu'à distance de celle-ci. Ascension de l'hémicoupole, attraction du médiastin et pincement intercostal sont des signes fréquents. Ultérieurement, l'hyperaération du poumon restant s'accompagne d'une hypertransparence de l'hémithorax et d'un déplacement du hile pulmonaire.

Au cours des premiers jours qui suivent la lobectomie, il n'est pas rare d'observer un pneumomédiastin sans valeur pronostique péjorative. Il est aussi habituel de rencontrer un emphysème pariétal des parties molles dont le mécanisme d'apparition est comparable à celui des pneumonectomies et qui régresse rapidement.

L'évolution des exérèses segmentaires diffère assez peu de celle des exérèses lobaires : elles seront étudiées en même temps.

Lobectomie supérieure droite

Après lobectomie supérieure droite, l'hyperaération des deux lobes restants suffit à combler l'espace laissé vacant. L'aspect radiologique est comparable à celui d'un collapsus complet non aéré du lobe supérieur avec hypertransparence de l'hémithorax droit et ascension de la coupole droite surtout dans sa portion externe (Figure 23-5). L'angle cardiophrénique est effacé par ascension du segment antéro-interne du lobe moyen. La tomodensitométrie met en évidence une néoscissure frontale et pratiquement verticale à équidistance des parois thoraciques antérieure et postérieure, séparant le lobe inférieur en arrière et le lobe moyen en avant. L'artère interlobaire s'écarte du hile presque horizontalement. Une discrète attraction médiastinale peut s'observer, sans hernie pulmonaire controlatérale.

Lobectomie moyenne droite

Elle s'accompagne d'une hyperaération modérée des lobes restants. Le cliché standard montre une diminution de volume de l'hémithorax avec ascension de la coupole droite et disparition de l'angle cardiophrénique. L'épaississement localisé d'une néoscissure horizontalisée est bien souvent le seul témoin de l'exérèse. La tomodensitométrie montre un hémithorax de petite taille, avec disparition de l'angle cardiophrénique. Le hile pulmonaire est normal.

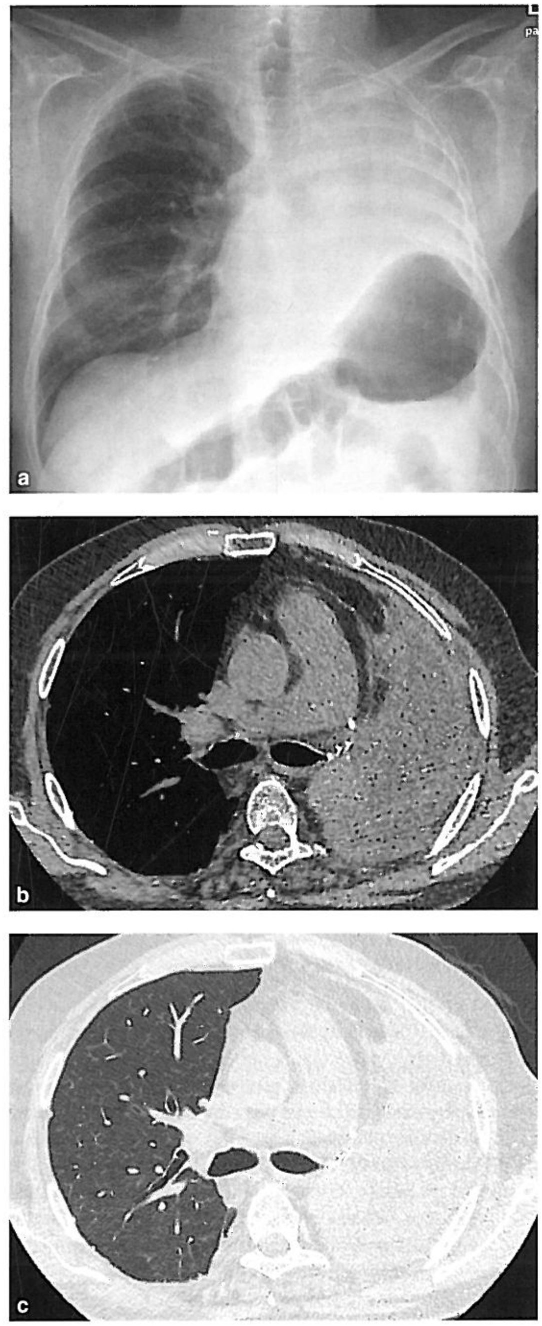


Figure 23-4 **Contrôle radiologique 10 jours après une pneumonectomie gauche.** a) Radiographie thoracique de face. Opacité complète de l'hémithorax gauche avec ascension de l'hémicoupole gauche et de la clarté digestive. Discret déplacement de la trachée vers la gauche. Le cœur reste en place. **b** et **c**) Coupes tomodensitométriques axiales sans injection de produit de contraste passant par le tronc de l'artère pulmonaire en fenêtres médiastinale (**b**) et parenchymateuse (**c**). Les clips métalliques sont visibles au niveau du moignon bronchique gauche et au niveau de la résection de l'artère pulmonaire gauche. La loge de pneumonectomie contient du liquide. Le bord interne de la loge de pneumonectomie est concave par rapport au médiastin.

Lobectomie inférieure droite

En cas de lobectomie inférieure droite, la faible mobilité du lobe supérieur n'autorise, malgré l'hyperaération souvent importante du lobe moyen, qu'une réexpansion modérée du poumon opéré, avec en conséquence une importante ascension diaphragmatique. Le cliché standard montre un petit hémithorax avec surélévation de l'hémidiaphragme. Il existe une opacité

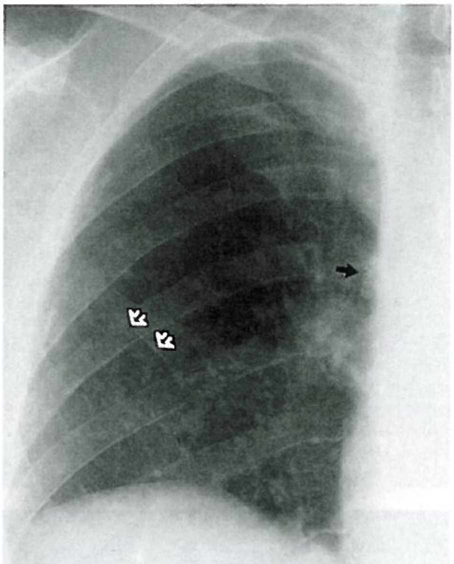


Figure 23-5 **Lobectomie supérieure droite.** Cliché de face en position debout. Surélévation de la coupole droite, hile pulmonaire droit discrètement ascensionné. Disparition du pédicule lobaire supérieur. Néoscissure oblique en bas et en dedans (flèches creuses). Coiffe apicale droite. La flèche noire marque la présence de clips métalliques sur la suture bronchique.

triangulaire paramédiastinale supérieure droite. Le hile pulmonaire est de petite taille. Le cliché de profil montre une néoscissure oblique en bas et en arrière, séparant le lobe supérieur en haut et en arrière et le lobe moyen en bas et en avant. La tomodensitométrie met en évidence le déplacement postérieur de la néoscissure et le déplacement postérieur et inférieur des vaisseaux et des bronches du lobe supérieur droit.

Lobectomie supérieure gauche

Elle est responsable d'une importante attraction cardiomédiastinale et d'une élévation nette de la coupole. Ces signes sont beaucoup plus caricaturaux qu'en cas de collapsus lobaire supérieur gauche. Le cliché standard montre le glissement médiastinal vers la gauche, ainsi qu'une opacité médiastinale supérieure gauche à ne pas confondre avec des adénopathies. De profil, il existe une interface, frontale et verticale, parallèle à la paroi antérieure du thorax séparant l'opacité antérieure de la loge de lobectomie et l'air postérieur du lobe inférieur restant. Cette interface donne un bord, et non une ligne, seul élément distinctif d'une scissure. En tomodensitométrie sont bien mises en évidence la rotation horaire du médiastin et la hernie médiastinale antérieure du poumon droit. L'artère pulmonaire est horizontalisée. La pointe du cœur est surélevée. Les axes vasculaires et bronchiques du lobe inférieur sont étalés.

Lobectomie inférieure gauche

La lobectomie inférieure gauche entraîne en radiologie standard, une hypertransparence de l'hémithorax et un déplacement médiastinal marqués. Le hile pulmonaire est petit. Les artères pulmonaires sont déplacées vers le bas. De profil, l'interface plèvre-médiastin est verticale à convexité antérieure siégeant dans la moitié postérieure du thorax. En tomodensitométrie, l'expansion du poumon controlatéral est harmonieuse, sans hernie. L'artère pulmonaire et la bronche souche gauche sont déplacées vers l'artère.

Bilobectomie droite supérieure et moyenne

La bilobectomie droite supérieure et moyenne a les mêmes caractères que la lobectomie supérieure gauche. En cas de bilobectomie droite inférieure et moyenne, le lobe supérieur hyperaéré est insuffisant pour combler le volume réséqué, d'où une importante surélévation de la coupole droite, une attraction du médiastin et l'abaissement modéré d'un hile de petite taille.

Segmentectomies et résections atypiques

Les segmentectomies et les résections atypiques n'ont pas obligatoirement de traduction radiologique. On observe souvent dans les semaines qui suivent l'intervention des opacités parenchymateuses souvent linéaires traduisant soit une contusion peropératoire, soit un défaut de réexpansion du poumon avoisinant. Des opacités pseudotumorales correspondant à l'organisation d'un hématome peuvent également se voir. Les séquelles pleurales sont les plus fréquentes. Un pneumothorax localisé s'observe en effet chez 10 à 20 % des patients en post-opératoire immédiat. Celui-ci peut persister pendant plusieurs semaines à distance. Il s'explique par la tranche de résection qui s'effectue en plein parenchyme pulmonaire à distance des scissures, favorisant les fuites d'air alvéolaire, malgré une suture soigneuse.

Les résections de bulles d'emphysème n'ont pas de traduction radiologique spécifique. L'évolution, suivie sur le cliché standard, devra rechercher l'apparition de nouvelles bulles, par traction, au contact du foyer opératoire.

Complications des résections pulmonaires

Les complications post-opératoires diffèrent selon leur délai de survenue après la chirurgie thoracique. Les complications précoces incluent l'œdème pulmonaire post-pneumonectomie, le dommage alvéolaire aigu, le syndrome de détresse respiratoire aigu, et l'infection du poumon restant. L'hémorragie pulmonaire post-opératoire peut survenir dans le parenchyme pulmonaire restant ou dans l'espace pleural. La présence anormale d'air dans l'espace pleural peut être due à une déhiscence de l'anastomose, entraînant des fistules bronchopleurales avec ou sans empyème qui sont les deux complications qui ont les conséquences les plus sérieuses dans la phase post-opératoire tardive [5, 6, 7, 8]. D'autres complications plus complexes, potentiellement mortelles, sont aussi traitées telles que la torsion lobaire et la hernie cardiaque.

Complications précoces post-thoracotomie

Œdème pulmonaire post-pneumonectomie

Au cours de la période péri-opératoire ou post-pneumonectomie précoce, l'œdème pulmonaire peut survenir rapidement. C'est une complication potentiellement mortelle. Sa fréquence de survenue varie entre 2,5 et 5 % avec un taux de mortalité supérieur à 80 % [5, 6]. L'œdème pulmonaire post-pneumonectomie semble être attribué à une augmentation de la pression hydrostatique appliquée au poumon restant. Il semble plus fréquent après pneumonectomie droite en raison de la plus petite taille du poumon gauche qui reçoit normalement 45 % du flux sanguin pulmonaire total et contient 45 % de la capacité de drainage lymphatique. Il semble, d'après d'autres auteurs, que cet œdème pulmonaire n'est pas forcément cardiogénique mais relié à une augmentation de la perméabilité de la barrière alvéolocapillaire secondaire à des médiateurs inflammatoires vaso-actifs [5].

Lorsque cet œdème pulmonaire est très modéré, ou minime, des signes radiographiques subtils permettent de suggérer le diagnostic, en particulier quelques lignes de Kerley périphériques, un manchonnage péribronchique et une augmentation de la vascularisation pulmonaire centrale, donnant une impression de flou périhilaire. Toutefois ces signes peuvent ne pas être bien discernables sur des radiographies faites au lit dans des conditions difficiles lorsque le patient a du mal à obtenir une inspiration suffisante.

En cas d'œdème pulmonaire sévère, l'aspect radiographique sera celui de condensations parenchymateuses centrales dont la survenue rapide fera suggérer aussi bien une inhalation ou un début de SDRA, ou un œdème pulmonaire. Si une tomodensitométrie est réalisée, il y aura un épaississement des septa interlobulaires, un manchonnage péribronchique et du verre dépoli et des condensations de distribution médullaire. Les épanchements pleuraux liquidiens apparaissent rapidement du fait du débordement des capacités de drainage lymphatique.

Dommage alvéolaire aigu et SDRA

Ce sont tous deux des complications de la pneumonectomie, qui comme l'œdème pulmonaire post-pneumonectomie, ont un mauvais pronostic. La différence entre le dommage alvéolaire aigu et le SDRA s'établit par le

rapport de la pression partielle artérielle en oxygène (PaO_2), sur la fraction d'oxygène aspirée (FiO_2) inférieure à 300 mmHg pour le syndrome de dommage alvéolaire, et inférieure à 200 mmHg pour le SDRA. L'incidence de ces complications après thoracotomie et résection pulmonaire varie entre 2,5 et 5 % avec une mortalité qui est souvent supérieure à 70 % [6]. L'étiologie d'un tel SDRA reste peu claire (activation des cytokines inflammatoires, surcharge péri-opératoire et dommage lié à la ré-oxygénation en cas de lobectomie) [9].

Sur le plan radiologique, on observe sur les radiographies standard faites au lit des opacités à limites floues de développement rapide sur une période de 36 heures. Des condensations parenchymateuses sont présentes. Ces signes radiographiques présentent à l'évidence un chevauchement avec ceux de l'œdème pulmonaire et des infections pulmonaires qui peuvent d'ailleurs coexister chez les patients ayant un SDRA. L'absence d'épanchement pleural liquidien ou un épanchement liquidien de très faible quantité permet d'évoquer le SDRA plutôt que l'œdème pulmonaire.

Une telle distribution lésionnelle est mieux appréciée en tomodensitométrie. L'existence d'un gradient de densité avec des condensations parenchymateuses dans les zones dépendantes des poumons, alors que les zones non dépendantes montrent plutôt du verre dépoli ou des zones normalement aérées, est très évocatrice d'un syndrome de SDRA. Ce gradient de densité reflète l'atélectasie passive du poumon œdémateux et peut finalement fournir un effet protecteur du parenchyme atélectasié par rapport au poumon antérieur aéré qui est sujet au stress de la ventilation mécanique et de l'hyperoxygénation.

Pneumonie infectieuse

L'infection pulmonaire post-opératoire survient généralement entre 3 et 25 % des cas des séries publiées, et peut avoir des conséquences sérieuses [10, 11, 12]. Cette infection post-opératoire est fréquemment due à l'inhalation de sécrétions et une colonisation du poumon atélectasié. Le diagnostic de pneumonie post-opératoire peut être difficile. Les signes cliniques, tels que fièvre et leucocytose, ne sont pas spécifiques pour l'infection et la pneumonie peut avoir une expression radiographique retardée. La tomodensitométrie est plus sensible pour détecter des zones de condensation que la radiographie faite au lit. Des bronches partiellement occluses, épaissies, sont mieux vues en tomodensitométrie avec des condensations mal limitées de bronchopneumonie. En cas d'inhalation, les condensations apparaissent sous forme de nodules ou micronodules à contours flous plus ou moins confluents [13]. Elles sont typiquement présentes dans les territoires postérieurs des lobes supérieurs et les segments supérieur et postérobasal des lobes inférieurs. Des zones nécrosées ou des abcès peuvent survenir.

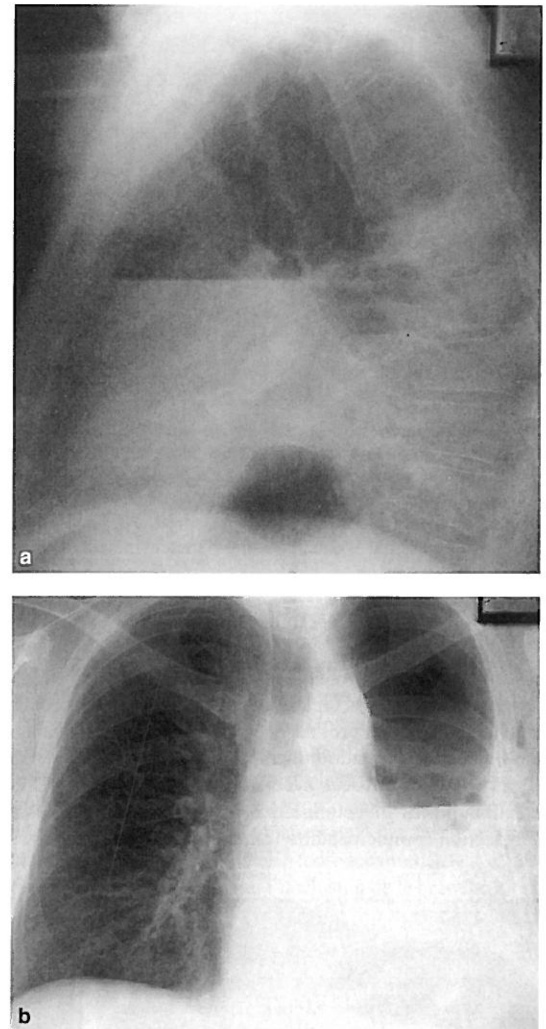


Figure 23-6 **Fistule bronchopneurale et empyème survenu 24 jours après une pneumonectomie gauche.** Clichés de profil (**a**) et de face (**b**) en position debout. Apparition de niveaux hydro-aériques nombreux, confluents, à paroi épaisse, de topographie relativement centrale sur deux clichés orthogonaux. Recentrage d'un médiastin auparavant attiré vers la gauche.

Fistule bronchopleurale

Une fuite d'air émanant du moignon bronchique peut survenir soit en phase précoce soit en phase tardive après résection pulmonaire. Une déhiscence de la suture du moignon bronchique entraînant une fistule bronchopleurale peut survenir chez environ 5 % des patients après pneumonectomie et peut être la cause du décès chez approximativement 25 % des patients dû à une inhalation du contenu pleural ou d'hémorragie [10, 14, 15, 16, 17]. La fistule bronchopleurale prédispose les patients à l'infection de la cavité pleurale avec développement d'un empyème qui est une complication sévère. La fistule bronchopleurale survient plus fréquemment après pneumonectomie droite du fait d'une plus grande taille du moignon bronchique droit comparé au gauche. Certains auteurs ont trouvé qu'un diamètre de moignon bronchique supérieur à 25 mm était associé à une plus grande incidence de fistule bronchopleurale [18]. La ventilation mécanique post-opératoire est un facteur de risque significatif de survenue de cette fistule. Asamura et al., dans une analyse multivariée portant sur plus de 2 300 patients sur une période de 30 ans, ont montré que la radiothérapie pré-opératoire du tissu malin résiduel au niveau du moignon bronchique et l'existence d'un diabète étaient des facteurs de risque de formation de la fistule bronchopleurale [15]. En période post-opératoire précoce, la déhiscence de la suture du moignon bronchique et la formation d'une fistule bronchopleurale se voient typiquement au cours de la première semaine après l'intervention.

Les radiographies montrent l'incapacité de la loge de pneumonectomie à se remplir de liquide ou montrent la persistance ou l'augmentation de la quantité d'air dans la loge de pneumonectomie (Figure 23-6 et *voir* 23-5) [19]. De l'air anormal peut aussi être vu dans le médiastin et/ou dans les tissus sous-cutanés, via le site d'incision chirurgicale ou le long d'un drain thoracique. Sur la radiographie en position debout, le niveau air-liquide de la loge de pneumonectomie ne doit pas descendre de plus de 15 mm. Si c'est le cas, une fistule bronchopleurale doit être suspectée. De même, un déplacement médiastinal vers le poumon restant doit faire suspecter une déhiscence du moignon bronchique et la formation d'une fistule. De la même façon, la réapparition d'un niveau air-liquide dans un hémithorax, qui était devenu complètement opaque par remplissage liquidien de la loge de pneumonectomie, doit aussi faire suspecter la formation d'une fistule bronchopleurale.

La tomodensitométrie peut être utile en cas de fistule bronchopleurale suspectée (Figures 23-7 et 23-8) [20]. Des coupes fines peuvent mettre en évidence la fistulisation avec un trajet bien défini entre la lumière bronchique et l'espace pleural de résection pulmonaire (*voir* Figure 23-7). Les signes indirects tels que des bulles d'air autour du moignon bronchique sont aussi suggestifs de la fistule (*voir* Figure 23-8a). Les petites fistules bronchopleurales peuvent se fermer spontanément chez environ un tiers des patients. L'intervention chirurgicale, permettant de

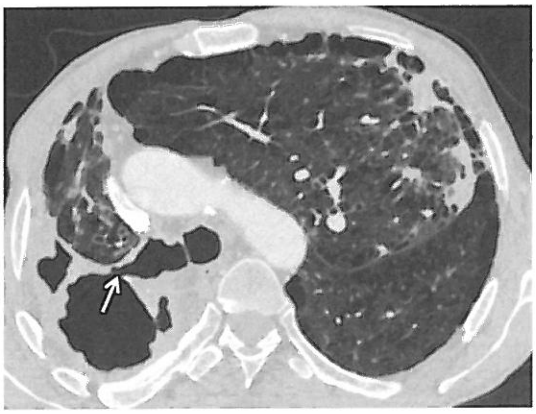


Figure 23-7 **Fistule bronchopleurale droite après bilobectomie droite.** Coupe tomodensitométrique axiale passant par la carène en fenêtre parenchymateuse. Visibilité de la communication entre la bronche lobaire supérieure et la cavité pleurale. Noter la hernie médiastinale antérieure du poumon gauche et le déplacement du médiastin dans l'hémithorax droit. Présence d'emphysème centrolobulaire et paraseptal et condensations parenchymateuses périphériques dans le lobe supérieur gauche.

resuturer le moignon et renforcer l'anastomose avec mise en place d'un manchon de tissu vascularisé tel que du muscle ou de l'épiploon, peut être un traitement efficace pour près de 90 % des patients. Plus récemment des valves unidirectionnelles endobronchiques dans le moignon en amont de la fistule ont aussi été utilisées avec succès [21]. Enfin en cas de fistule bronchopleurale après lobectomie qui échappe au traitement conservateur, une résection complémentaire (pneumonectomie) peut être requise.

Fistule œsopleurale

Les fistules œsopleurales sont rarissimes. Elles présentent un tableau radiologique identique à celui des fistules bronchopleurales. Le transit œsophagien confirme le diagnostic clinique en mettant en évidence le passage du produit de contraste dans la loge de pneumonectomie [22]. La tomodensitométrie fait le bilan des lésions médiastinales associées (Figure 23-9).

Empyème

L'empyème, comme la fistule bronchopleurale, est une complication potentiellement mortelle qui peut survenir dans la phase précoce ou tardive post-opératoire. En fait l'empyème est associé à la déhiscence du moignon bronchique dans 75 à 80 % des cas [6, 23]. Les facteurs de risque de survenue de l'empyème sont similaires à ceux de la fistule bronchopleurale, à savoir une pneumonectomie complémentaire après une première lobectomie, une pneumonectomie droite, une irradiation préopératoire et une ventilation mécanique post-opératoire [7, 8].

Dans la phase post-opératoire précoce, en l'absence de déhiscence et de fistule bronchopleurale, l'infection de la cavité pleurale est souvent due à une contamination du champ opératoire. L'empyème survenu dans ces conditions est devenu exceptionnel compte tenu de l'amélioration des techniques opératoires et des antibiotiques péri-opératoires. L'incidence rapportée varie entre 2 et 7,5 % [6, 24]. Les patients ont souvent des signes de toxicité systémique avec fièvre, hyperleucocytose et détérioration de l'état clinique. Les signes radiographiques qui suggèrent l'empyème précoce sont un remplissage rapide de la loge de pneumonectomie avec un déplacement du médiastin vers l'hémithorax controlatéral [19]. La tomodensitométrie montre typiquement une expansion de la loge de pneumonectomie remplie de liquide qui est souvent de densité un peu hétérogène et produit un effet de masse sur le médiastin et le cœur [25]. L'interface entre le médiastin et la loge de pneumonectomie qui habituel-

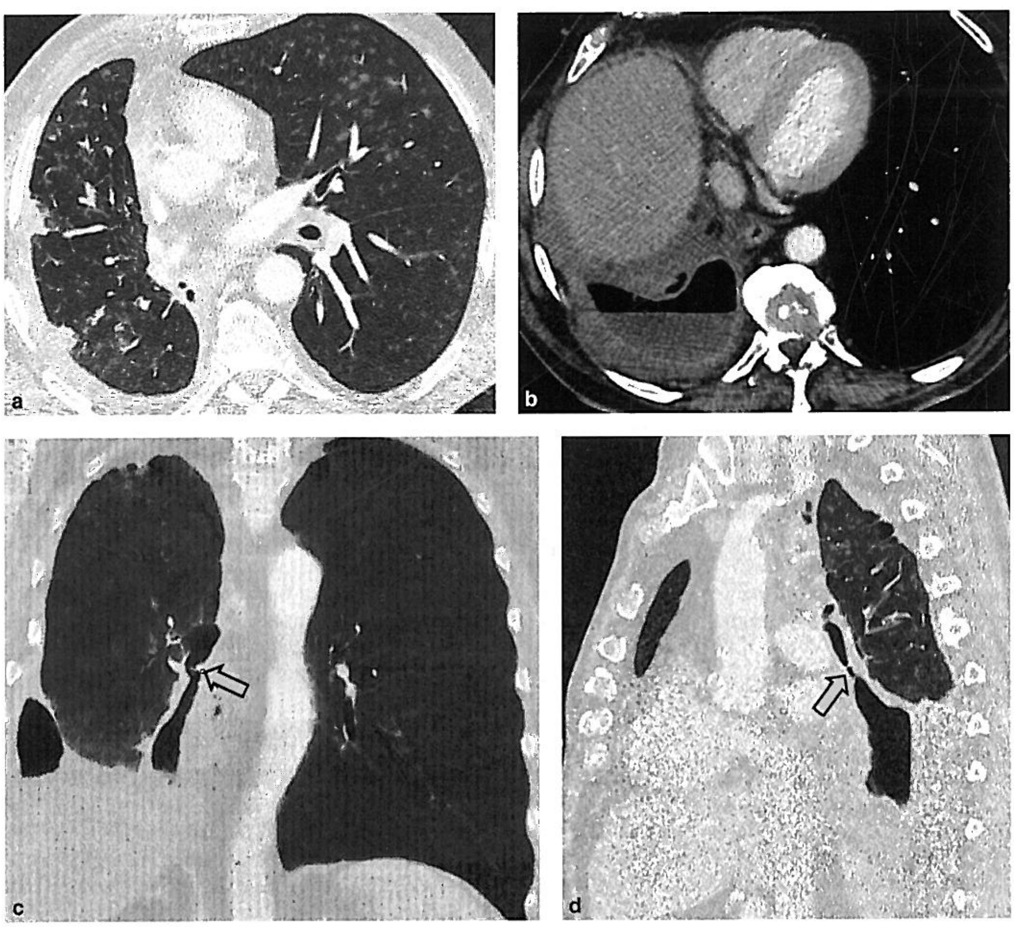


Figure 23-8 **Fistule bronchopleurale après bilobectomie inférieure et moyenne droite.** **a**) Coupe tomodensitométrique axiale passant par le lobe supérieur droit restant en fenêtre parenchymateuse. Opacité parenchymateuse sous-pleurale de forme quadrangulaire à la partie latérale du lobe supérieur droit avec quelques épaississements des septa interlobulaires. Présence d'une bulle gazeuse dans la région rétrohilaire droite. Multiples micronodules centrolobulaires de verre dépoli à limites floues, dans le lobe supérieur gauche. **b**) Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur la base pulmonaire droite en fenêtre médiastinale après injection intraveineuse de produit de contraste. Niveau hydroaérique horizontal dans la loge de lobectomie et petite clarté médiastinale latéro-œsophagienne. **c** et **d**) Reconstruction coronale en projection d'intensité minimum (**c**) et reconstruction sagittale droite en fenêtre parenchymateuse (**d**). Les flèches mettent en évidence la fistule entre le moignon du tronc bronchique intermédiaire et la loge de lobectomie.

lement est concave peut devenir rigide ou au contraire montrer une convexité vers le médiastin [7, 25]. On note souvent aussi en tomodensitométrie un épaississement irrégulier de la plèvre pariétale avec une prise de contraste après injection intraveineuse. Malheureusement, l'absence d'épaississement irrégulier de la plèvre n'exclut pas le diagnostic d'empyème.

Le traitement de l'empyème consiste à drainer le liquide infecté vers un tube de thoracostomie avec une antibiothérapie par voie systémique. Dans le cadre d'empyème chronique, le traitement consiste à faire une ouverture de thoracostomie, de renforcer le moignon bronchique en cas de fistule bronchopleurale récidivante, d'irriguer l'espace pleural avec les antibiotiques et de fermer la paroi thoracique. La technique d'un rabat sur la thoracoplastie peut aussi être utilisée, permettant une ouverture après résection partielle de côtes. La cavité de l'empyème est évacuée et le rabat sous-cutané et cutané est alors fixé autour de l'ouverture de thoracotomie [6] (Figure 23-10). Cette ouverture est permanente et permet le drainage de l'empyème.

Hémothorax

Un saignement significatif dans la loge de pneumonectomie est une complication rare, moins de 1 % [10]. Une hémorragie importante peut survenir s'il y a eu une blessure des vaisseaux pulmonaires bronchiques, mammaires internes ou intercostaux. Dans la période per opératoire, les radiographies des patients présentant un saignement significatif montrent une rapide accumulation de liquide dans la loge pleurale de résection pulmonaire. Mais si ce saignement survient dans les tout premiers jours après la chirurgie, le diagnostic peut être difficile. Un hématome peut être évident lorsqu'il est localisé le long du bord supérieur latéral ou interne de la loge post-chirurgicale. L'effet de masse sur le médiastin et le déplacement de celui-ci vers le côté controlatéral sont d'excellents signes pour le diagnostic. La tomodensitométrie est utile pour mettre en évidence le liquide de densité élevée ou intermédiaire ou présentant un contenu hétérogène dans la loge de résection en fonction de l'évolution temporelle du sang présent au moment de l'examen radiologique.

Chylothorax

Quelquefois, la présence anormale de liquide dans la cavité pleurale peut être le résultat d'une blessure du canal thoracique. Le chylothorax est une complication qui ne survient que dans 1 % des cas après pneumonectomie [10]. Il peut se voir aussi après dissection de la région sous-aortique ou la région paravertébrale inférieure droite qui peut favoriser une blessure du canal thoracique. Du fait de la pression dans le système lymphatique, le remplissage dans l'espace pleural est généralement très lent. En tomodensitométrie, la densité du liquide est variable, dépendant du contenu en protéine, mais habituellement il est relativement hypodense, compte tenu de son contenu lipidique.

Torsion lobaire

Il s'agit d'une complication rare qui survient après lobectomie à la phase post-opératoire précoce, avec une incidence inférieure à 0,2 % [26, 27]. La plupart des torsions lobaires concernent le lobe moyen lorsqu'il se déplace vers le haut après le retrait du lobe supérieur droit, ou moins fréquemment le lobe supérieur gauche lorsqu'il se déplace vers le bas après le retrait du lobe inférieur gauche. En conséquence de cette torsion, l'occlusion de la bronche et de l'artère pulmonaire entraîne une hypoxie, une ischémie et un infarcissement hémorragique dus à l'obstruction du flux veineux pulmonaire. Le patient généralement présente une profonde détérioration de son état clinique avec fièvre, hyperleucocytose et le diagnostic en moyenne est fait entre le 6[e] et le 10[e] jour. Le traitement consiste en une réintervention urgente. Les signes radiographiques sont suggestifs mais non spécifiques du diagnostic, mimant un poumon atélectasié ou un hématome pleural. Le lobe tordu généralement se déplace dans l'espace pleural post-chirurgical et s'opacifie en quelques heures [28, 29]. En cas de torsion du lobe moyen, on a une opacité floue dans la région paratrachéale droite qui devient de plus en plus dense. Le lobe tordu augmente progressivement de taille du fait de l'obstruction du drainage veineux et fait bomber la scissure et produit une convexité périhilaire. En tomodensitométrie, l'aspect est plus caractéristique avec l'effilement ou l'occlusion de la bronche lobaire proximale. Le lobe tordu prend un aspect de verre dépoli hétérogène qui devient progressivement de plus en plus dense avec un bombement de la scissure.

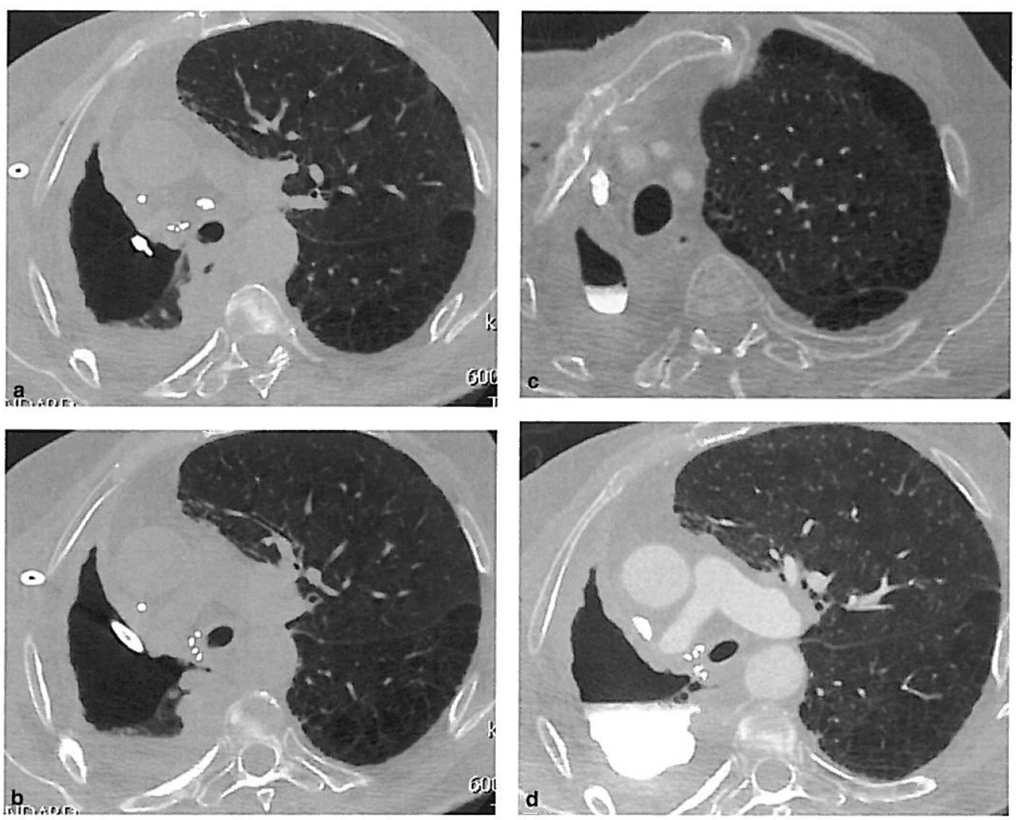


Figure 23-9 **Fistule œsopleurale après pneumonectomie droite.** a et **b**) Coupes tomodensitométriques axiales sans injection de produit de contraste en fenêtre osseuse passant par l'anastomose. Présence d'un drain dans la loge de lobectomie. Présence d'un niveau hydro-aérique dans la loge de pneumonectomie et d'un épaississement pleural circonférentiel. Les clips métalliques sont bien visibles dans le médiastin. **c** et **d**) Coupes tomodensitométriques axiales après injection intraveineuse de produit de contraste et ingestion de produit de contraste hydrosoluble. Passage de produit de contraste ingéré dans la loge de pneumonectomie signant la présence d'une fistule œsopleurale.

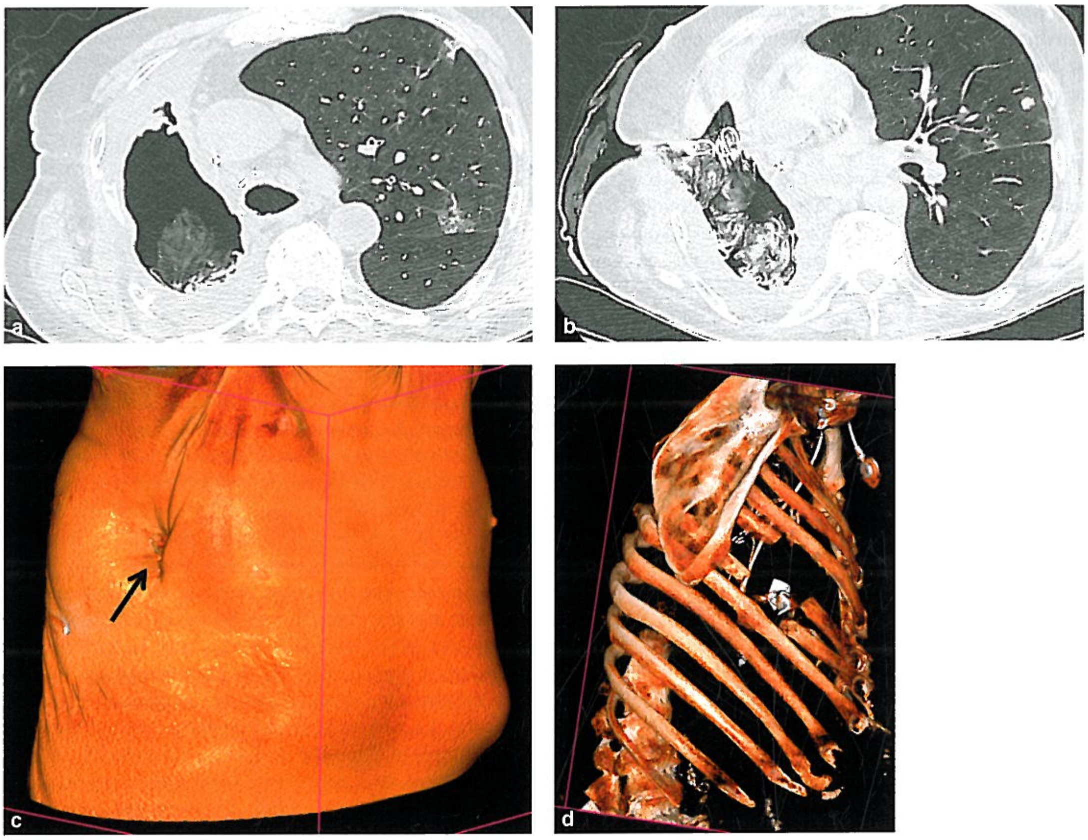


Figure 23-10 **Fistule après pneumonectomie droite traitée par thoracoplastie. a** et **b**) Coupes tomodensitométriques axiales passant par la trachée (**a**) et les bases pulmonaires (**b**) en fenêtre parenchymateuse. La loge de pneumonectomie a un contenu aérique et communique avec l'extérieur par la paroi antérolatérale droite. Du matériel remplit partiellement la loge de pneumonectomie. **c**) Reconstruction 3D avec rendu externe en vue antérolatérale droite du thorax. La flèche montre l'orifice de thoracoplastie où les plans cutanés sont rabattus sur les berges de l'ouverture thoracique. **d**) Reconstruction volumique du squelette osseux du thorax en vue latérale droite montrant la résection partielle des côtes en regard de la thoracoplastie.

Quand on injecte du produit de contraste, l'artère pulmonaire correspondante est effilée ou oblitérée comme la bronche lobaire et les deux, bronche et artère, ont une orientation normale. On note un faible rehaussement au temps artériel pulmonaire du lobe concerné.

Hernie cardiaque

Une hernie du cœur à travers un défect péricardique est une complication très rare, mais souvent mortelle, typiquement associée à une pneumonectomie par voie intrapéricardique. Le diagnostic précoce est essentiel pour la survie mais même quand le diagnostic est reconnu, la mortalité approche les 50 % [30, 31]. La hernie cardiaque survient presque exclusivement dans la période post-opératoire immédiate et est beaucoup plus fréquente après une pneumonectomie droite avec rotation du cœur le long de son axe craniocaudal.

Les signes cliniques sont non spécifiques.

La radiographie du thorax peut être le premier signal qui peut suggérer le diagnostic. En cas de hernie du poumon à travers le défect péricardique droit, la rotation du cœur entraîne un déplacement de l'apex cardiaque vers le côté droit avec un bord cardiaque globuleux qui fait protrusion dans l'hémithorax droit (Figure 23-11) [32, 33]. Quand la hernie survient sur un défect péricardique gauche, le bord cardiaque gauche et la pointe du ventricule gauche sont déplacés latéralement et postérieurement vers le cul-de-sac costophrénique. Il y a une incisure entre les gros vaisseaux et le bord gauche hernié et de chaque côté le sac péricardique peut apparaître plein d'air. Il y a fréquemment une orientation anormale avec des coudures des drains et cathéters [30, 31].

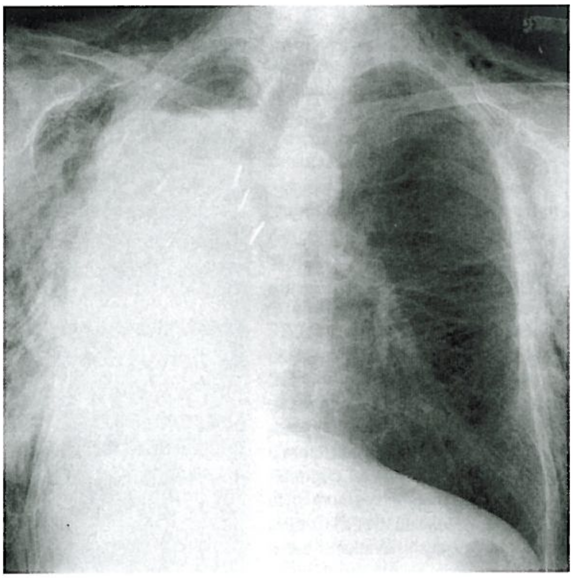


Figure 23-11 **Hernie cardiaque survenue 7 jours après une pneumonectomie droite intrapéricardique.** Cliché de face en décubitus dorsal. Emphysème pariétal diffus. Disparition du cœur qui a migré dans la loge de pneumonectomie. Seules restent visibles l'aorte descendante et l'artère pulmonaire gauche.

Complications tardives post-thoracotomie

Syndrome post-pneumonectomie

Il s'agit d'une complication inhabituelle survenant à la phase tardive, due à des modifications anatomiques compensatoires de la perte de volume qui viennent comprimer la bronche souche et entraîner des symptômes respiratoires. Ce syndrome est plus fréquemment vu chez les jeunes adultes et les femmes qui ont eu l'habitude d'une compliance tissulaire plus grande que les patients âgés et les hommes [34, 35]. Ce syndrome est beaucoup plus fréquent après pneumonectomie droite qu'après pneumonectomie gauche [36, 37]. Après une pneumonectomie droite, le cœur et le médiastin se déplacent postérieurement dans la loge de pneumonectomie tandis que le poumon gauche en hyperinflation compensatrice se déplace en dedans et antérieurement. L'apex cardiaque est tourné dans le sens inverse des aiguilles d'une montre autour de l'axe craniocaudal vers la paroi latérale droite. La trachée et la bronche souche gauche sont déplacées vers la droite. Elles sont étirées, comprimées entre la crosse aortique et l'artère pulmonaire gauche supérieurement et antérieurement et par l'aorte descendante et la colonne vertébrale en arrière. La sténose extrinsèque de la bronche souche gauche produit un stridor et des infections récidivantes dus à une insuffisance de clairance des sécrétions. Avec le temps, cet effet compressif sur les voies aériennes peut entraîner une trachéomalacie ou une bronchomalacie. Le traitement est la mise en place d'une prothèse dans la loge de pneumonectomie [37, 38, 39].

Sur le plan radiologique, on note sur les radiographies standard un déplacement de la trachée, du médiastin et du cœur dans la loge de pneumonectomie avec la pointe cardiaque orientée vers l'hémithorax postérolatéral. L'hyperexpansion du poumon restant croise la ligne médiane et s'étend dans la loge de pneumonectomie. La tomodensitométrie illustre clairement le rétrécissement et la compression de la trachée distale et de la bronche souche par les structures vasculaires adjacentes (Figures 23-12 et 23-13).

Thrombose du moignon de l'artère pulmonaire

En cas de pneumonectomie, la thrombose du moignon de l'artère pulmonaire homolatérale est quelquefois découverte de façon fortuite sur un examen de surveillance post-opératoire. Dans une étude rétrospective de 89 patients ayant eu une pneumonectomie, les auteurs ont mis en évidence une thrombose du moignon de l'artère pulmonaire chez 12 % des patients [40]. La tomodensitométrie avec injection de produit de contraste montrait des thrombi à bord convexe et d'autres à bord concave, accolés aux parois des vaisseaux adjacents, indicateurs de thrombose à la fois aiguë et de thrombose chronique (Figure 23-14). Après une surveillance de deux années, aucun des patients d cette série ne montrait de propagation du thrombus en dehors du moignon d l'artère pulmonaire. Parmi les 4 patients présentant une réduction de volum



Figure 23-12 **Syndrome post-pneumonectomie.** Coupe tomodensitométrique axiale sans injection de produit de contraste en fenêtre parenchymateuse passant par le tronc de l'artère pulmonaire. Présence d'une poche dans la loge de pneumonectomie qui s'est partiellement affaissée pour limiter la bascule médiastinale. Résection partielle de certaines côtes de l'hémithorax droit et pincement de la bronche souche gauche par en avant l'artère pulmonaire gauche et en arrière l'aorte descendante et le corps vertébral. Le poumon restant est emphysémateux. Présence d'un épanchement pleural gauche.

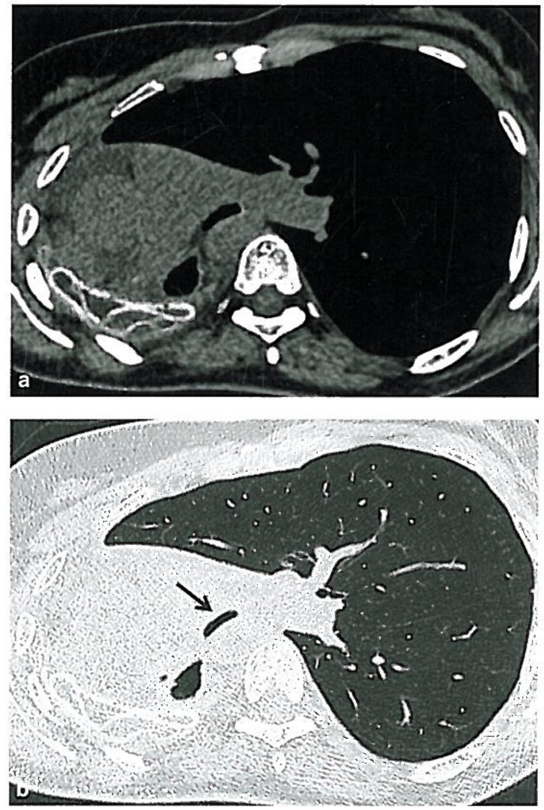


Figure 23-13 **Syndrome post-pneumonectomie.** Coupes tomodensitomé triques axiales passant par l'artère pulmonaire gauche en fenêtres médiasti nale (**a**) et parenchymateuse (**b**). La prothèse placée dans la loge d pneumonectomie s'est totalement affaissée, entraînant une bascule totale d médiastin et du cœur dans l'hémithorax droit. La bronche souche gauche es comprimée (flèche) entre l'artère pulmonaire en avant et l'aorte thoraciqu descendante et le corps vertébral en arrière.

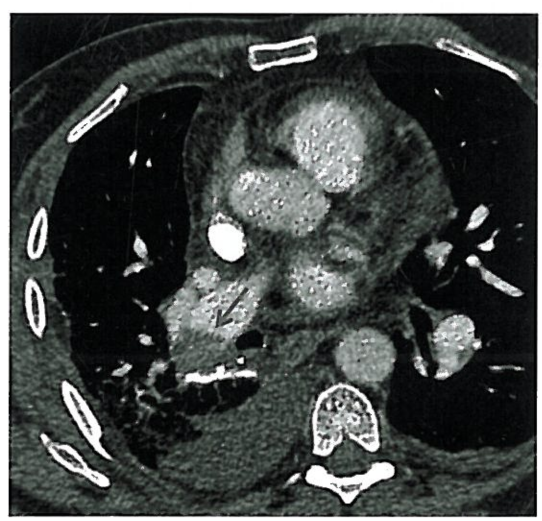


Figure 23-14 **Thrombus du moignon de l'artère pulmonaire interlobair droite après lobectomie (flèche).** Coupe tomodensitométrique centrée su l'hémithorax droit en fenêtre médiastinale avec injection intraveineuse de pro duit de contraste.

du thrombus, seulement un d'entre eux avait reçu un traitement anticoagulant, ce qui suggère l'évolution bénigne de ces thrombi [40].

Ces thrombi du moignon surviennent aussi bien après pneumonectomie droite que pneumonectomie gauche, même si le moignon de l'artère pulmonaire droite est habituellement plus long que le gauche. Il semble toutefois y avoir une relation entre la longueur du moignon et la survenue de ces thrombi. En effet, il semble que les patients présentant un thrombus du moignon ont un moignon plus long que ceux qui n'ont pas de thrombus.

Fistules bronchopleurales et empyèmes tardifs

Ils peuvent survenir des mois ou des années après la chirurgie et leur étiologie est différente de celle de ceux survenant en période précoce post-opératoire [6, 7, 8].

En phase tardive, la fistule bronchopleurale est souvent due à une récidive de la tumeur maligne ou à une infection qui va entraîner une érosion du moignon bronchique.

Les signes radiologiques sont similaires à ceux observés dans les complications précoces. De nouvelles bulles d'air ou un nouveau niveau hydro-aérique dans la loge de pneumonectomie peuvent se voir sur les radiographies.

Comme en période post-opératoire précoce, l'empyème est souvent une complication directe de la fistule bronchopleurale. Toutefois, lorsque le moignon est intact, l'empyème est typiquement dû à une infection d'origine hématogène. En période post-opératoire tardive, les patients pneumonectomisés présentent souvent une loge de pneumonectomie à parois épaisses, fibreuses avec du liquide résiduel. Par conséquent, les signes secondaires d'empyème, tels que le déplacement controlatéral des structures cardiomédiastinales par une collection liquidienne bombante, sont particulièrement des signes appréciés pour le diagnostic (Figure 23-15). En l'absence de ces signes, la ponction pleurale fournira la clef du diagnostic.

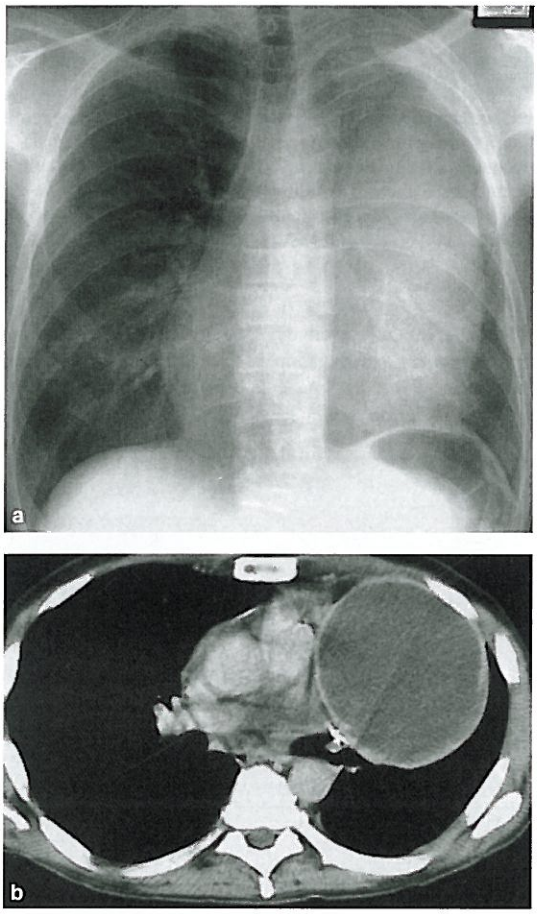


Figure 23-15 **Empyème développé 40 jours après une lobectomie supérieure gauche.** a) Cliché de face en position debout. Opacité apicale extrapleurale. Opacité effaçant le bord gauche du cœur, à limite externe verticale nette. b) Coupe tomodensitométrique après injection intraveineuse de produit de contraste passant par le moignon de la bronche lobaire supérieure gauche. Bombement de la loge de lobectomie qui semble sous tension.

Textilome

Il est généralement dû à du matériel chirurgical (compresse ou champ) oublié dans la loge de résection pulmonaire. Ce matériel oublié entraîne une réaction à corps étranger aseptique avec une prolifération de fibroblastes et une encapsulation. Malheureusement, il peut aussi être le foyer d'une infection secondaire. Sur la radiographie standard, le textilome apparaît comme une opacité ou une masse inhabituelle qui change peu de forme et de taille sur les examens de surveillance (Figure 23-16). Les zones hyperdenses sont quelquefois confondues avec les sutures chirurgicales ou des agrafes épicardiques ou des plaques pleurales.

La tomodensitométrie montre une masse à parois fines ou épaisses, limitée par une couronne hyperdense se rehaussant après injection de produit de contraste et un noyau central hyperdense. Le textilome ressemble fréquemment à une masse au contact de la plèvre avec des couches concentriques de densité différente y compris des calcifications [41, 42]. Au cours de l'évolution, cette masse à large base d'implantation pleurale peut s'invaginer ou être enveloppée par du parenchyme pulmonaire, mimant une lésion intrapulmonaire telle qu'un abcès ou un aspergillome [43]. Un aspect spongiforme ou des bulles de gaz est caractéristique de ce diagnostic (*voir* Figure 23-16). Ce gaz peut être de l'air piégé par les fibres du tissu. Il peut être aussi la traduction d'une communication avec l'arbre bronchique.

TRANSPLANTATION PULMONAIRE

Jean-Pierre Laissy, Marie-Pierre Debray et Philippe Grenier

Les dernières décennies ont vu la transplantation pulmonaire uni- ou bilatérale et la transplantation cœur-poumon devenir des options thérapeutiques concrètes chez les patients atteints de pathologies pulmonaires et cardiaques terminales. Depuis la première transplantation pulmonaire unilatérale effec-

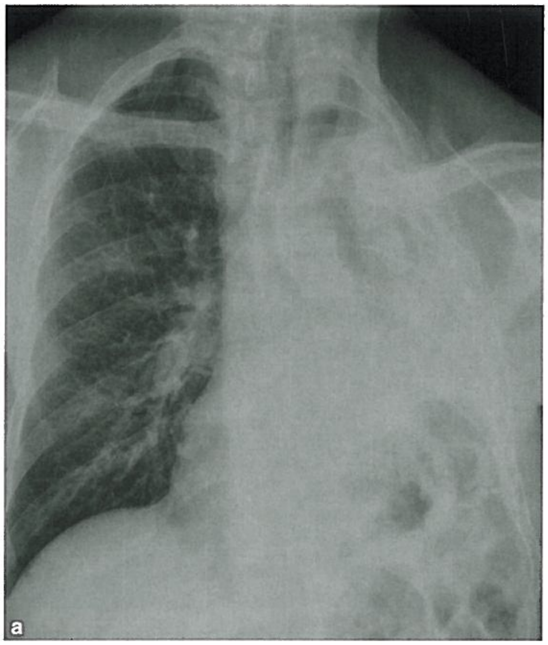


Figure 23-16 **Textilome découvert très tardivement après une lobectomie inférieure gauche 9 ans auparavant, et révélé par une hémoptysie abondante et une altération de l'état général.** a) Radiographie thoracique de face. Ascension des clartés digestives gauches, déplacement de la trachée et du médiastin vers la gauche et clarté de la moitié supérieure de l'hémithorax gauche. Déformation de la clavicule, séquelle d'une fracture ancienne.

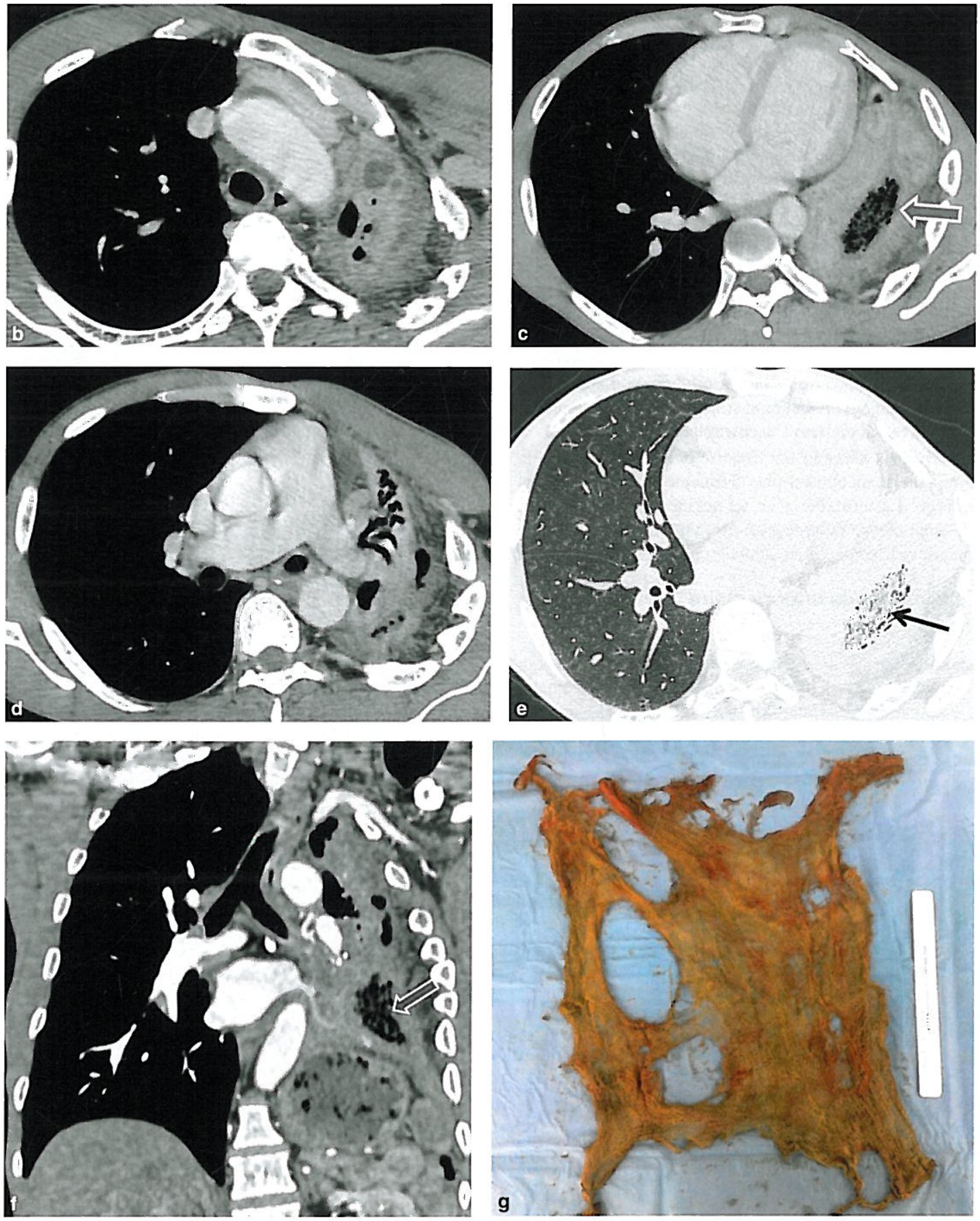


Figure 23-16 **(*Suite*)** **b-e**) Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtres médiastinale (**b-d**) et parenchymateuse (**e**) avec injection intraveineuse de produit de contraste. Collapsus non aéré du lobe supérieur restant avec bronchogramme aérique. Petite cavité liquidienne apicale. La partie inférieure de l'hémithorax gauche est remplie par un épaississement pleural de la loge de lobectomie avec au centre un aspect spongiforme (flèche). **f**) Reconstruction coronale passant par la carène avec injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale. On retrouve l'ascension de l'hémicoupole diaphragmatique et de l'estomac. Condensation parenchymateuse dans le lobe supérieur gauche. La loge de lobectomie est occupée par cet aspect spongiforme dû à la rétention d'un champ opératoire. **g**) Photographie du reste du champ opératoire après thoracotomie.

tuée par Cooper en 1983, la fréquence de cette intervention a connu une augmentation exponentielle [44]. Les facteurs qui ont contribué au succès de la transplantation pulmonaire comprennent une meilleure sélection des patients opérables, une meilleure préservation des organes à transplanter, une amélioration des techniques chirurgicales, une meilleure prise en charge post-opératoire, notamment une thérapeutique immunosuppressive adaptée. Le nombre croissant de survie prolongée des receveurs après l'intervention a permis la description des aspects radiologiques normaux et des complications. L'imagerie est d'un apport important dans le suivi des patients et pour le diagnostic des complications. Celles-ci peuvent survenir aussi bien dans les heures qui suivent l'intervention qu'à distance (des semaines, voire dans certains cas des mois) [45].

Dans ce chapitre nous grouperons les complications en fonction de l'anomalie radiologique prédominante et en les classant en fonction de la date de leur survenue par rapport à la transplantation (complications précoces, intermédiaires et tardives).

Complications vasculaires et complications anastomotiques

Les complications anastomotiques peuvent survenir à n'importe quelle période post-transplantation. Les déhiscences et les thromboses sont plus fréquemment précoces, tandis que les sténoses surviennent après un certain délai. Les complications anastomotiques sont de moins en moins fréquentes depuis l'amélioration des techniques de préservation des greffons, les avancées en techniques chirurgicales et l'amélioration de l'immunosuppression.

Complications précoces (première semaine)

La *thrombose des veines pulmonaires* est une complication rare qui peut entraîner une embolie systémique et un échec du greffon [46, 47].

Les signes radiologiques en radiographie standard et en tomodensitométrie sont l'existence d'un œdème interstitiel et/ou des infarctus pulmonaires. En tomodensitométrie avec injection de produit de contraste ou IRM, un défaut de remplissage dans la veine concernée peut être mis en évidence, s'étendant plus ou moins vers l'oreillette gauche.

L'*embolie pulmonaire* peut survenir à n'importe quel moment après la transplantation pulmonaire mais elle est plus fréquente dans les périodes précoce et intermédiaire. La mortalité d'un tel accident thrombo-embolique est particulièrement élevée compte tenu de l'absence de circulation collatérale d'origine artérielle bronchique après transplantation [48].

Complications de la période intermédiaire (entre 1 semaine et 2 mois)

La *déhiscence bronchique* est la complication la plus fréquente qui touche les voies aériennes, survenant approximativement une à quatre semaines après la transplantation. Cette complication concerne environ 2 % des transplantations [49]. La déhiscence est multifactorielle. L'ischémie, liée à la rupture de la vascularisation artérielle bronchique, est la raison majeure de sa survenue. Les signes radiologiques des déhiscences sont le pneumothorax et le pneumomédiastin visibles sur l'examen radiographique standard. La tomodensitométrie est plus sensible pour mettre en évidence la déhiscence bronchique. Les signes tomodensitométriques sont l'air extraluminal, les irrégularités de la bronche et un défect de la paroi bronchique [50] (Figures 23-17, 23-18, 23-19 et 23-20). La bronchoscopie peut être indiquée en l'absence de signes tomodensitométriques et devant une forte suspicion clinique. Le traitement de la déhiscence est une reprise de l'anastomose ou la mise en place d'une prothèse [51, 52].

La *sténose de l'artère pulmonaire* peut survenir aussi bien à la phase précoce qu'à la phase tardive après transplantation [49]. La sténose se



Figure 23-17 **Greffe bipulmonaire. Fistule anastomotique bronchique gauche et pneumonie du lobe supérieur droit.** Coupe tomodensitométrique axiale passant par les bronches souches en fenêtre parenchymateuse. Présence d'une clarté gazeuse dans le hile gauche à la face postérieure de la bronche souche gauche en regard de l'anastomose. Condensation parenchymateuse et verre dépoli dans le lobe supérieur droit. Épaississement des septa interlobulaires dans le lobe supérieur gauche.

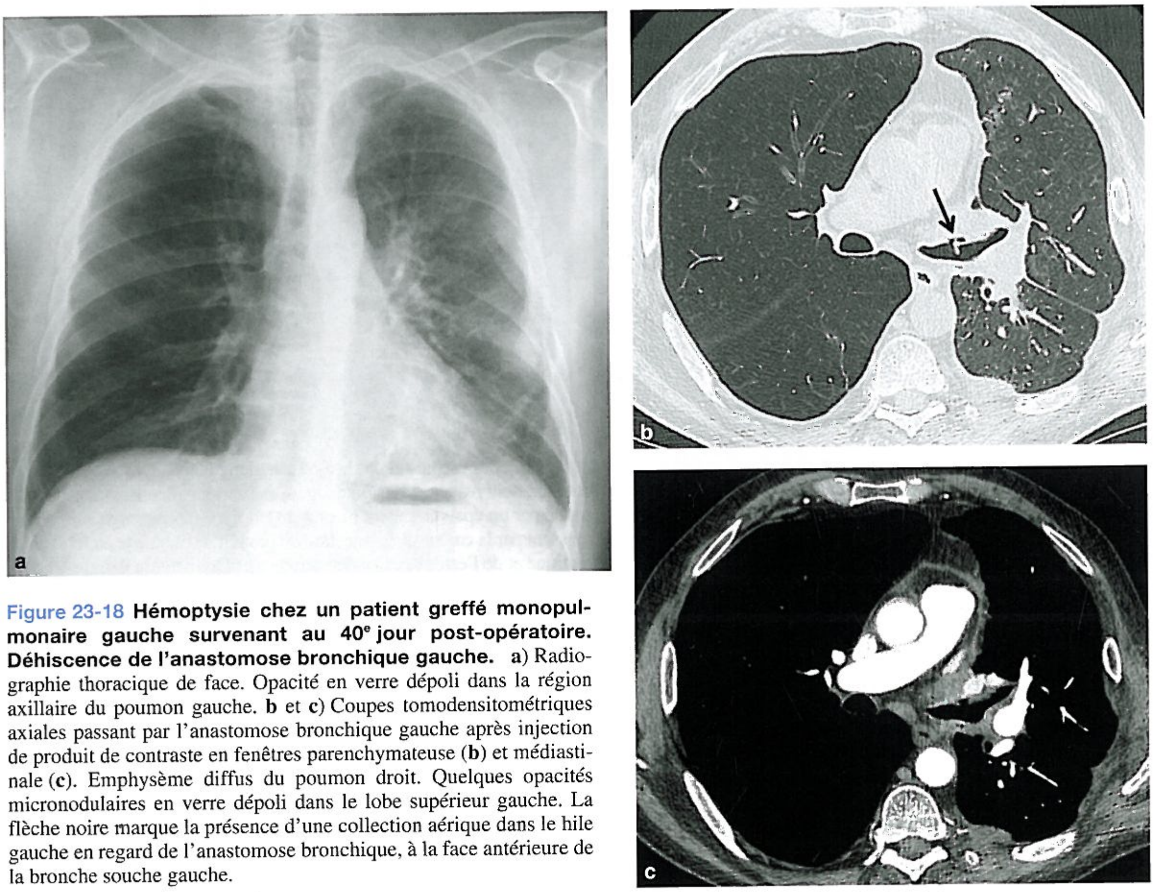


Figure 23-18 **Hémoptysie chez un patient greffé monopulmonaire gauche survenant au 40e jour post-opératoire. Déhiscence de l'anastomose bronchique gauche.** a) Radiographie thoracique de face. Opacité en verre dépoli dans la région axillaire du poumon gauche. **b** et **c**) Coupes tomodensitométriques axiales passant par l'anastomose bronchique gauche après injection de produit de contraste en fenêtres parenchymateuse (**b**) et médiastinale (**c**). Emphysème diffus du poumon droit. Quelques opacités micronodulaires en verre dépoli dans le lobe supérieur gauche. La flèche noire marque la présence d'une collection aérique dans le hile gauche en regard de l'anastomose bronchique, à la face antérieure de la bronche souche gauche.

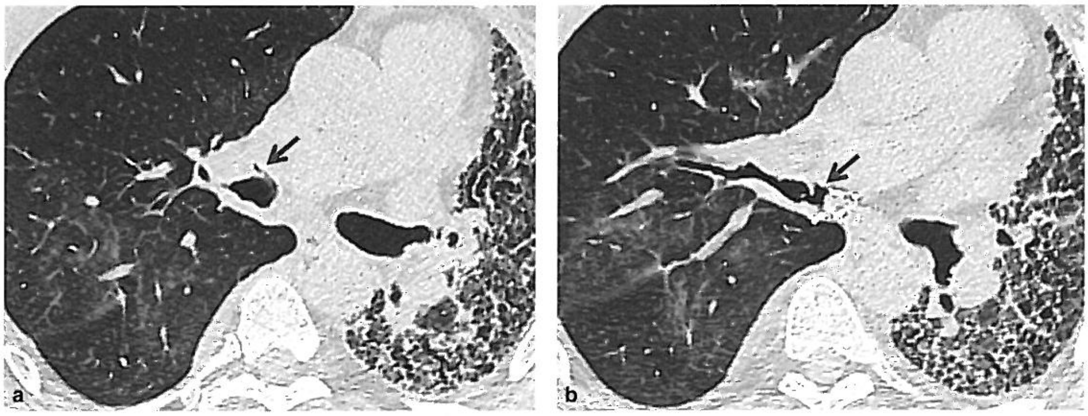


Figure 23-19 **Patient greffé monopulmonaire pour pneumonie interstitielle fibrosante. Fistules anastomotiques bronchiques sur bronchite ischémique sévère.** Coupes tomodensitométriques axiales sans injection de produit de contraste en fenêtre parenchymateuse passant par les bronches souches (**a**) et l'anastomose bronchique droite (**b**). Petites clartés gazeuses antérieure et inférieure (flèches) témoignant d'une déhiscence bronchique. Quelques plages en verre dépoli du poumon droit. Le poumon gauche natif est le siège d'une fibrose pulmonaire sévère.

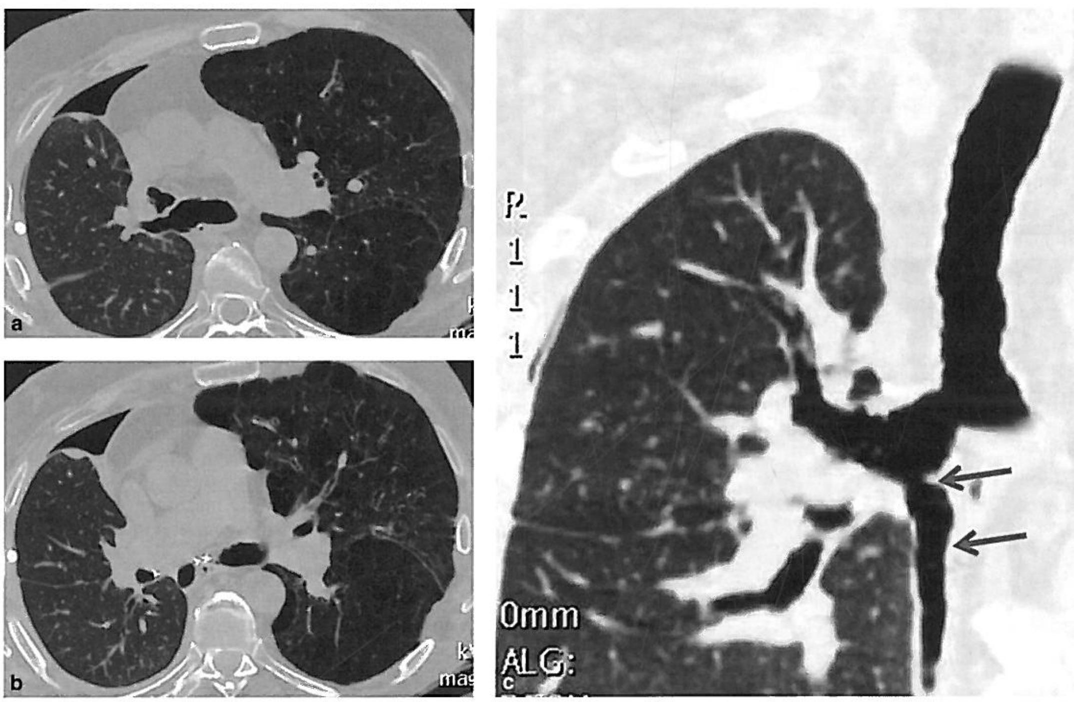


Figure 23-20 **Fistule bronchopleurale après transplantation monopulmonaire pour emphysème.** Coupes tomodensitométriques axiales passant par la carène (**a**) et les bronches souches (**b**) en fenêtre parenchymateuse et reconstruction coronale centrée sur le poumon droit en projection d'intensité minimum (**c**). Pneumothorax droit et communication directe de la bronche souche en regard de l'anastomose avec l'espace pleural (flèches). Emphysème diffus du poumon gauche natif.

manifeste cliniquement par une dyspnée et quelquefois une hypertension artérielle pulmonaire et une insuffisance cardiaque droite. Les causes fréquentes sont une longueur excessive du pédicule vasculaire, une longueur de l'artère du greffon courte, la présence d'une suture trop serrée et d'un caillot (Figure 23-21). Ces sténoses de l'artère pulmonaire, lorsqu'elles sont sévères, peuvent entraîner un infarctus pulmonaire et une défaillance du greffon. La tomodensitométrie avec injection de produit de contraste et l'angio-IRM mettent en évidence la sténose au siège de l'anastomose. Le traitement inclut l'angioplastie et la mise en place de prothèses endovasculaires [53].

Complications tardives

Les *sténoses bronchiques* surviennent habituellement des mois après la chirurgie. Elles s'observent dans environ 10 à 15 % des transplantations pulmonaires [51]. Cliniquement et fonctionnellement les symptômes sont difficiles à distinguer de ceux d'une bronchiolite oblitérative exprimant un rejet du greffon. Le diagnostic de sténose bronchique est fait habituellement sur l'examen tomodensitométrique (Figure 23-22). Les reconstructions multiplanaires et l'endoscopie virtuelle sont un excellent moyen pour mettre en évidence la sténose [54]. La fibroscopie bronchique reste l'examen de référence qui peut aussi permettre un geste thérapeutique tel qu'un débridement, une dilatation et la mise en place d'une prothèse (Figure 23-23).

La *bronchomalacie* est une diminution excessive du diamètre de la bronche pendant l'expiration. Généralement, cette bronchomalacie est focalisée autour de l'anastomose (Figure 23-24), mais des formes diffuses peuvent se voir [52] (Figure 23-25). Elle se traduit par un piégeage expiratoire de distribution hétérogène qui peut venir mimer une bronchiolite oblitérative. Le diagnostic de bronchomalacie repose sur une réduction

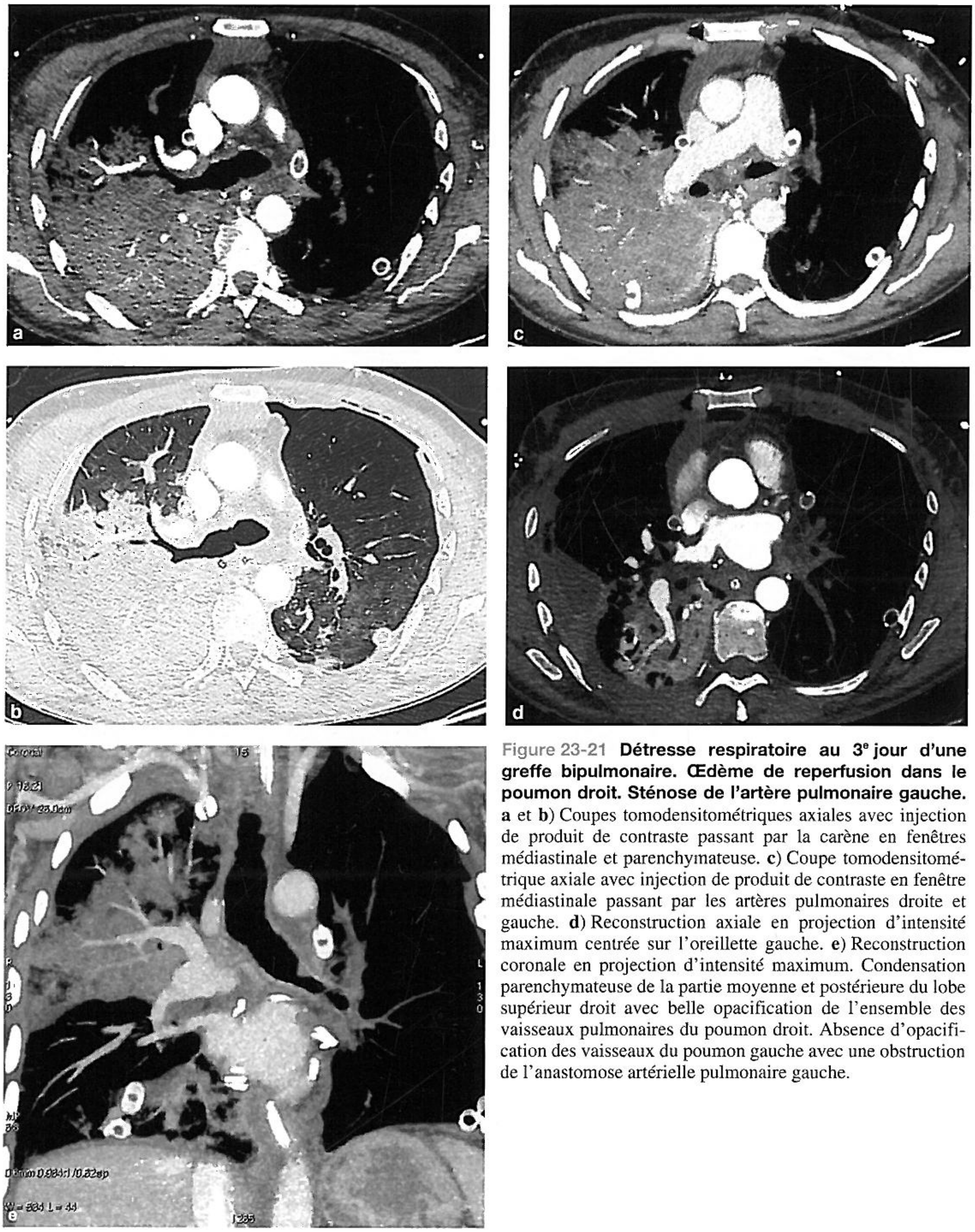


Figure 23-21 **Détresse respiratoire au 3e jour d'une greffe bipulmonaire. Œdème de reperfusion dans le poumon droit. Sténose de l'artère pulmonaire gauche.** **a** et **b**) Coupes tomodensitométriques axiales avec injection de produit de contraste passant par la carène en fenêtres médiastinale et parenchymateuse. **c**) Coupe tomodensitométrique axiale avec injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale passant par les artères pulmonaires droite et gauche. **d**) Reconstruction axiale en projection d'intensité maximum centrée sur l'oreillette gauche. **e**) Reconstruction coronale en projection d'intensité maximum. Condensation parenchymateuse de la partie moyenne et postérieure du lobe supérieur droit avec belle opacification de l'ensemble des vaisseaux pulmonaires du poumon droit. Absence d'opacification des vaisseaux du poumon gauche avec une obstruction de l'anastomose artérielle pulmonaire gauche.

supérieure à 70 % de la surface de section de la bronche par rapport à la surface de section inspiratoire sur des images tomodensitométriques acquises lors d'une manœuvre expiratoire continue.

Complications pleurales

Les complications pleurales sont relativement fréquentes, survenant chez 22 à 34 % des patients après transplantation pulmonaire. La plupart de ces complications sont très précoces et peuvent être traitées par la mise place de drains placés durant la transplantation.

Complications pleurales précoces (première semaine)

Les *épanchements pleuraux liquidiens* sont dus à l'augmentation de la perméabilité vasculaire liée à l'ischémie du greffon, la dénervation, le dommage lié à la reperfusion, la rupture des canaux lymphatiques et le rejet aigu du greffon [55]. Les épanchements ne posent pas de problèmes diagnostique et radiologique. La tomodensitométrie peut être utile pour mettre en évidence certains épanchements cloisonnés afin de guider au mieux la mise en place des drains.

Le *pneumothorax* est fréquent dans la période post-transplantation immédiate. La plupart des pneumothorax se résolvent spontanément en quelques jours. Toutefois dans 10 % des cas, une fuite persiste plus de deux semaines [49]. Ces fuites sont habituellement traitées de façon efficace par un drainage prolongé.

L'*hémothorax* peut survenir chez environ 15 % des transplantés [49]. Les signes radiographiques ne sont pas différents de ceux des épanchements pleuraux liquidiens. En tomodensitométrie, l'hémothorax aigu peut avoir une densité élevée, entre 35 et 70 UH. Le traitement nécessite un drainage percutané avec des drains de gros calibre.

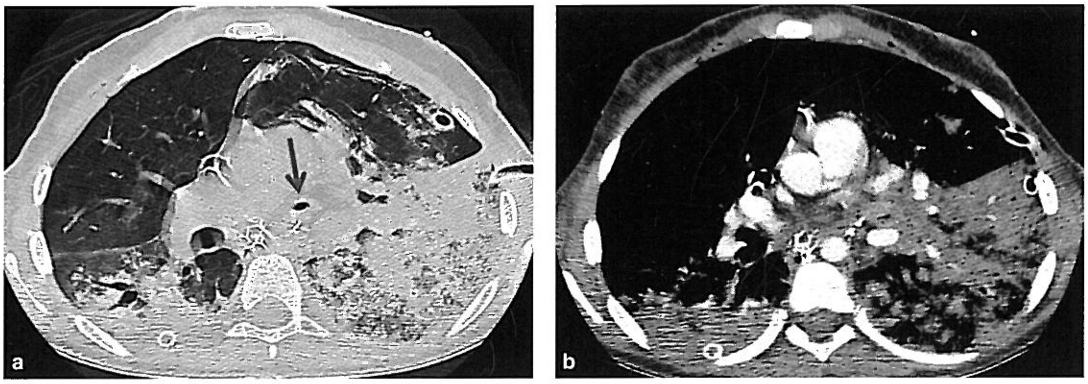


Figure 23-22 **Sténose bronchique.** Coupes tomodensitométriques axiales transverses passant par les régions hilaires avec injection de produit de contraste en fenêtres parenchymateuse (**a**) et médiastinale (**b**). Sténose de la bronche souche gauche (flèche) à sa terminaison avec condensation parenchymateuse dans le lobe inférieur gauche et dans le segment supérieur du lobe inférieur droit.

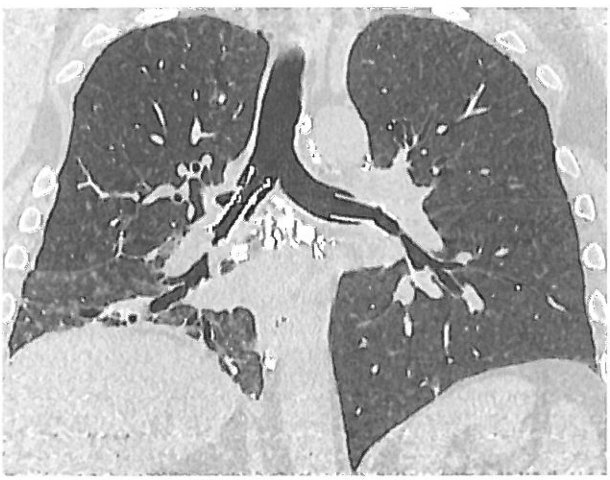


Figure 23-23 **Greffe bipulmonaire.** Tomodensitométrie avec reconstruction coronale sans injection de produit de contraste, en fenêtre parenchymateuse. Sténoses bronchiques bilatérales au niveau des anastomoses traitées par endoprothèses. Dilatations des bronches et signes de bronchiolite infectieuse dans le lobe inférieur droit.

Complications de la période intermédiaire (> 1 semaine < 2 mois)

Le *chylothorax* est habituellement dû à un dommage du canal thoracique, et est relativement fréquent en cas de transplantation chez des malades qui ont une lymphangioléiomyomatose [49].

L'*empyème* survient dans 4 à 7 % des cas avec un impact potentiel sur la mortalité. Le diagnostic précoce est important pour l'efficacité du traitement [56]. L'empyème doit être suspecté quand un nouvel épanchement se développe dans les quatre semaines qui suivent la transplantation et particulièrement si l'épanchement est collecté avec une topographie non gravito-dépendante. En tomodensitométrie avec injection de produit de contraste, la plèvre apparaît épaissie avec prise de contraste à la fois sur la plèvre pariétale et sur la plèvre viscérale. Il peut y avoir une infiltration œdémateuse de la graisse extrapleurale. En IRM, comme en échographie, l'épanchement peut contenir des cloisons et des débris intracavitaires.

Complications pleurales tardives (> 2 mois)

Les séquelles pleurales, les atélectasies par enroulement et l'épaississement fibreux pleural post-transplantation sont probablement liés à un rejet chronique. L'épaississement pleural comble les angles costophréniques, comme on peut le voir sur les radiographies standard. En tomodensitométrie, l'épaississement pleural apparaîtra adjacent aux cicatrices linéaires pulmonaires et aux atélectasies. Les atélectasies par enroulement sont facilement reconnues du fait du signe de la queue de comète et de l'attraction des structures bronchovasculaires au sein de l'atélectasie.

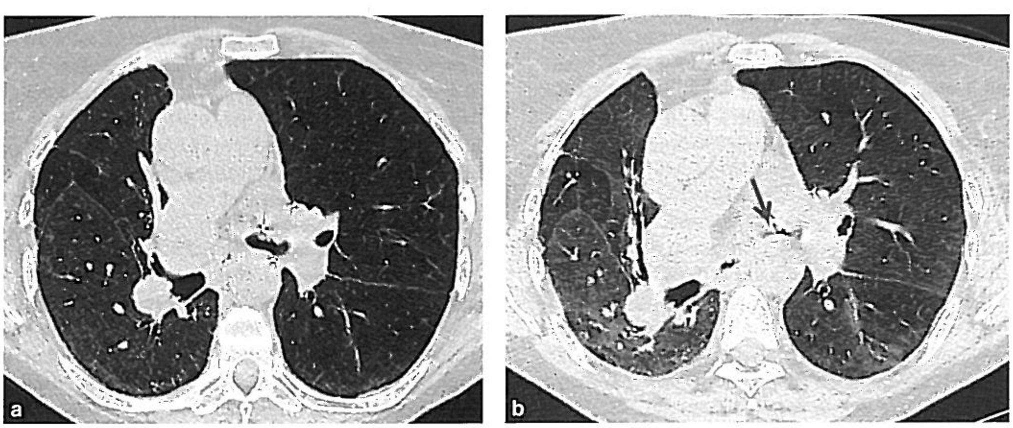


Figure 23-24 **Bronchomalacie au niveau de l'anastomose de la bronche souche gauche après greffe monopulmonaire gauche.** Coupes tomodensitométriques axiales sans injection de produit de contraste en fenêtre parenchymateuse et en inspiration bloquée (**a**) et en expiration forcée (**b**). On note un collapsus presque complet de la lumière de la bronche souche gauche au niveau de l'anastomose en expiration (flèche) avec un piégeage expiratoire dans le poumon gauche.

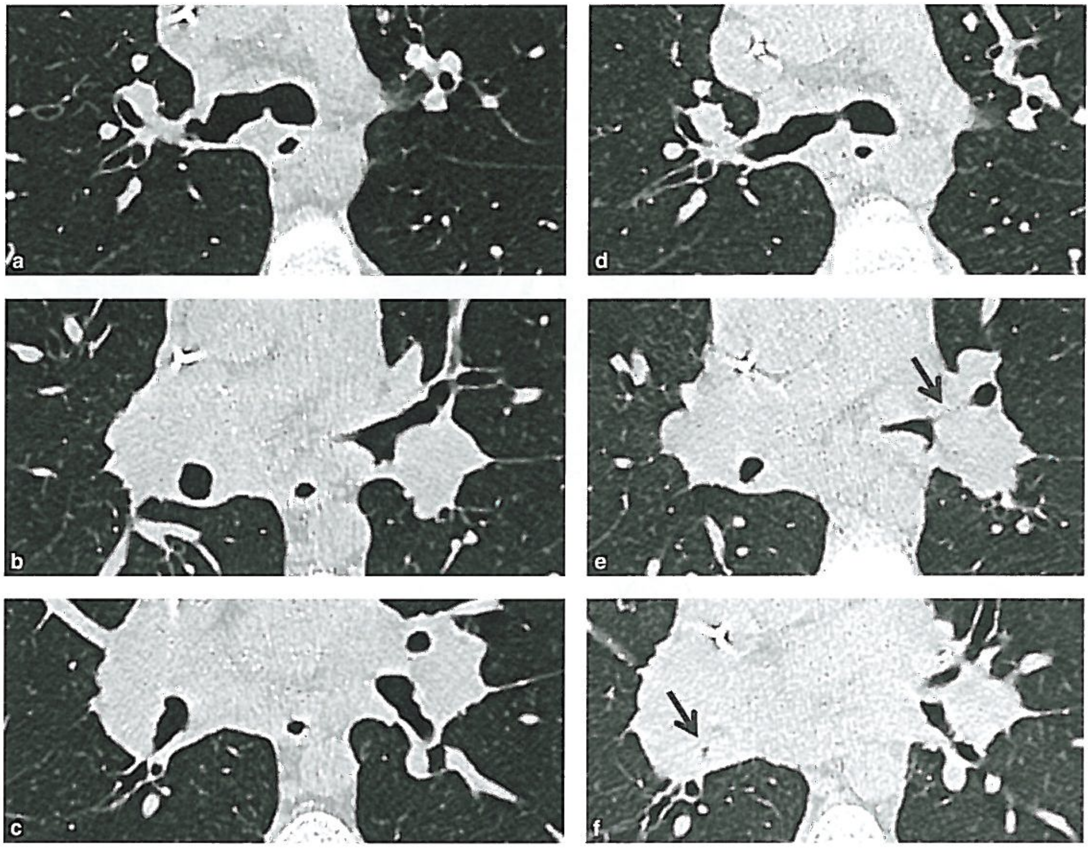


Figure 23-25 **Bronchomalacie diffuse après une transplantation bipulmonaire.** Coupes tomodensitométriques axiales transverses sans injection de produit de contraste en fenêtre parenchymateuse centrées sur la carène (**a**), puis la bronche lobaire gauche et le tronc bronchique intermédiaire (**b**), puis les segmentaires supérieures des lobes inférieurs (**c**). Les images de gauche représentent les coupes en inspiration bloquée, les images de droite représentent les images acquises en expiration forcée (**d**-**f**). On note un collapsus exagéré de la lumière de la terminaison de la bronche souche gauche et de la bronche lobaire supérieure gauche (flèche en **e**) et un collapsus complet du tronc bronchique intermédiaire et de l'origine de la bronche lobaire inférieure droite (flèche en **f**).

Complications parenchymateuses qui se manifestent par un remplissage des lumières alvéolaires

Elles se traduisent radiologiquement par des condensations parenchymateuses et/ou du verre dépoli.

Complications précoces (première semaine)

Le *rejet hyperaigu* est une complication rare qui survient quand les anticorps du donneur contre le greffon sont présents. L'œdème et le rejet surviennent dans les premières heures après transplantation. Radiologiquement, on note des condensations parenchymateuses diffuses [49]. Bien que des traitements efficaces puissent être obtenus par plasmaphérèse et globuline antithymocyte, le décès survient fréquemment.

L'*inadéquation volumique entre le greffon et l'hémithorax de l'hôte* est une complication qui survient quand le poumon du donneur est placé dans un hémithorax dont la taille est insuffisante avec une différence supérieure à 25 % [49]. Ce décalage entraîne des zones d'atélectasie qui vont se manifester par des zones de condensation parenchymateuse en bandes.

Le *dysfonctionnement primaire du greffon* est une complication appelée aussi œdème de reperfusion ou dommage dû à l'ischémie – reperfusion (Figure 23-26 et *voir* Figure 23-21). Sur le plan radiologique, il s'agit de condensations parenchymateuses et d'opacités interstitielles de distribution périhilaire prédominant dans les zones inférieures des poumons qui surviennent dans les 24 premières heures et qui disparaissent dans les 5 à 10 jours [57]. Sur le plan histopathologique, il s'agit d'un dommage pulmonaire aigu et diffus [58]. La survenue de cette dysfonction primaire du greffon augmente le risque de survenue ultérieure de bronchiolite oblitérante [59].

La *torsion lobaire* est une complication rare qui entraîne l'ischémie et l'infarctus du lobe affecté. Sur le plan radiologique, il s'agit d'une opacité anormale du hile et une augmentation de la densité du lobe concerné. La tomodensitométrie avec injection de produit de contraste montre un effilement de l'artère pulmonaire et de la bronche adjacente vers le lobe atteint qui présente une augmentation de la densité au niveau de son attache hilaire (Figure 23-27). Le lobe tordu peut être le siège de zones de verre dépoli, de condensations et d'un épaississement des septa interlobulaires [60].

Complications de la période intermédiaire (> 1 semaine < 2 mois)

Le *rejet aigu* complique 50 à 60 % des transplantations pulmonaires [61]. Il survient généralement après 5 à 10 jours et se présente comme un syndrome fébrile avec hypoxémie et diminution du VEMS d'au moins 10 % [62]. Le diagnostic est fait sur la biopsie transbronchique qui montre un infiltrat lymphocytaire périvasculaire et interstitiel [63]. La radiographie montre l'association de condensations parenchymateuses, d'épaississements des septa interlobulaires et des épanchements pleuraux [64]. En tomodensitométrie, le tableau associe des micronodules mal définis et centrolobulaires, des septa interlobulaires épaissis et des plages plus ou moins confluentes de verre dépoli avec des zones de condensation parenchymateuse. L'épaississement des septa interlobulaires peut être le signe le plus précoce du rejet aigu (Figure 23-28). Toutefois, le verre

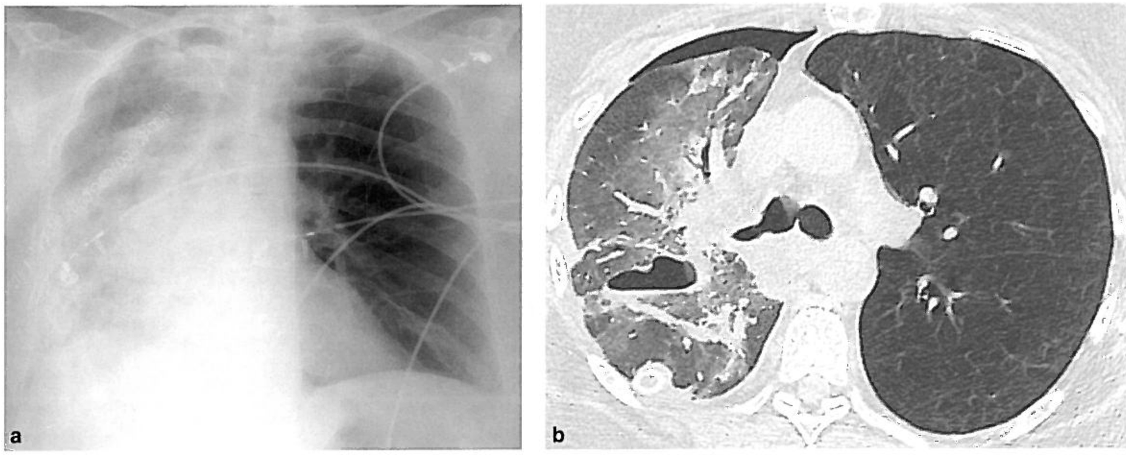


Figure 23-26 **Greffe monopulmonaire droite pour emphysème. Œdème de reperfusion au 5e jour post-opératoire.** **a**) Radiographie thoracique de face. Condensation parenchymateuse occupant les deux tiers inférieurs du champ pulmonaire droit. Déplacement de la trachée et du médiastin vers la droite. **b**) Coupe tomodensitométrique axiale passant par la carène en fenêtre parenchymateuse. Pneumothorax de la grande cavité droite et de la grande scissure. Verre dépoli de distribution médullaire et quelques lignes septales fines en périphérie du champ pulmonaire droit. Emphysème diffus du poumon gauche natif.

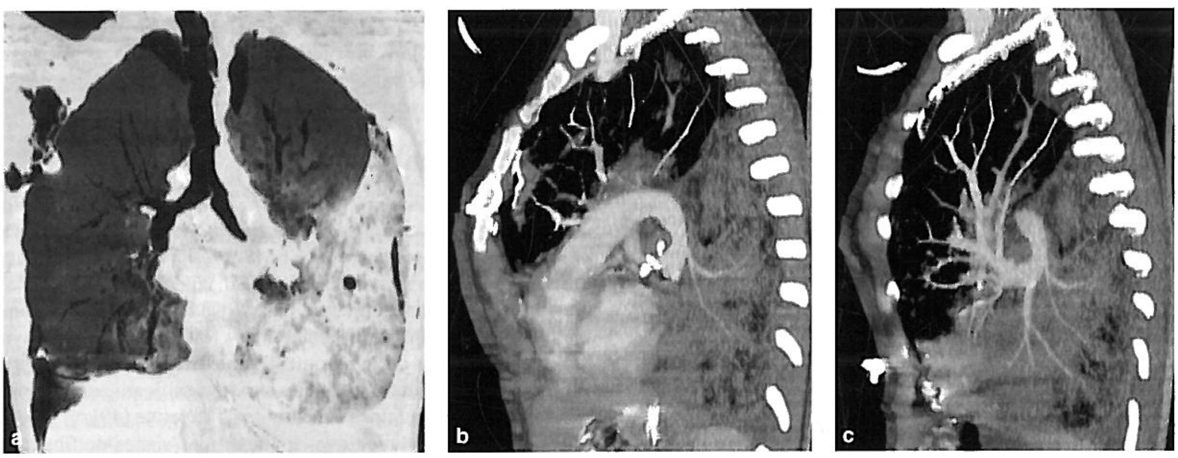


Figure 23-27 **Torsion lobaire inférieure gauche chez un patient ayant subi une transplantation bipulmonaire.** Tomodensitométrie avec reconstruction coronale en projection d'intensité minimum (**a**) et reconstruction sagittale gauche en projection d'intensité maximum avec injection de produit de contraste (**b** et **c**). On note une condensation lobaire inférieure gauche, une obstruction de la bronche lobaire supérieure gauche en « queue de radis », une veine pulmonaire inférieure qui n'est pas perméable et une architecture artérielle désorganisée dans le lobe inférieur gauche.

dépoli est presque toujours associé. Le rejet aigu répond rapidement à la corticothérapie.

Le *risque infectieux* est augmenté au sein du poumon greffé à cause de l'immunosuppression, de l'exposition du greffon à l'environnement et à l'absence de réflexe de toux avec une clearance bronchique compromise du fait de la dénervation lors des sections bronchiques [49]. Au cours de cette période intermédiaire post-transplantation, l'infection est souvent bactérienne. Les germes pathogènes les plus fréquemment impliqués sont *Enterobacter*, *Staphylococcus aureus* et *Pseudomonas æruginosa*. Les infections opportunistes dues à *Aspergillus* et *Candida* sont moins fréquentes mais peuvent concerner l'anastomose bronchique. Radiologiquement, il existe des zones de verre dépoli et de condensation parenchymateuse avec bronchogrammes aériques et des nodules centrolobulaires avec arbres en bourgeons.

L'*infarctus pulmonaire* compliquant une embolie pulmonaire peut survenir à n'importe quel moment après transplantation [49]. Les infarctus ont un aspect classique en tomodensitométrie avec des condensations parenchymateuses périphériques à large base d'implantation pleurale et en forme de pyramide à sommet tronqué. On note l'absence de bronchogramme aérique et parfois un centre en verre dépoli. Ces infarctus sont souvent associés à des épanchements pleuraux.

La *pneumonie fibrineuse aiguë et organisée* (PFAO) est un tableau de dommage pulmonaire associé au rejet aigu ou chronique. Elle se manifeste radiologiquement par des condensations en plage dispersées ou diffuses, plus ou moins associées à du verre dépoli. Cette atteinte pulmonaire est basée histologiquement sur la présence de formations fibrineuses dans les espaces alvéolaires avec des zones de réaction fibroblastique correspondant à des zones de pneumonie organisée. Le diagnostic définitif repose sur la biopsie pulmonaire. L'évolution est variable sous traitement par corticoïdes [65].

Complications tardives (> 2 mois)

Après deux mois d'évolution, l'*infection* qui survient après transplantation pulmonaire est généralement due à des germes opportunistes tels que champignons, virus ou infection mycobactérienne. Ces infections tardives touchent environ 60 % des receveurs. L'infection à cytomégalovirus (CMV) est fréquente et peut survenir soit un mois après la transplantation, soit plusieurs mois ou années plus tard. Cette infection à CMV peut survenir secondairement à une réactivation d'un virus latent chez le receveur, à une exposition environnementale au virus ou à une transmission par un greffon infecté. La radiographie du thorax montre des anomalies interstitielles et nodulaires. Les signes tomodensitométriques classiques sont les

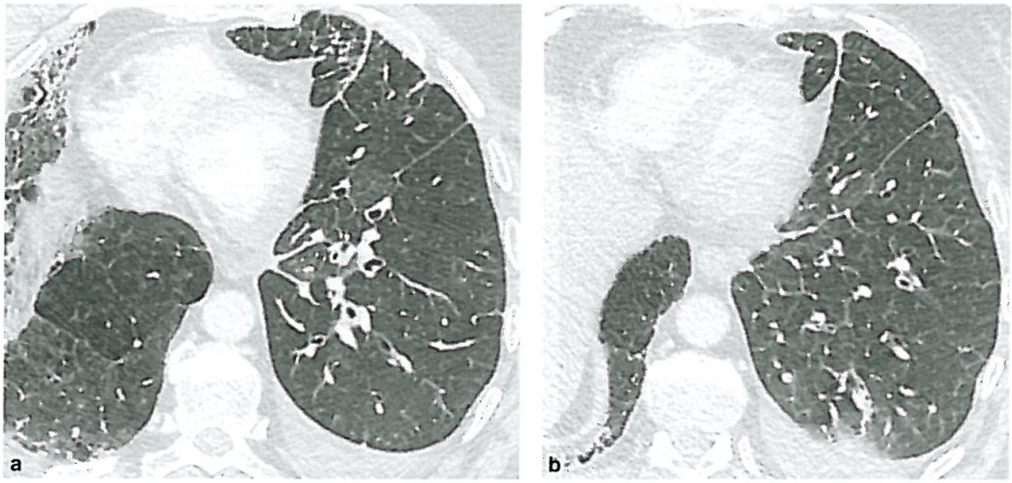


Figure 23-28 **Greffe monopulmonaire gauche. Rejet aigu.** Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur le poumon gauche en fenêtre parenchymateuse (**a** et **b**). Épaississement lisse des septa interlobulaires dans le poumon gauche avec manchonnage péribronchique et épanchement pleural liquidien gauche.

opacités en verre dépoli (Figure 23-29). Des micronodules centrolobulaires, un épanchement pleural et des zones de condensation peuvent aussi être présents [66]. Les signes de l'infection à CMV ne peuvent pas toutefois être différenciés des autres atteintes infectieuses ou inflammatoires.

D'autres virus peuvent causer des infections chez le transplanté, en particulier les virus respiratoire syncytial, influenza, para-influenza et herpès simplex. Les infections mycotiques incluent *Aspergillus* et *Candida* [67].

L'aspect radiologique montre des nodules avec quelquefois des zones dispersées en plage de verre dépoli et des condensations. Un anneau de verre dépoli (signe du halo) entourant une condensation de forme nodulaire est hautement suggestif d'une infection angio-invasive, particulièrement l'aspergillose [68]. Les infections à *Nocardia* et celles dues à des mycobactéries sont moins fréquentes [69].

Complications qui se manifestent par une maladie interstitielle

Complications précoces (première semaine)

L'aspect radiologique associant des lignes de Kerley sur la radiographie standard et un épaississement lisse des septa interlobulaires en tomodensitométrie est hautement suggestif d'un œdème pulmonaire de surcharge post-opératoire.

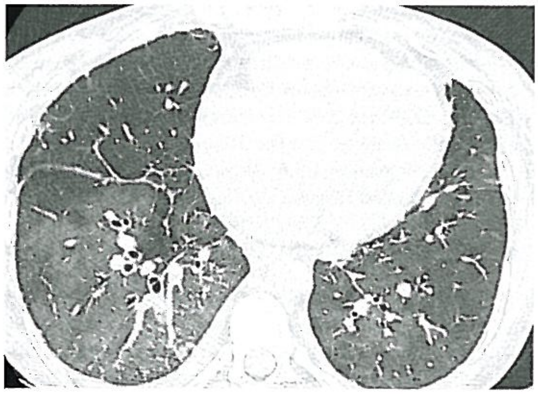


Figure 23-29 **Infection à cytomégalovirus survenant 3 mois après transplantation pulmonaire.** Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste passant par les bases pulmonaires. Opacités en verre dépoli occupant tout le lobe inférieur droit et une partie de la pyramide basale gauche. Noter quelques lignes septales lisses à la périphérie des lobes moyens.

Une sténose de la veine pulmonaire peut se manifester aussi par un épaississement des septa interlobulaires dans le lobe concerné. En cas d'occlusion de la veine pulmonaire, des condensations parenchymateuses reflétant l'hémorragie peuvent aussi occuper le lobe dans lequel siège l'obstacle veineux pulmonaire [49] (*voir* Figure 23-27).

Complications tardives

Le *syndrome restrictif du greffon* est une forme de dysfonction chronique du poumon greffé sous forme d'une fibrose du lobe supérieur. Il se manifeste par une chute du VEMS inférieur à 80 % de l'état de base avec une diminution irréversible de la capacité pulmonaire totale de moins de 90 % par rapport à l'état de base. Il semble que ce syndrome clinique et fonctionnel corresponde à une fibro-élastose pleuroparenchymateuse [70]. À l'histologie, ce syndrome semble survenir chez environ 10 % des patients transplantés avec une survie significativement moins bonne que pour ceux qui ont une bronchiolite oblitérative [49].

Les signes radiologiques montrent des signes de fibrose (réticulations intralobulaires et bronchectasies par traction) avec perte de volume avec distorsion de l'architecture pulmonaire et aspect cicatriciel sous-pleural avec une prédilection pour les lobes supérieurs [71] (Figure 23-30).

Complications qui se manifestent par un piégeage expiratoire

La *bronchiolite oblitérative* (*constrictive*) est une complication tardive qui est une cause classique de dysfonction chronique du poumon greffé.

C'est le facteur principal qui limite la survie à long terme. Elle touche plus de la moitié des sujets transplantés survivant 5 ans après la transplantation. Sur le plan histopathologique, la lésion se caractérise par une fibrose sous-muqueuse et péri-adventicielle des bronchioles terminales plus ou moins associée à des lésions inflammatoires. Les facteurs de risque de survenue de la bronchiolite oblitérative incluent les épisodes récidivants de rejet aigu, d'infection ou de reflux gastro-œsophagien. Les patients présentent souvent une toux, une dyspnée d'aggravation progressive et un syndrome obstructif fonctionnel. Le diagnostic formel est assuré par un prélèvement histologique, mais compte tenu de la distribution hétérogène de l'atteinte, le taux de réussite des biopsies transbronchiques reste faible [49]. Compte tenu des difficultés à obtenir un prélèvement histologique, le concept de syndrome de bronchiolite oblitérante, défini sur l'aggravation progressive de la fonction pulmonaire mesurée sur une chute du VEMS en spirométrie, s'est progressivement imposé comme manifestation de rejet chronique en l'absence de preuve histopathologique [72]. Les signes radiologiques de bronchiolite oblitérative peuvent être subtils et sont

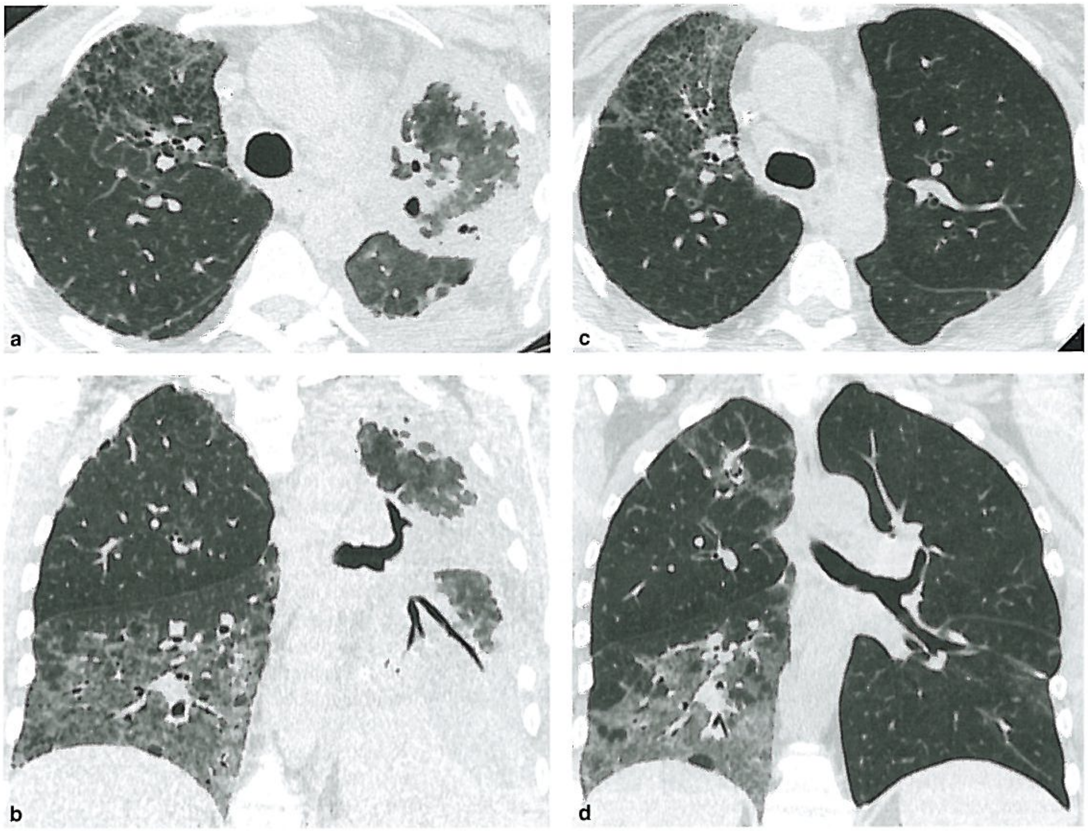


Figure 23-30 **Greffe monopulmonaire gauche pour pneumonie interstitielle diffuse fibrosante. Rejet chronique à forme restrictive.** Coupe tomodensitométrique axiale (**a**) et reconstruction coronale (**b**) sans injection de produit de contraste en fenêtre parenchymateuse. Le poumon gauche greffé est le siège d'une condensation parenchymateuse qui couvre la pyramide basale gauche et la périphérie du lobe supérieur gauche. Coupe tomodensitométrique axiale (**c**) et reconstruction coronale (**d**) du même patient réalisées 16 mois auparavant. Aspect normal et bien aéré du poumon gauche greffé.

plus apparents en tomodensitométrie qu'en radiographie standard. Les signes sont ceux d'un aspect de perfusion en mosaïque (Figure 23-31) avec dilatation modérée et cylindrique des bronches, un épaississement pariétal bronchique et un piégeage expiratoire [73] (Figure 23-32). La spirométrie montre une plus grande sensibilité que la tomodensitométrie pour le diagnostic de ce syndrome [74]. La tomodensitométrie est surtout utile en appoint permettant une meilleure distinction entre la bronchiolite oblitérative et les autres causes de syndrome obstructif. Le traitement consiste à augmenter l'immunosuppression.

Complications qui se manifestent par des nodules

En phase intermédiaire après la transplantation

Les nodules pulmonaires détectés par des radiographies standard et/ou des examens tomodensitométriques sont soit le reflet d'infections pulmonaires, soit celui de séquelles de prélèvements biopsiques transbronchiques [75]. En effet, la biopsie transbronchique est souvent utilisée pour le diagnostic de rejet aigu ou chronique, ou le diagnostic d'une infection ou d'une récidive de la maladie primitive.

L'un des signes radiologiques les plus fréquents après les biopsies est la présence de petites opacités nodulaires focales qui sont habituellement localisées dans les 2 cm de la plèvre et correspondent au siège de la biopsie [76]. Elles sont l'expression de petites déchirures hémorragiques du parenchyme pulmonaire. En tomodensitométrie, ces nodules peuvent être solides ou excavés et sont souvent entourés d'un halo de verre dépoli représentant l'hémorragie. L'évolution spontanée de ces lésions est favorable vers la régression, mais les opacités peuvent être encore visibles sur les examens tomodensitométriques un mois après la biopsie.

En phase tardive après la transplantation (> 2 mois)

Un nodule pulmonaire doit faire craindre un *syndrome lymphoprolifératif post-transplantation*. Il s'agit d'un groupe hétérogène de réponses prolifératives anormales de cellules lymphocytaires B. La plupart des cas sont associés à une infection au virus d'Epstein-Barr (EBV) des cellules B, soit du fait d'une réactivation d'un virus chez un receveur EBV-positif, soit d'une infection primaire d'un receveur EBV-naïf par un donneur EBV-positif. Le syndrome prolifératif survient chez 5 % des patients transplantés, au cours de la première année après la transplantation. Il s'agit le plus souvent de lymphoproliférations bénignes pouvant régresser au simple arrêt de l'immunodépression, mais parfois ces lymphoproliférations sont monoclonales et malignes, pouvant être gravissimes (Figure 23-33).

Quand les nodules pulmonaires apparaissent en l'absence de tout contexte infectieux et avec une négativité de tous les prélèvements pour recherche d'agents infectieux, le syndrome lymphoprolifératif doit être suspecté et plus particulièrement lorsque les nodules ont des contours nets ou spiculés [77]. En effet, des nodules à contours flous sont beaucoup plus suggestifs de complications infectieuses. Les nodules peuvent être uni- ou bilatéraux. En cas de transplantation monopulmonaire, ils sont plus fréquemment observés sur le poumon natif mais peuvent aussi se voir sur le poumon transplanté. Les adénopathies n'ont rien de spécifique. La présence de nécrose en leur sein est possible. Dès que le diagnostic de syndrome lymphoprolifératif est suggéré sur l'examen tomodensitométrique, une confirmation peut être obtenue par régression complète ou partielle des anomalies par simple réduction de l'immunodépression. Cette approche diagnostique permet d'éviter un geste plus invasif tel qu'une biopsie ou une thoracotomie. Une fois la rémission obtenue, il est possible de constater sur l'examen tomodensitométrique des masses ganglionnaires ou pulmonaires résiduelles témoins probables d'une fibrose du matériel nécrotique. Elles ne doivent pas faire craindre la persistance d'un résidu tumoral.

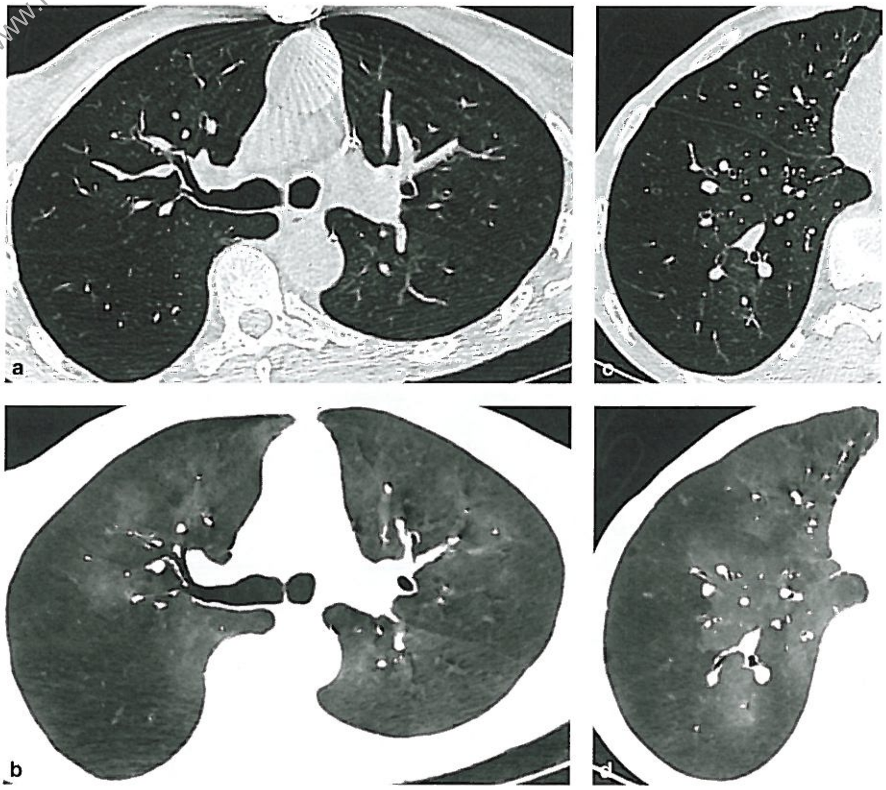


Figure 23-31 **Greffe bipulmonaire. Rejet chronique à forme obstructive (bronchiolite oblitérative). a** et **b**) Coupe tomodensitométrique axiale (**a**) sans injection de produit de contraste en fenêtre parenchymateuse passant par la carène et reconstruction axiale (**b**) en projection d'intensité minimum. **c** et **d**) Coupe tomodensitométrique axiale (**c**) centrée sur la base pulmonaire droite en fenêtre parenchymateuse suivie d'une reconstruction (**d**) en projection d'intensité minimale. Hyperclarté diffuse des deux poumons avec diminution de la perfusion périphérique. Aspect de perfusion en mosaïque sur les images en projection d'intensité minimum. L'hypoperfusion prédomine dans les régions périphériques corticales. Les zones médullaires paraissent hyperdenses du fait de la redistribution vasculaire dans les zones préservées.

La TEP-TDM permet une stadification initiale plus précise et peut aussi être utilisée pour apprécier la réponse au traitement.

Des *métastases pulmonaires* se voient de plus en plus fréquemment sur les poumons transplantés [49]. En effet, l'immunosuppression augmente le risque de développer des tumeurs malignes, particulièrement les cancers de la peau. Il y a une très forte augmentation du risque de cancers autres que le mélanome, en particulier le carcinome épidermoïde. Ces tumeurs sont plus agressives et difficiles à traiter et ont un haut taux de métastases. Les métastases pulmonaires vont se manifester par des nodules pulmonaires multiples de tailles variées.

La *sarcoïdose* est la maladie la plus fréquemment source d'une récidive chez les patients transplantés pulmonaires [78]. Cette récidive survient au cours de la phase intermédiaire ou tardive après transplantation et le taux de récidive est de 35 %. Cette récidive se manifeste par des signes classiques que sont les adénopathies hilaires et médiastinales et les nodules et micronodules de distribution périlymphatique.

Autres complications

Bien que la déhiscence sternale, l'ostéomyélite et la médiastinite soient relativement peu fréquentes, elles sont à l'origine d'une très grande mortalité. La tomodensitométrie et l'IRM qui fournissent un diagnostic précoce associé à une approche chirurgicale interventionnelle ont permis de réduire la mortalité et la morbidité liées à ces complications [79].

Les pseudo-anévrysmes post-opératoires se manifestent par un élargissement médiastinal avec ou sans infection. Reconnus, ils doivent être opérés avec la menace fatale d'être perforés lors de la resternotomie.

THORAX IRRADIÉ

Antoine Khalil et Philippe Grenier

La radiothérapie reste une modalité importante du traitement des tumeurs malignes intrathoraciques, aussi bien que des lésions malignes primitives ou secondaires de la paroi thoracique. La radiothérapie de ces tumeurs entraîne habituellement une irradiation du poumon adjacent normal. Les dommages pulmonaires induits par cette radiothérapie ont été décrits après des irradiations pour tumeurs malignes du poumon, du sein, de l'œsophage, du thymus et aussi au cours du traitement des lymphomes et des mésothéliomes pleuraux malins [80, 81, 82, 83, 84, 85, 86].

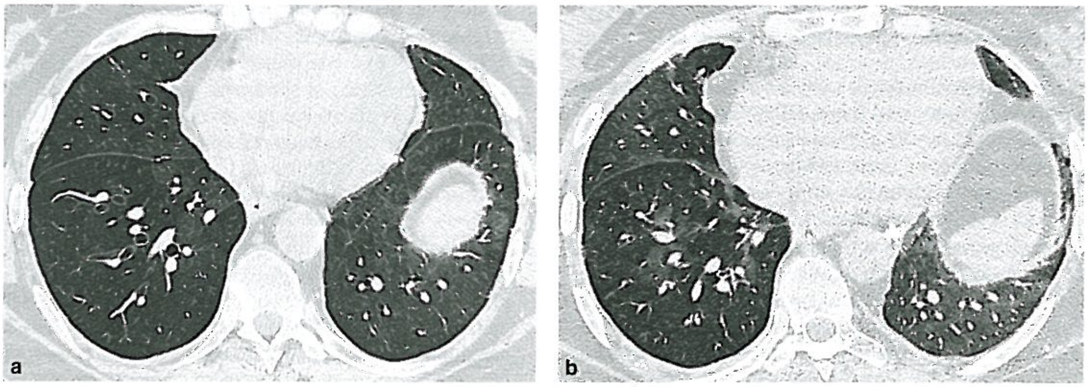


Figure 23-32 **Bronchiolite oblitérative survenue un an après transplantation monopulmonaire droite.** Coupes tomodensitométriques axiales passant par les bases pulmonaires sans injection de produit de contraste en inspiration bloquée (**a**) et en expiration forcée bloquée (**b**). On note une dilatation cylindrique des bronches du lobe inférieur droit transplanté et un piégeage expiratoire de distribution hétérogène dans le lobe moyen et le lobe inférieur.

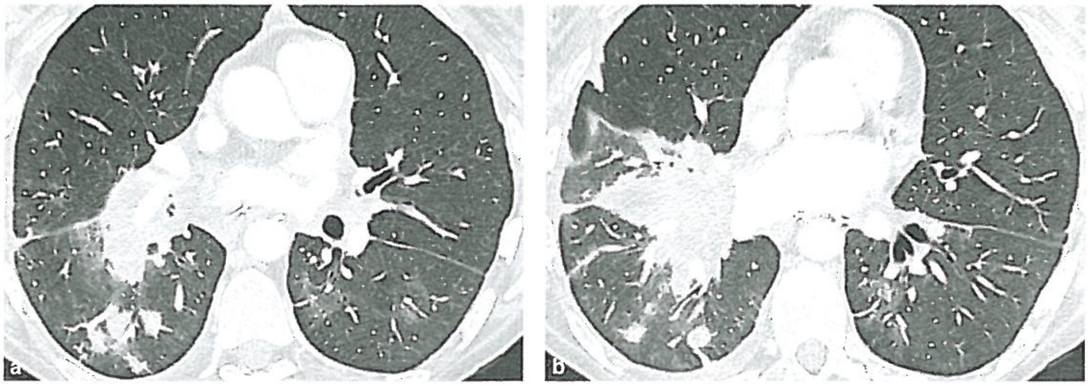


Figure 23-33 **Greffe bipulmonaire.** Apparition dans les mois qui suivent la greffe de nodules du lobe inférieur droit et d'une masse péribronchovasculaire droite en rapport avec un lymphome. Coupes tomodensitométriques axiales (**a** et **b**) avec injection de produit de contraste en fenêtre parenchymateuse. Volumineuse masse qui s'infiltre le long des structures vasculaires du lobe inférieur droit. Présence de nodules dans la périphérie du segment supérieur du lobe inférieur droit. Quelques plages en verre dépoli sont aussi présentes dans le lobe inférieur gauche.

Les améliorations technologiques pour la radiothérapie ont été développées au fil des ans [87]. Ces améliorations comprennent la radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle, la radiothérapie avec modulation d'intensité, la radiothérapie stéréotaxique, les irradiations fractionnées et l'asservissement respiratoire (4D). Elles ont toutes contribué à augmenter l'intensité du traitement tout en contrôlant mieux les effets locorégionaux et la survie des patients [88, 89]. Il est important de connaître les différentes manifestations des dommages pulmonaires induits par la radiothérapie afin de les distinguer d'une récidive locale ou d'une évolution de la maladie maligne.

Étiologie, prévalence et physiopathologie

La pneumonie radique se voit rarement avec des doses totales fractionnées au-dessous de 20 Gy. Elle est très fréquemment présente chez les patients qui ont reçu des doses supérieures à 60 Gy [90, 91, 92, 93]. Bien que la dose totale d'irradiation soit importante pour le développement d'une pneumonie radique, les autres facteurs techniques de l'irradiation jouent aussi leur rôle [93, 94, 95, 96, 97]. Il s'agit du fractionnement, de l'intervalle entre les séances et du volume du poumon irradié. Le dommage pulmonaire tend à diminuer lorsque le fractionnement augmente [92]. Les nouvelles stratégies de fractionnement ont aussi pour objectif d'augmenter la dose totale, et dès lors il y a une tendance à augmenter la toxicité aiguë. Toutefois en diminuant le volume traité, ces nouvelles technologies peuvent réduire le dommage sur le poumon normal [98, 99]. Inversement bien d'autres facteurs peuvent augmenter le degré du dommage pulmonaire après irradiation d'une tumeur maligne, tels qu'une maladie pulmonaire préexistante, le tabagisme, des radiothérapies antérieures, une chimiothérapie néo-adjuvante, etc.

La pneumonie radique a classiquement été décrite comme évoluant en différentes phases allant de la pneumonie aiguë vers la fibrose. En réalité, le dommage pulmonaire peut être vu comme un continuum sans séparation apparente entre les séquences temporelles des différentes phases du dommage pulmonaire.

Sur le plan physiopathologique, la radiothérapie initialise une séquence de modifications moléculaires génétiques qui entraîne des dommages pulmonaires [100, 101]. Les effets biologiques commencent par la formation de radicaux libres dont l'hyperproduction entraîne un stress oxydatif qui peut être un médiateur important du dommage fait aux structures cellulaires et à l'ADN [102, 103]. Ceci aussi entraîne une atteinte des cellules endothéliales avec exsudation de matériel protéinacé dans les alvéoles, infiltration de cellules inflammatoires et desquamation de cellules épithéliales des parois alvéolaires modifiant les échanges gazeux [100]. En fonction de la sévérité du dommage, ces modifications exsudatives pathologiques peuvent se résoudre en quelques semaines ou mois, ou entraîner une pneumonie radique aiguë. L'hypoxie se développe comme la conséquence d'une lésion vasculaire et d'une consommation accrue d'oxygène par des macrophages activés. Cette hypoxie stimule la production de radicaux libres et de cytokine profibrogénique ou pro-angiogénique [101, 103]. Ce stress oxydatif et l'hypoxie entraînent une réponse inflammatoire chronique continue qui caractérise la pneumonie radique tardive [101, 103, 104]. L'hyperproduction continue de radicaux libres peut survenir pendant des mois et des années après la fin de la radiothérapie et entraîner une perte progressive des cellules parenchymateuses et le développement d'une fibrose qui histologiquement est typique de la pneumonie radique tardive [104].

Quelquefois, le dommage pulmonaire post-radique peut se manifester comme une pneumonie organisée, le plus souvent vue à l'extérieur du champ d'irradiation et comme une pneumonie chronique à éosinophiles [105, 106], particulièrement chez les patients ayant un asthme ou un terrain atopique [107]. Des pneumonies organisées post-radiques ont été observées après radiothérapie pour cancer du poumon, thymome ou cancer du sein [105].

Symptomatologie clinique

La pneumonie radique évolue cliniquement en trois phases : une phase initiale latente qui dure 3 à 4 semaines après la fin du traitement, une phase précoce de pneumonie exsudative aiguë qui dure de 3 semaines à 6 mois, et enfin une phase tardive de fibrose pulmonaire qui va de 6 mois et au-delà [92, 93]. La pneumonie radique habituellement se manifeste cliniquement comme une pneumonie aiguë entre 4 et 12 semaines après la fin du traitement. Quelquefois, les symptômes surviennent plus tôt ou plus tard. En général, les symptômes cliniques sont proportionnels à l'étendue de la pneumonie radique et à la fonction pulmonaire du patient avant le traitement. Toux, dyspnée modérée sont les symptômes les plus fréquents [92, 100]. Douleurs thoraciques, fièvre et toux productive peuvent être aussi présentes. Quelquefois certains patients peuvent avoir une insuffisance respiratoire sévère.

Il faut garder à l'esprit que les pneumonies radiques symptomatiques ne sont pas un signe prédictif de fibrose ultérieure, et que les manifestations cliniques de la pneumonie radique aiguë ne sont pas toujours à mettre sur le compte de la radiothérapie. Il peut s'agir d'une simple réaction d'hypersensibilité à l'irradiation [108].

Au stade tardif de fibrose pulmonaire qui se développe typiquement après 6 mois, la plupart des patients sont asymptomatiques bien qu'une dyspnée minime, voire sévère, puisse être présente. Les symptômes sont habituellement minimes si la fibrose est limitée à moins de 50 % d'un poumon [100].

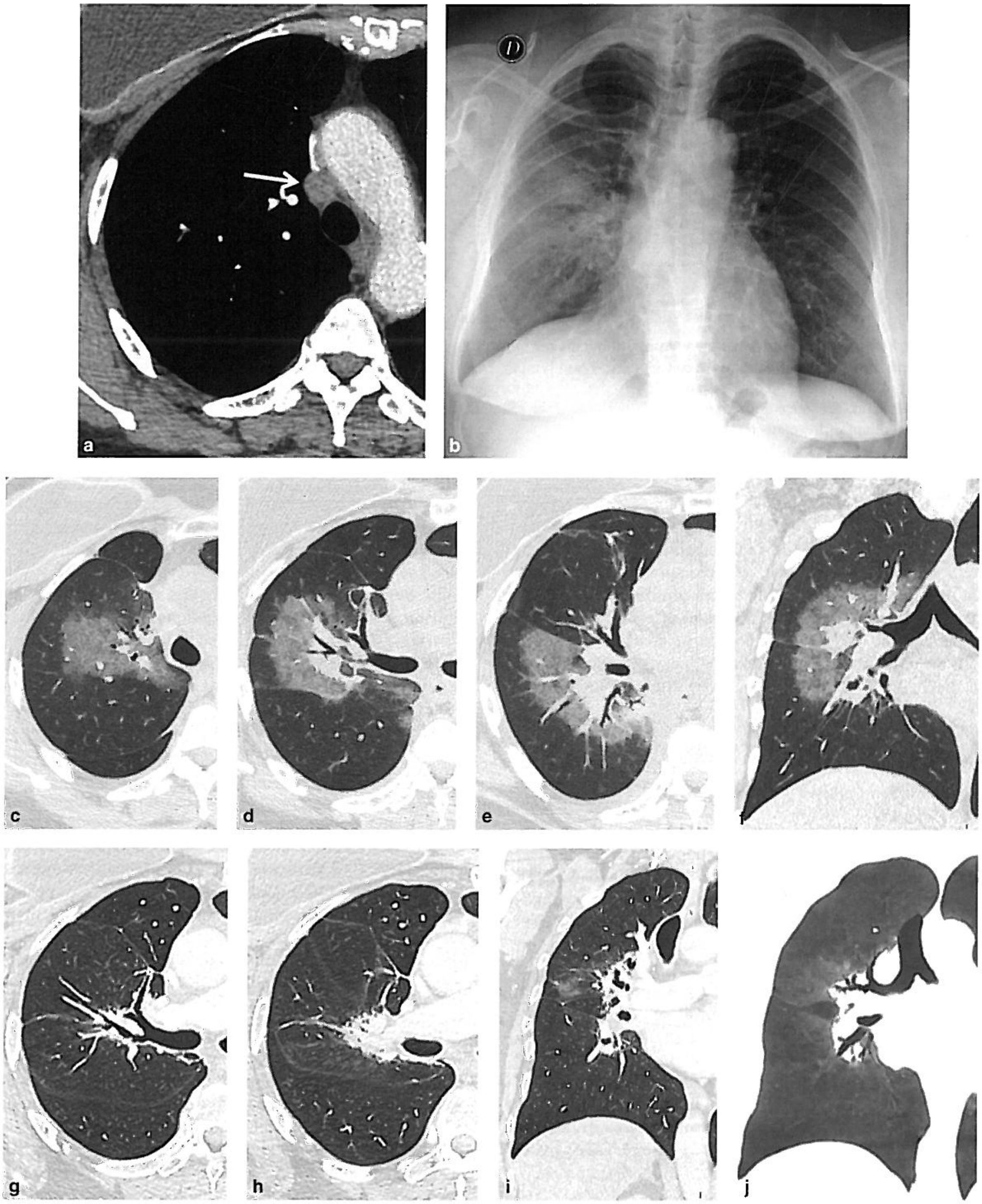


Figure 23-34 **Pneumonie radique aiguë suivie d'une fibrose post-radique.** Patient de 72 ans ayant eu un adénocarcinome pulmonaire traité par chimiothérapie avec réponse complète. Huit mois plus tard, une récidive apparaît sous la forme d'une adénopathie latérotrachéale droite confirmée par une biopsie positive en écho-endoscopie. Une radiothérapie du site ganglionnaire est réalisée, et, un mois après la fin de ce traitement, le patient présente une dyspnée, une toux et de la fièvre. Il est réalisé un examen radiographique standard et une tomodensitométrie thoracique. **a**) Coupe tomodensitométrique avec injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale, centrée sur l'hémithorax droit, et réalisée avant la radiothérapie. La flèche marque la présence d'une adénopathie métastatique de la chaîne latérotrachéale droite basse (4D). **b**) Radiographie standard de face réalisée devant l'apparition des symptômes qui suivent la fin du traitement radiothérapique. Opacité en verre dépoli du champ pulmonaire droit exprimant la pneumonie radique aiguë. **c-f**) Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur le poumon droit en fenêtre parenchymateuse (**c-e**) avec reconstruction coronale (**f**). Opacité en verre dépoli péribronchovasculaire autour du hile pulmonaire respectant le cortex pulmonaire. Quelques condensations péribronchovasculaires sont aussi visibles. **g-j**) Examen tomodensitométrique réalisé deux mois plus tard avec un traitement par corticoïdes. Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur le poumon droit en fenêtre parenchymateuse (**g-i**) et reconstruction coronale sans et avec projection d'intensité minimum (**j**). Les opacités en verre dépoli ont disparu et laissent apparaître des signes de fibrose péribronchovasculaire, des signes de rétraction et des bronchectasies par traction (coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le poumon droit en fenêtre parenchymateuse et reconstruction coronale sans et avec projection d'intensité minimum) (**j**).

Manifestations radiologiques

Typiquement les signes de pneumonie radique aiguë surviennent entre 4 et 12 semaines après la fin du traitement et sont suivis dans les 6 à 12 mois par la fibrose pulmonaire radique dans la zone du dommage pulmonaire [96, 97]. Concernant la pneumonie organisée induite par la radiothérapie, les critères pour le diagnostic sont une radiothérapie dans les 12 mois précédents et des symptômes durant au moins 2 semaines et des opacités parenchymateuses en dehors du champ d'irradiation sur la radiographie standard ou la tomodensitométrie avec exclusion de tout autre cause [106]. Les critères diagnostiques pour une pneumonie chronique à éosinophiles due à l'irradiation sont semblables à ceux de la pneumonie organisée avec en plus la présence d'une éosinophilie sanguine et un taux supérieur à 40 % d'éosinophiles au sein du liquide de lavage bronchiolo-alvéolaire [107].

Radiographie thoracique

La phase aiguë se caractérise initialement par des opacités en verre dépoli ou des condensations parenchymateuses dans le champ d'irradiation (Figure 23-34). Parfois, ces opacités peuvent déborder au-delà du champ d'irradiation [109, 110, 111]. Un épanchement pleural homolatéral peut se voir immédiatement ou plus souvent au moment de la pneumonie radique [86, 90]. Les épanchements pleuraux qui surviennent après 6 mois et qui continuent à augmenter de taille peuvent nécessiter des ponctions évacuatrices afin de les différencier d'une cause néoplasique maligne.

Les opacités radiologiques de la pneumonie radique peuvent disparaître progressivement, sans séquelle radiologique. Mais dans les cas de dommage plus sévère, il y a une progression vers la fibrose [90, 112]. La majorité des fibroses survient dans les douze premiers mois qui suivent la fin du traitement. Le développement de ces fibroses progresse lentement pendant 6 à 12 mois puis se stabilise dans les 2 ans. La fibrose radique se manifeste radiologiquement comme une zone bien définie de perte de volume, de cicatrice linéaire, de condensations parenchymateuses et de bronchectasies par traction (Figures 23-35 et 23-36). Habituellement, les condensations convergent et gardent des limites relativement bien définies et régulières correspondant aux limites externes du champ d'irradiation [90, 95, 96, 97, 112]. Quelquefois ces anomalies sont associées au déplacement homolatéral du médiastin (Figure 23-37), à un épaississement pleural adjacent ou à un épanchement homolatéral [91, 94, 95]. Au cours du temps, la limite entre le poumon normal et la fibrose pulmonaire post-radique devient de mieux en mieux délimitée.

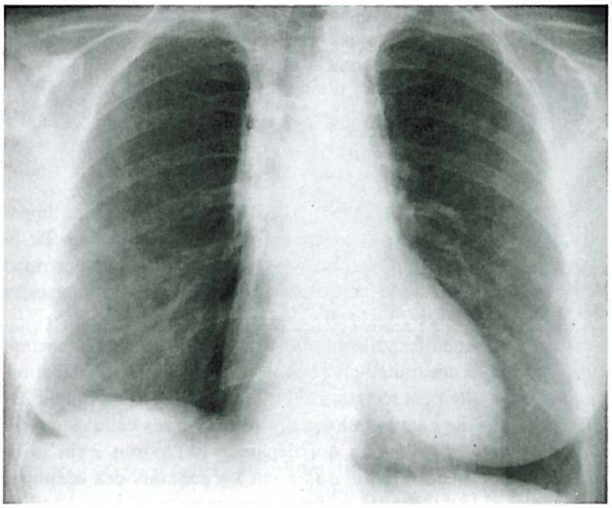


Figure 23-35 **Séquelles d'irradiation en mantelet.** Radiographie de face. Le poumon juxtamédiastinal et les apex pulmonaires sont le siège d'une intense fibrose. Les hiles sont invisibles car rétractés dans le médiastin.

Tomodensitométrie

La tomodensitométrie est plus sensible que la radiographie standard pour détecter la pneumonie radique. Les opacités en verre dépoli représentent la manifestation la plus précoce de la maladie (*voir* Figure 23-34b) [90, 109, 110, 111]. Elles peuvent être vues quelques semaines après la fin du traitement alors que la radiographie standard est encore normale. Quelquefois la pneumonie aiguë détectée en tomodensitométrie peut apparaître sous forme nodulaire et simuler des nodules métastatiques [113, 114]. Ces nodules siègent dans la zone irradiée et ont des contours irréguliers ou mal définis (Figure 23-38). Ils ont tendance à confluer dans des zones de condensation parenchymateuse et finiront par devenir une composante de la fibrose radique. La technique utilisée pour le traitement va avoir un impact sur les manifestations tomodensitométriques de la pneumonie radique. Celle-ci peut

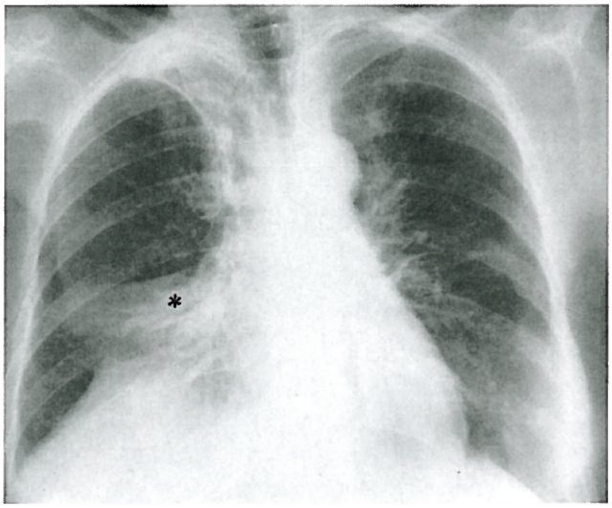


Figure 23-36 **Irradiation pour un cancer du sein.** Radiographie de face. Le faisceau tangentiel a donné une fibrose rétropariétale antérieure (étoile) qui rétracte la coupole droite vers le haut. L'irradiation des chaînes mammaires internes et du creux sus-claviculaires droit a créé une fibrose paramédiastinale et apicale droite.

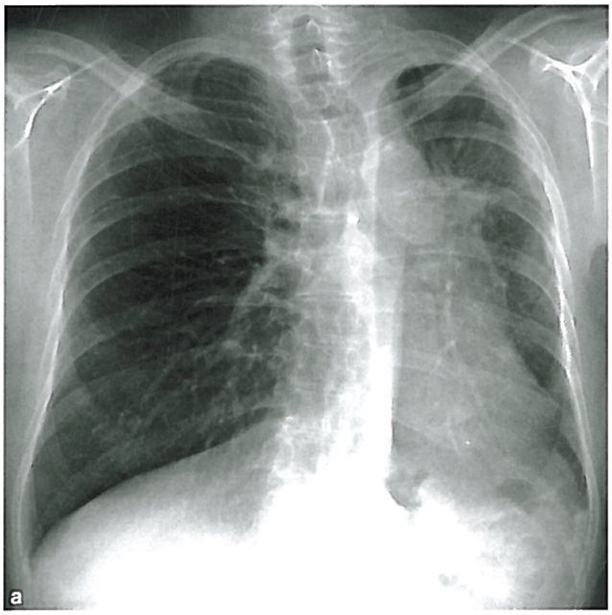


Figure 23-37 **Fibrose radique chez un homme de 59 ans traité il y a 8 ans par chimio- et radiothérapie pour cancer à petites cellules localisé. a**) Radiographie thoracique de face. Perte de volume de l'hémithorax gauche avec déplacement du cœur, du médiastin et de la trachée vers la gauche. Discrète ascension du hile gauche.

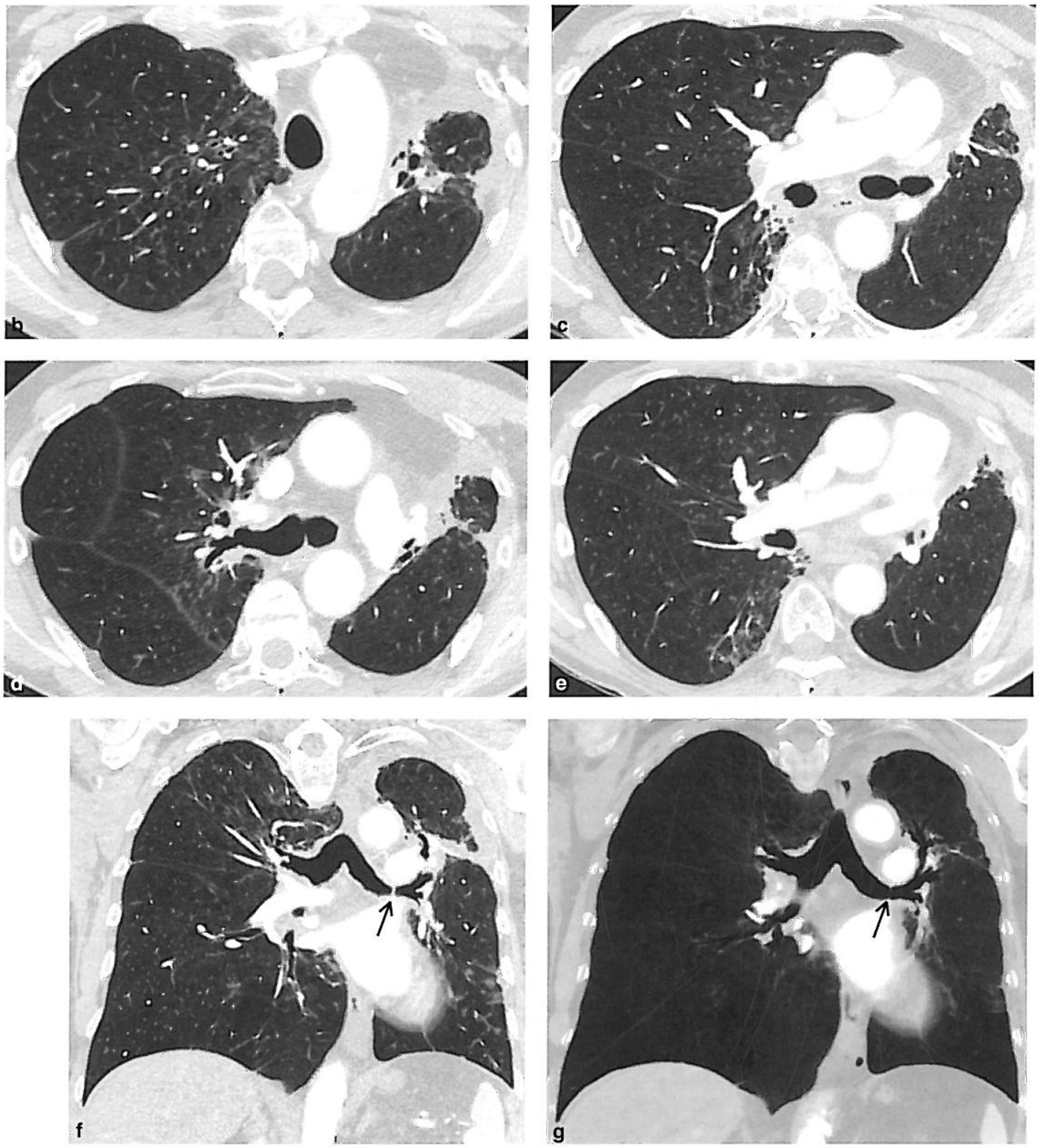


Figure 23-37 ***(Suite)*** **b-e)** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse qui confirment la perte de volume du poumon gauche. Atélectasie cicatricielle complète du lobe supérieur gauche contenant des bronchectasies de traction. Noter par ailleurs un emphysème centrolobulaire bilatéral et quelques signes de fibrose péribronchovasculaire autour du hile droit. **f** et **g)** Reconstruction coronale en fenêtre parenchymateuse sans (**f**) et avec projection d'intensité minimum (**g**). Ascension du hile gauche. Coiffe apicale et cicatrice en bandes du tiers supérieur du poumon gauche.

arier en forme et en localisation selon le protocole de traitement et la techologie utilisée [115]. Les nouvelles techniques de radiothérapie, en particuer la radiothérapie conformationnelle 3D et la modulation d'intensité, istribuent des doses dans des territoires inhabituels du fait du croisement des isceaux obliques qui viennent converger vers le volume cible. La reconaissance des manifestations radiologiques de ces traitements peut être facitée par les reconstructions dosimétriques qui sont superposées aux images omodensitométriques [115, 116]. Il faut savoir qu'avec l'utilisation de ces ouvelles modalités de traitement radiothérapique, la pneumonie radique eut se manifester par des pertes de volume, des condensations parenchymaeuses et des bronchectasies qui sont beaucoup moins étendues que dans la brose pulmonaire classique des irradiations conventionnelles. Il peut même agir simplement de cicatrices linéaires dans la région où siégeait la tumeur riginale [117].Un aspect en forme de masse de la pneumonie radique peut acilement être confondu avec une tumeur maligne en l'absence de l'historique du traitement (Figures 23-39 et 23-40) [116]. Il est donc important quand les nouvelles techniques de radiothérapie conformationnelle ou de modulation d'intensité ont été utilisées de tenir compte des modèles d'isodoses associés à chaque patient pour bien interpréter les images tomodensitométriques (Figure 23-41).

À l'inverse, les manifestations radiologiques typiques de la pneumonie radique associées à des traitements basés sur des champs d'irradiation traditionnels sont facilement reconnues (Figure 23-42 et *voir* Figures 23-34b et c, 23-37b et c). Le cancer pulmonaire non à petites cellules a typiquement des champs d'irradiation qui dépassent d'environ 2 cm la limite visualisée de la tumeur et d'environ 1 cm les contours des adénopathies locorégionales [118]. Chez les patientes avec cancer du sein, l'utilisation d'un champ d'irradiation tangentiel peut entraîner une pneumonie radique qui se manifeste de façon caractéristique en tomodensitométrie comme des opacités parenchymateuses confinées aux régions sous-pleurales antérola-

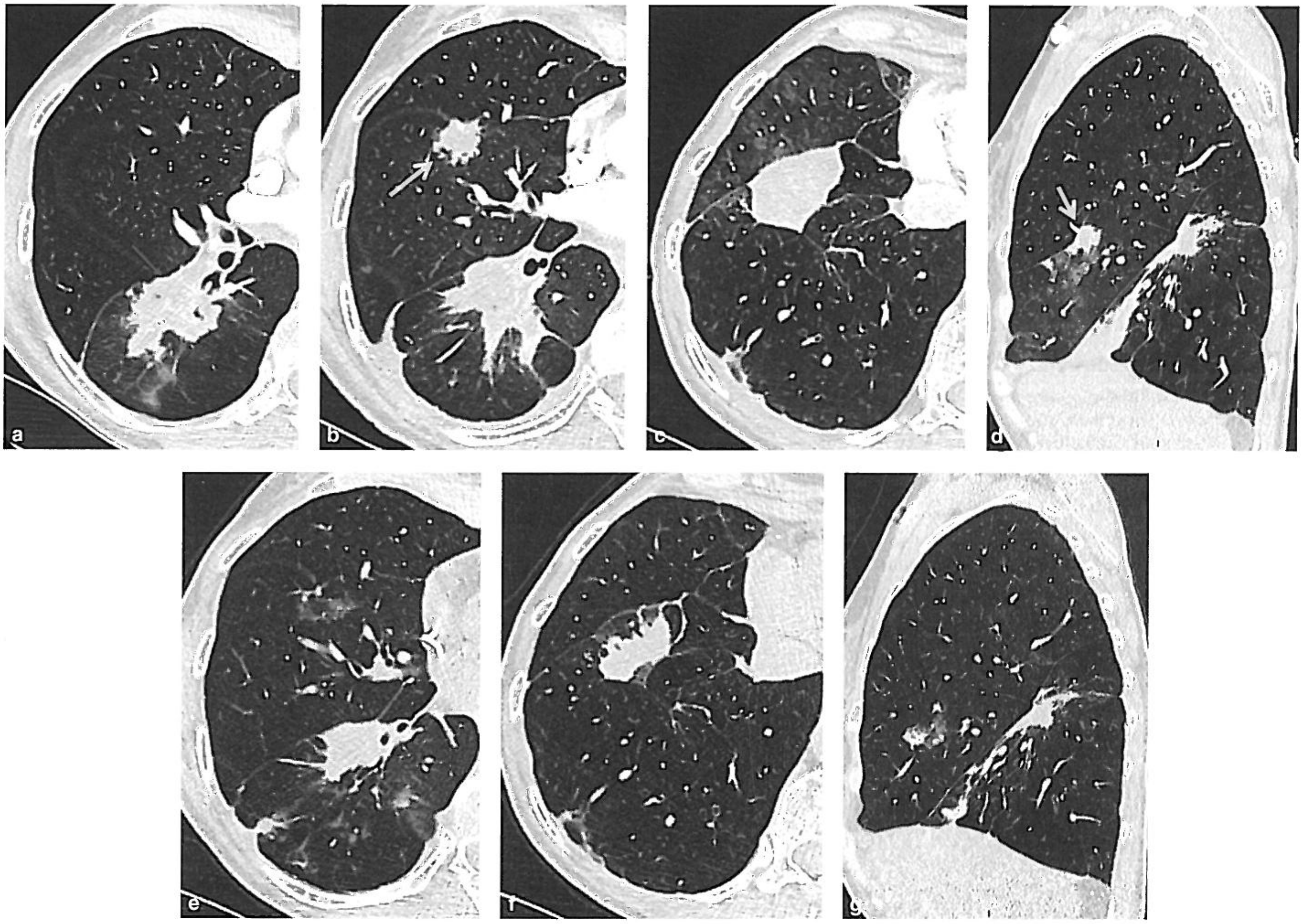


Figure 23-38 **Pneumonie radique.** Patient de 56 ans traité par chimio- et radiothérapie pour cancer pulmonaire non à petites cellules. **a**) Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le poumon droit en fenêtre parenchymateuse montrant la tumeur principale avant traitement (flèche). Celle-ci est située dans le segment apical du lobe inférieur droit. **b-d**) Coupes tomodensitométriques axiales (**b** et **c**) et reconstruction sagittale droite (d) en fenêtre parenchymateuse réalisées 15 jours après la fin du traitement radiothérapique alors que le patient présentait une toux et de la fièvre. Présence de condensations parenchymateuses de forme arrondie dans le champ d'irradiation (lobe moyen) entourées de verre dépoli (flèche). **e-g**) Coupes tomodensitométriques axiales (**e** et **f**) et reconstruction sagittale droite (**g**) en fenêtre parenchymateuse réalisée 12 jours après le début d'un traitement par corticoïdes. On note une régression partielle des anomalies pulmonaires.

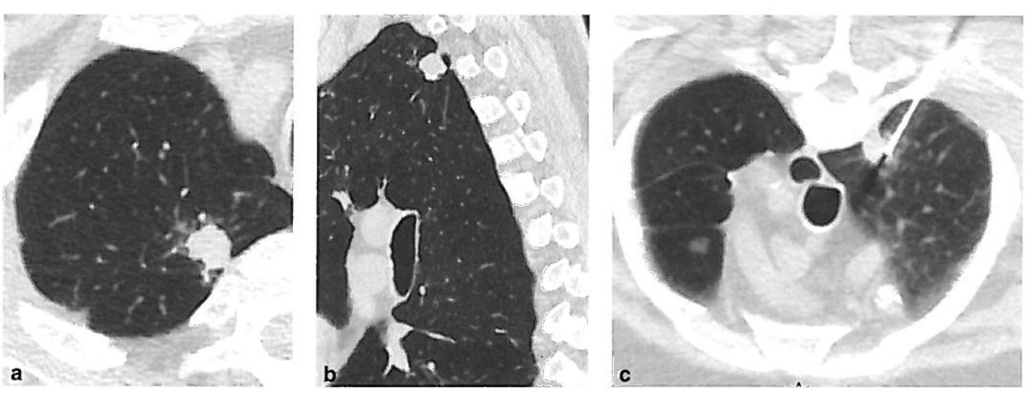


Figure 23-39 **Pneumonie et fibrose radiques après radiothérapie stéréotaxique d'un nodule tumoral malin.** Patient de 74 ans ayant un antécédent de lobectomie du lobe inférieur gauche pour carcinome épidermoïde. Apparition d'un nodule du lobe supérieur droit. Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le lobe supérieur droit (**a**) et reconstruction sagittale (**b**). Nodule malin de l'apex pulmonaire droit dont l'histologie maligne est obtenue par ponction-biopsie guidée sous tomodensitométrie (**c**). Cette tumeur est traitée par radiothérapie stéréotaxique et une pneumonie radique est identifiée 6 mois après la fin du traitement radiothérapique.

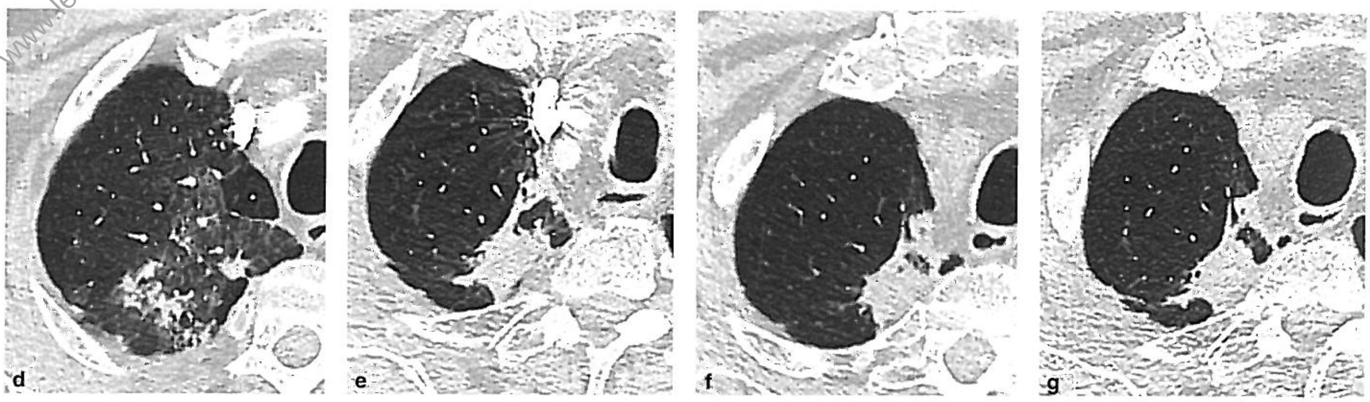


Figure 23-39 ***(Suite)*** **d-g**) Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur le lobe supérieur droit en fenêtre parenchymateuse. Des opacités en verre dépoli mal limitées sont vues autour du nodule dont la taille semble avoir diminué. L'évolution à 10 (**e**), 19 (**f**) et 24 mois (**g**) après la radiothérapie montre la disparition du verre dépoli mais l'apparition d'une opacité en forme de masse qui reste stable sans fixation à la TEP-TDM sur un examen de surveillance à 24 mois (fibrose radique).

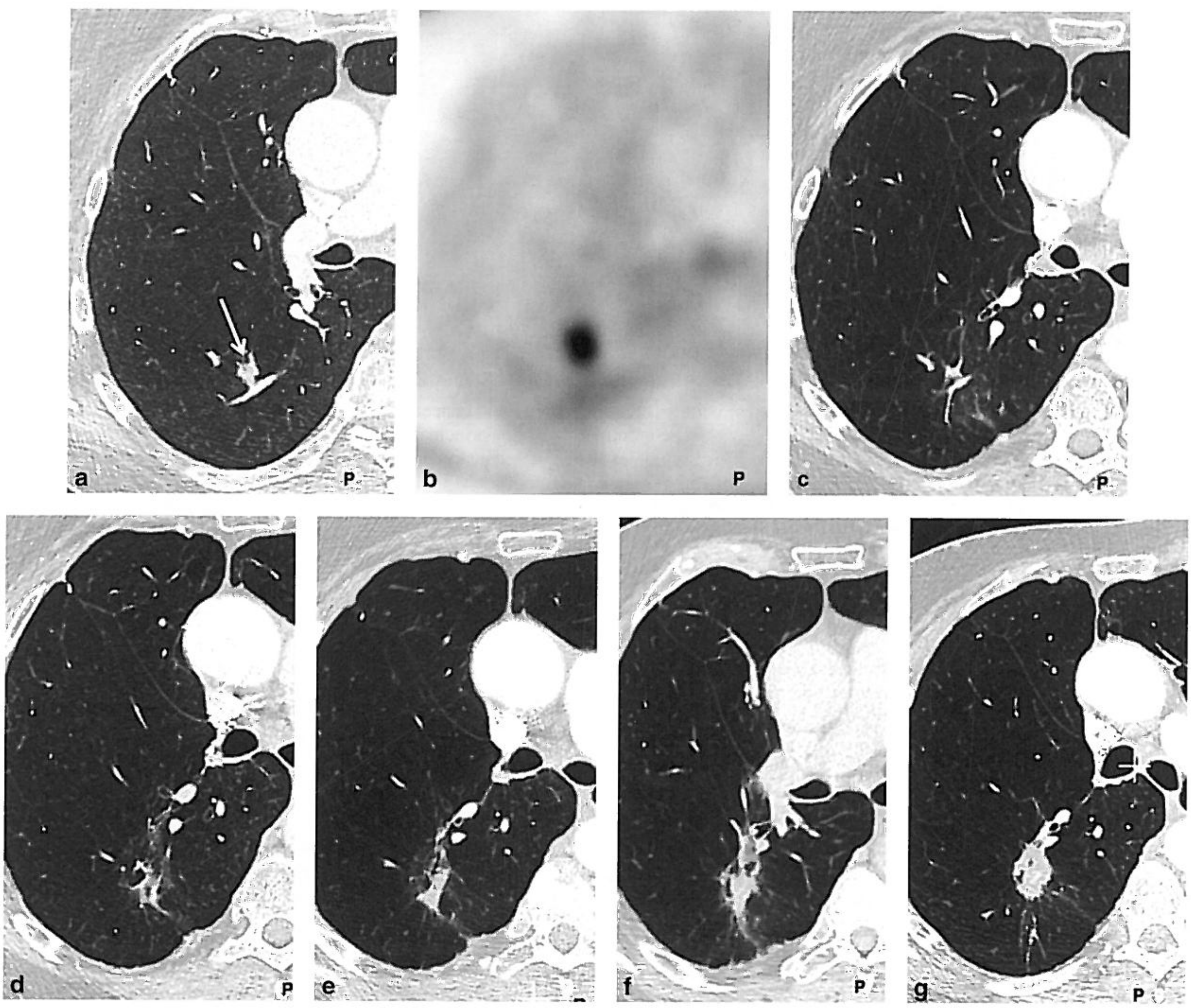


Figure 23-40 **Récidive tumorale maligne d'un nodule pulmonaire malin après radiothérapie stéréotaxique.** Patiente âgée de 66 ans ayant une histoire de cancer pulmonaire non à petites cellules traité par chirurgie (lobe supérieur droit et lingula). Apparition d'un nouveau nodule suspect dans le lobe inférieur droit. **a** et **b**) Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parenchymateuse (**a**) et coupe TEP-TDM axiale, centrées sur le poumon droit (**b**) montrant l'hyperfixation du nodule. **c-g**) Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur la zone où siégeait le nodule, réalisées à 3 (**c**), 10 (**d**), 15 mois (**e**) et 2 ans (**f**) après la fin d'un traitement par radiothérapie stéréotaxique. La pneumonie radique progresse lentement évoluant d'une simple plage de verre dépoli à une opacité ressemblant à une masse parfaitement limitée. Le contrôle 3 ans après la radiothérapie (**g**) montre un aspect convexe des contours et le diagnostic de récidive tumorale maligne est confirmé.

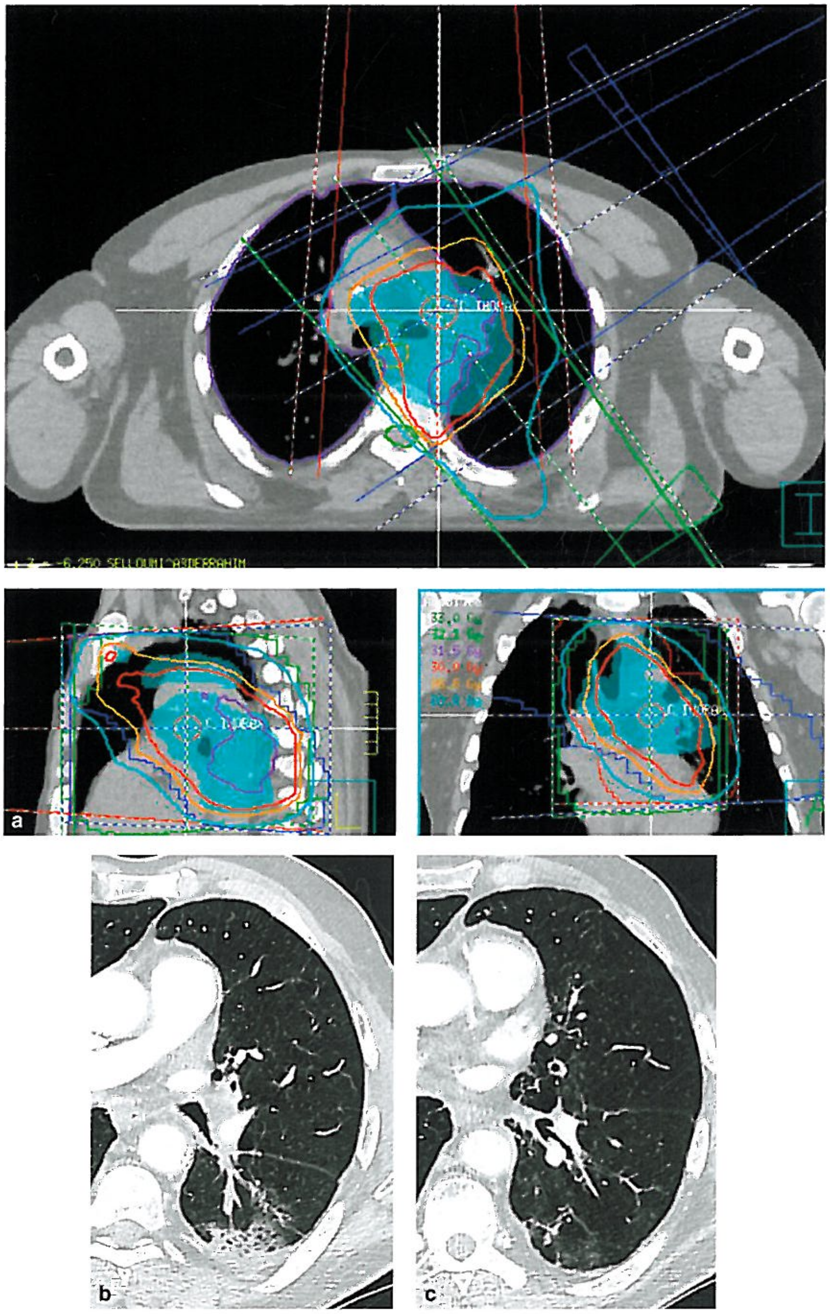


Figure 23-41 **Carcinome pulmonaire à petites cellules localisé chez un patient âgé de 64 ans, traité par chimiothérapie suivie d'une radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle sur le médiastin.** Un mois après la fin du traitement, le patient présente une dyspnée et une toux qui conduisent à réaliser un examen tomodensitométrique du thorax. **a**) Coupe tomodensitométrique axiale et reconstructions sagittale et coronale en fenêtre médiastinale sans injection de produit de contraste avec superposition des lignes de champ et des courbes isodoses. Les zones bleues correspondent à des champs d'irradiation de 20 Gy. **b**) Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parenchymateuse centrée sur le poumon gauche qui montre une plage de condensation parenchymateuse de topographie périphérique postérieure dans le segment supérieur du lobe inférieur gauche. **c**) Disparition presque complète des opacités sur l'examen réalisé 3 mois plus tard après disparition des symptômes cliniques sous traitement corticoïde.

térales des poumons [111, 119]. Les champs d'irradiation supraclaviculaires sont aussi quelquefois utilisés chez les patientes atteintes de cancer du sein et entraîneront souvent une pneumonie radique apicale. Chez les patients avec cancer de l'œsophage, les limites du champ d'irradiation sont situées 5 cm au-dessus et 5 cm au-dessous de la tumeur. Les rayons sont obliques pour limiter l'exposition de la moelle et entraînent des opacités paramédiastinales dans les lobes inférieurs. L'irradiation pour les cancers cervico-encéphaliques inclut souvent la partie apicale du thorax et entraîne une pneumonie radique bi-apicale. L'irradiation en mantelet pour le traitement des lymphomes hodgkiniens ou non hodgkiniens inclut toutes les régions ganglionnaires importantes au-dessus du diaphragme et entraîne l'aspect classique de la pneumonie radique et de la fibrose dans les zones paramédiastinales et dans les deux apex.

Les signes radiologiques de pneumonie organisée et de pneumonie chronique à éosinophiles qui font suite à une radiothérapie sont semblables à ceux décrits dans les formes idiopathiques de ces maladies. Ils peuvent se chevaucher avec ceux de la pneumonie radique. Toutefois, contrairement à la pneumonie radique typique, les opacités peuvent être migratrices et sont typiquement à l'extérieur du champ d'irradiation. Toutefois, les nouvelles méthodes d'irradiation peuvent aussi entraîner des opacités pulmonaires de localisation inhabituelle à l'extérieur du siège de traitement du cancer (Figure 23-43). Par conséquent, des anomalies pulmonaires vues à l'extérieur du champ d'irradiation peuvent correspondre à une pneumonie radique, une pneumonie organisée ou une pneumonie chronique à éosinophiles, une infection ou une récidive tumorale.

Les épanchements péricardiques peuvent survenir après radiothérapie. Ils sont habituellement de petit volume et sont détectés par tomodensitométrie (Figure 23-44). Ils surviennent en général entre 6 à 9 mois après la fin du traitement [120, 121].

Tomographie par émission de positons-tomodensitométrie

En TEP-TDM, la pneumonie radique aiguë se manifeste par une activité augmentée du FDG qui peut persister jusqu'à 18 mois [122]. En pratique, la TEP-TDM n'est pas utilisée pour détecter précocement la pneumonie radique, mais plutôt pour détecter une récidive locorégionale et des métastases à distance [123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 131]. La haute valeur prédictive négative d'un examen TEP-TDM chez des patients ayant une pneumonie radique peut être cliniquement utile. Ainsi des foyers d'opacités parenchymateuses avec une faible fixation du FDG peuvent être surveillés radiologiquement. Inversement, une augmentation de la captation du FDG dans une zone préalablement irradiée sera considérée comme suspecte de tumeur maligne (Figure 23-45). La fusion des images TEP-TDM peut faciliter le choix de la cible pour une biopsie dirigée pour un diagnostic de tumeur résiduelle ou récidivante. Toutefois, afin d'éviter les faux positifs dus à la pneumonie radique, la TEP-TDM n'est pas conseillée au cours des six premiers mois qui suivent la fin du traitement.

Diagnostic différentiel

La connaissance du développement temporel des manifestations radiologiques par rapport à la fin du traitement radiothérapique, de la dose d'irradiation et de la technique utilisée, peut être extrêmement utile pour suggérer

le diagnostic. En général, la pneumonie radique doit être suspectée chez les patients qui ont reçu plus de 40 Gy et si les manifestations radiologiques se voient dans les champs d'irradiation et dans l'intervalle de temps classique (4 à 12 semaines après la fin du traitement, ou 1 à 2 semaines en cas de radiothérapie stéréotaxique) [89, 98, 99]. Quand des manifestations radiologiques atypiques pour une pneumonie radique sont observées, il faut envisager une infection ou une récidive locale de la tumeur maligne (*voir* Figure 23-45). Une infection sera considérée si les opacités radiologiques surviennent avant la fin du traitement ou à l'extérieur du champ d'irradiation ou si elles apparaissent de façon abrupte [94, 132]. Une pneumonie radique des apex pulmonaires liée à une irradiation supraclaviculaire peut être confondue avec une tuberculose pulmonaire. Des micronodules centrolobulaires avec arbres en bourgeons seront un argument pour cette hypothèse. De même, une cavitation dans une zone de fibrose radique généralement représente une surinfection [133].

Une récidive locale de la tumeur doit être suspectée quand il y a une altération du contour de l'opacité de la fibrose (*voir* Figure 23-40) [134]. De même, un remplissage des lumières bronchiques dans la fibrose radique est habituellement anormal et considéré comme un signe de suspicion ou de récidive locale de la tumeur maligne ou d'une surinfection [135]. Toutefois, en cas de radiothérapie stéréotaxique, les signes ne sont pas toujours indicatifs de récidive tumorale car la fibrose locale post-radique peut continuer à évoluer pendant de nombreux mois, voire jusqu'à 2 ans [136]. Les autres signes de récidive locale sont le développement de nodules à l'extérieur du champ d'irradiation, des irrégularités des voies aériennes proximales et un épanchement pleural qui se développe plus de 12 mois après l'arrêt du traitement [137] (Tableau 23-I).

Il a été récemment rapporté un risque élevé de mésothéliome malin primitif de la plèvre, secondaire à une radiothérapie pour lymphome ou après cancer testiculaire [137]. Les auteurs ont récemment évalué le risque de mésothéliome chez 2 567 patients atteints de maladie de Hodgkin ayant survécu à 5 ans. Ce risque était presque 30 fois supérieur chez les patients atteints de maladie de Hodgkin traités par radiothérapie comparés à la population générale [138]. Ce risque était indépendant de toute exposition à l'amiante (Figure 23-46).

Tableau 23-I Signes radiologiques prédictifs de récidive tumorale chez les patients traités pour cancer pulmonaire par radiothérapie stéréotaxique.

Augmentation de taille de la lésion post-radique
Augmentation continue de la taille de la lésion sur plusieurs examens tomodensitométriques successifs
Augmentation de la lésion 12 mois après la fin du traitement
Bombement des bords de la lésion de pneumonie radique
Remplissage du bronchogramme aérique
Disparition des contours linéaires de la lésion
Augmentation de la taille de la lésion post-radique selon l'axe craniocaudal

COMPLICATIONS LIÉES À L'INTUBATION TRACHÉALE ET À LA MISE EN PLACE DES CATHÉTERS VEINEUX, MÉDIASTINAUX ET PLEURAUX

Philippe Grenier

Intubation trachéale

La mise en place d'une sonde laryngotrachéale ou d'une canule de trachéotomie expose à un certain nombre de complications, au cours desquelles la radiologie participe au diagnostic et au bilan anatomique des lésions.

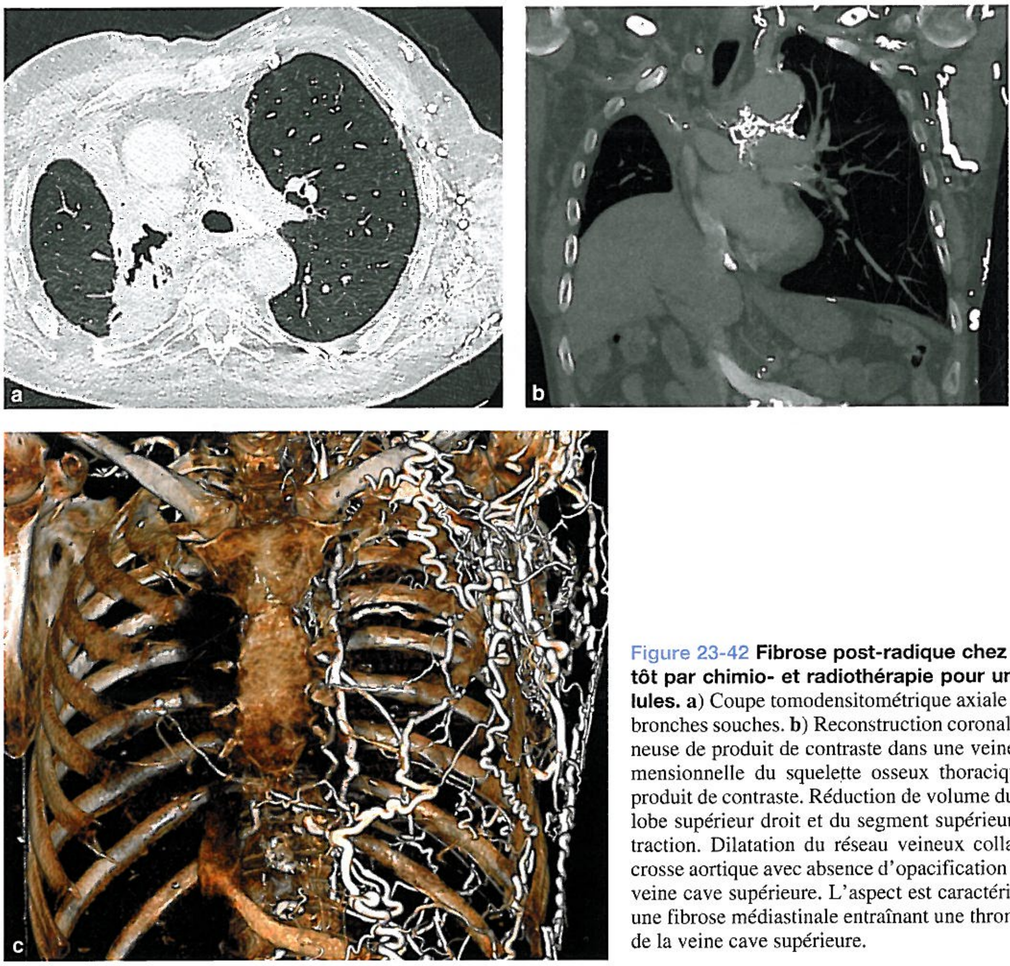


Figure 23-42 **Fibrose post-radique chez un patient de 65 ans traité 10 ans plus tôt par chimio- et radiothérapie pour un cancer pulmonaire non à petites cellules. a)** Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parenchymateuse passant par les bronches souches. **b)** Reconstruction coronale en fenêtre osseuse avec injection intraveineuse de produit de contraste dans une veine brachiale gauche. **c)** Reconstruction tridimensionnelle du squelette osseux thoracique et des opacifications veineuses par le produit de contraste. Réduction de volume du poumon droit avec collapsus cicatriciel du lobe supérieur droit et du segment supérieur du lobe inférieur avec bronchectasies par traction. Dilatation du réseau veineux collatéral, pariétal et médiastinal autour de la crosse aortique avec absence d'opacification du tronc veineux brachiocéphalique et de la veine cave supérieure. L'aspect est caractéristique d'une fibrose pulmonaire associée à une fibrose médiastinale entraînant une thrombose du tronc veineux innominé gauche et de la veine cave supérieure.

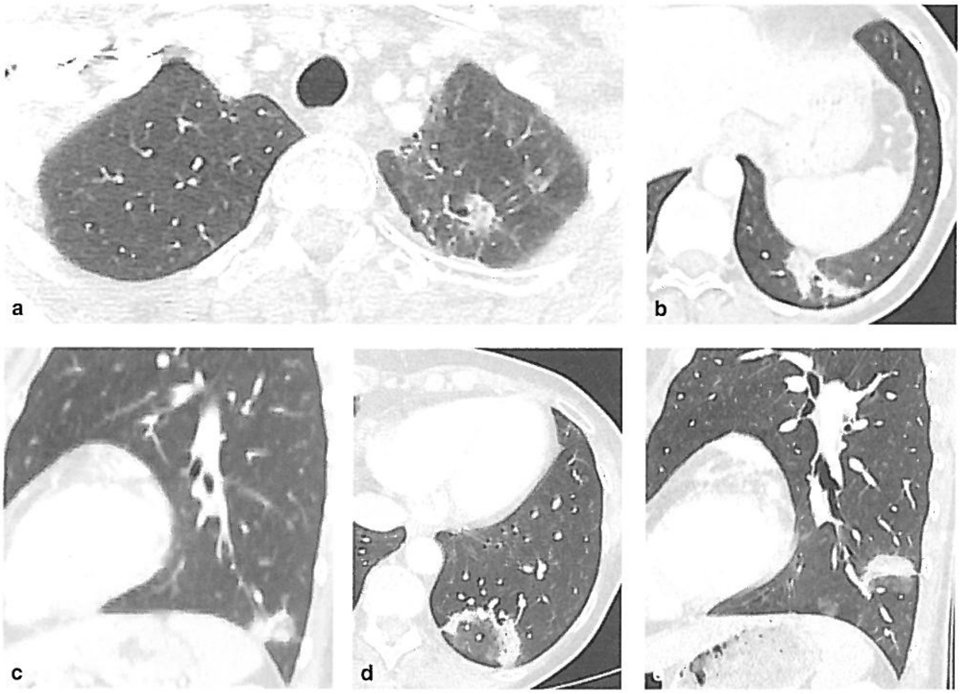


Figure 23-43 **Pneumonie organisée post-radiothérapeutique à distance du champ d'irradiation chez une patiente de 52 ans ayant des antécédents d'adénocarcinome du sein gauche multifocal traité par chimiothérapie première, suivie d'une radiothérapie et d'une mammectomie gauche avec reconstruction.** Deux ans plus tard, examen tomodensitométrique pour surveillance. **a**) Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parenchymateuse passant par les apex pulmonaires. Opacité en verre dépoli contenant quelques réticulations témoignant de la fibrose radique apicale gauche. **b** et **c**) Coupe tomodensitométrique axiale (**b**) et reconstruction sagittale gauche (**c**). Présence de plages de condensation parenchymateuse dans le segment postérobasal du lobe inférieur gauche. **d** et **e**) Contrôle tomodensitométrique 3 mois plus tard. Coupe tomodensitométrique axiale centrée sur le poumon gauche au niveau de la pyramide basale gauche (**d**) et reconstruction sagittale du poumon gauche (**e**). Les condensations parenchymateuses ont migré et se sont transformées. L'opacité prend un aspect en bande curviligne avec verre dépoli central.

Mauvaises positions de la sonde d'intubation

Après la mise en place d'une sonde laryngotrachéale, le cliché thoracique de face permet de repérer la position de l'extrémité inférieure de la sonde. Celle-ci doit être descendue suffisamment bas dans la trachée pour que le ballonnet qui maintient l'étanchéité du circuit de ventilation artificielle soit placé au-dessous des cordes vocales et assez haut pour éviter l'intubation d'une bronche souche. Celle-ci entraînerait l'obstruction de la bronche controlatérale qui, méconnue ou négligée, expose à l'apparition d'un collapsus non aéré, puis d'une pneumonie obstructive. L'intubation inopportune est plus souvent observée à droite qu'à gauche. Le contrôle radiologique permet aussi de repérer une inflation trop importante du ballonnet de contention qui apparaît comme une hyperclarté ovalaire, moulant la lumière trachéale.

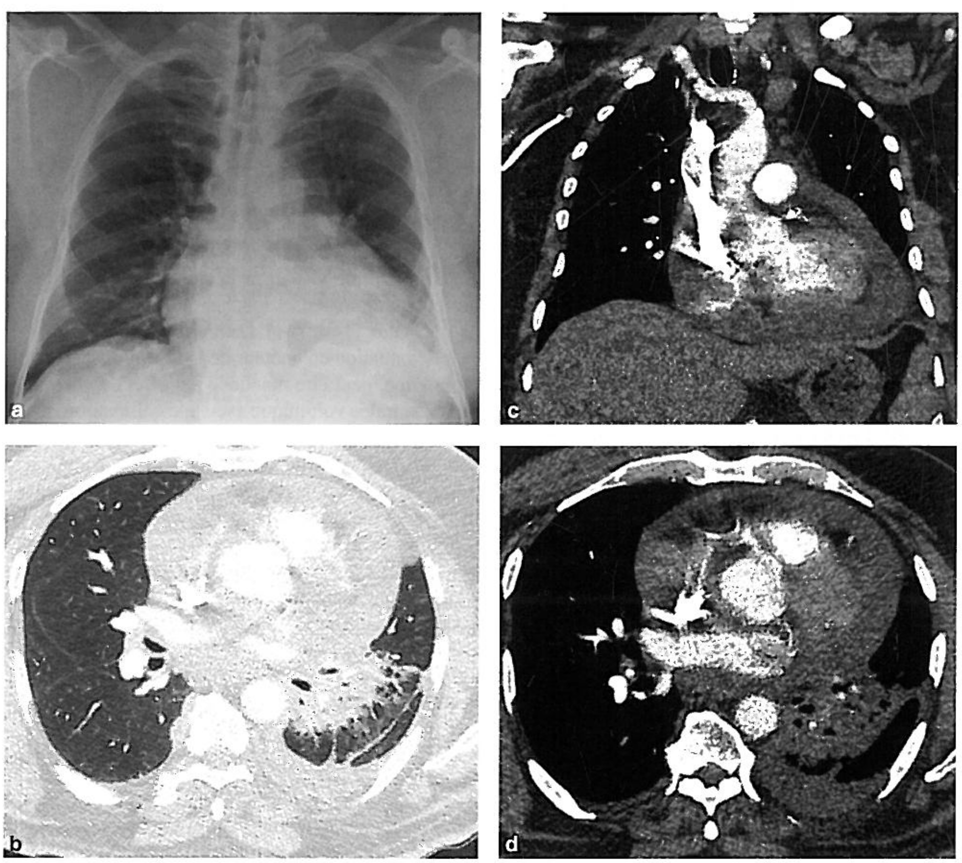


Figure 23-44 **Épanchement péricardique post-radiothérapique.** Dyspnée et douleur thoracique chez un patient de 67 ans ayant reçu une radiothérapie pour cancer du lobe inférieur gauche (carcinome non à petites cellules) un an plus tôt. **a**) Radiographie thoracique de face montrant une augmentation de volume de la silhouette cardiaque avec une condensation parenchymateuse rétrocardiaque. **b**) Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parenchymateuse. **c** et **d**) Reconstruction coronale et coupe tomodensitométrique axiale passant par l'oreillette gauche après injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale. Fibrose radique péribronchovasculaire autour du pédicule lobaire inférieur gauche et épanchement péricardique circonférentiel sans épaississement des feuillets péricardiques. Épanchement pleural liquidien gauche.

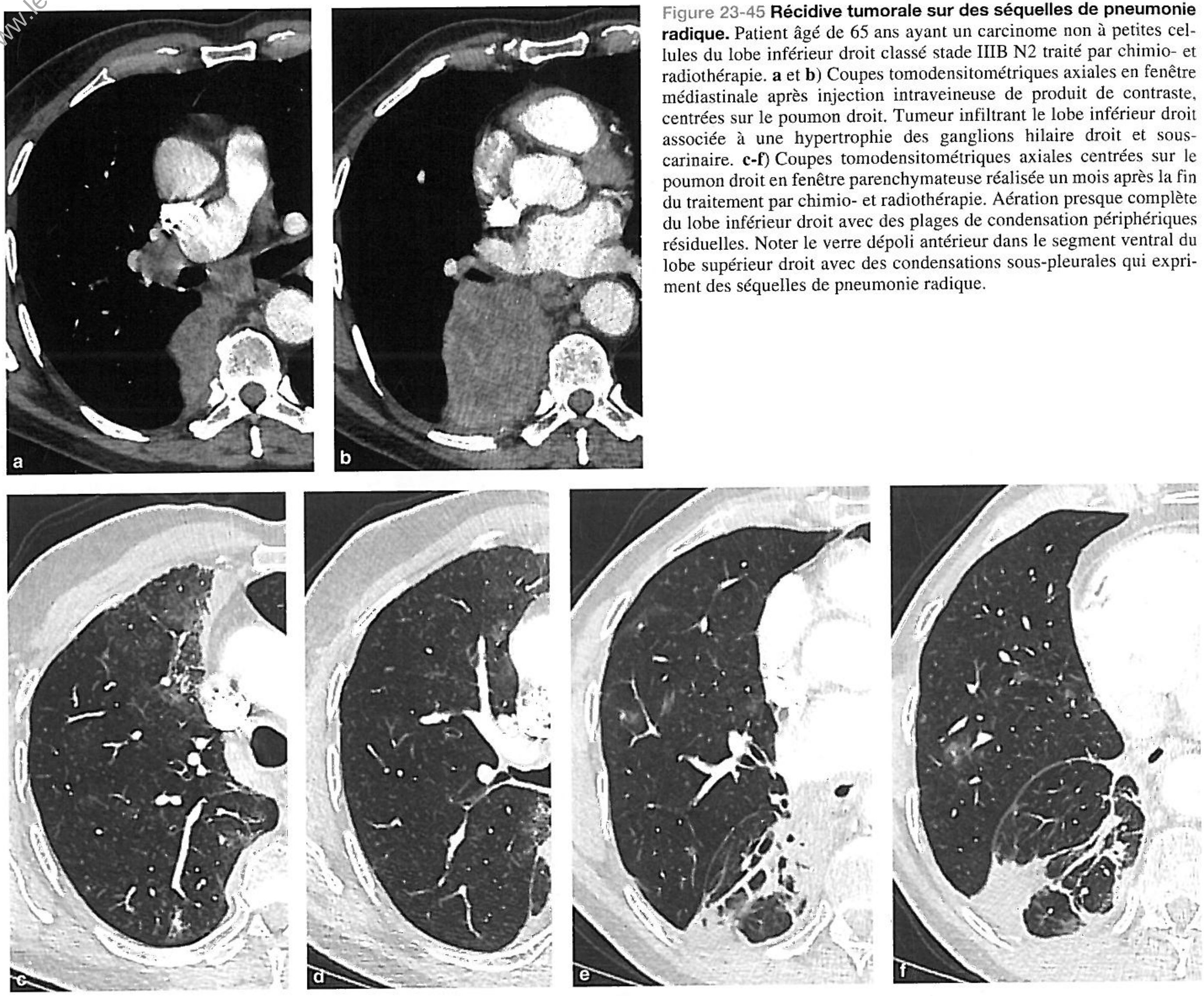


Figure 23-45 **Récidive tumorale sur des séquelles de pneumonie radique.** Patient âgé de 65 ans ayant un carcinome non à petites cellules du lobe inférieur droit classé stade IIIB N2 traité par chimio- et radiothérapie. **a** et **b**) Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre médiastinale après injection intraveineuse de produit de contraste, centrées sur le poumon droit. Tumeur infiltrant le lobe inférieur droit associée à une hypertrophie des ganglions hilaire droit et sous-carinaire. **c-f**) Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur le poumon droit en fenêtre parenchymateuse réalisée un mois après la fin du traitement par chimio- et radiothérapie. Aération presque complète du lobe inférieur droit avec des plages de condensation périphériques résiduelles. Noter le verre dépoli antérieur dans le segment ventral du lobe supérieur droit avec des condensations sous-pleurales qui expriment des séquelles de pneumonie radique.

Sténoses trachéobronchiques

L'hyperinflation du ballonnet endotrachéal expose, du fait de l'hyperpression, à l'ischémie de la muqueuse puis à la nécrose pariétale avec apparition d'une ulcération. À terme, les anneaux cartilagineux se ramollissent, se fragmentent et sont progressivement détruits. Après ablation de la sonde, la fibrose apparaît, entraînant une sténose cicatricielle. Cette complication apparaît au décours d'une ventilation artificielle par sonde laryngotrachéale ou canule de trachéotomie [139, 140]. Les sténoses survenues après trachéotomie peuvent siéger à différents niveaux. Les sténoses les plus fréquentes siègent en regard de la stomie (Figure 23-47). Les sténoses liées au ballonnet trachéal siègent généralement à 1 ou 1,5 cm au-dessous de la stomie et occupent 1,5 à 2,5 cm de hauteur de trachée, soit 2 à 4 anneaux cartilagineux. Enfin, beaucoup plus rarement, la sténose siège à l'extrémité inférieure de la canule, quand celle-ci vient s'impacter dans la muqueuse trachéale.

Sur le *plan radiologique*, la sténose peut avoir plusieurs aspects, soit sténose circonférentielle, étendue sur 2 cm en hauteur, soit sténose fine, en diaphragme, par la formation de granulomes développés à angle droit par rapport à la paroi trachéale. Une sténose étendue en hauteur, se raccordant en pente douce avec la trachée normale et paraissant plus ou moins excentrique est aussi possible, surtout quand elle se développe sur l'extrémité inférieure d'une canule impactée dans la muqueuse [139]. Quel que soit le siège de la sténose, un bilan anatomique précis devient nécessaire chaque fois qu'une intervention chirurgicale de résection-anastomose est envisagée.

La *tomodensitométrie* permet de visualiser la sténose et de différencier les lésions cicatricielles et granulomateuses touchant les cartilages du simple collapsus des anneaux trachéaux [140, 141]. Les coupes axiales ne sont pas parfaitement adaptées à l'évaluation en hauteur de la lésion trachéale et une sténose courte, en diaphragme, peut être manquée par effet de volume partiel [140]. Une acquisition spiralée volumique avec une collimation relativement fine et une reconstruction de coupes chevauchées sur toute la hauteur de la sténose permettent des reconstructions multiplanaires et tridimensionnelles de surface et volumiques, très utiles pour le bilan préthérapeutique. La longueur du segment sténosé est mieux appréciée sur les reconstructions multiplanaires (*voir* Figure 13-2). Une sténose en diaphragme peut rester invisible sur les coupes axiales et apparaître sur la reconstruction longitudinale (*voir* Figure 13-3). Les représentations multiplanaires et 3D permettent de diriger l'endoscopie et de planifier le traitement chirurgical ou interventionnel [142] (Figure 23-48 et *voir* Figure 13-4).

L'*IRM* devient performante pour apprécier l'étendue en hauteur de la sténose, grâce aux coupes sagittales et aux coupes frontales inclinées, parallèles au grand axe de la trachée.

Autres complications plus rares

Elles peuvent aussi survenir après une intubation trachéale, comme une fistule œsotrachéale ou une fistule dans le tronc artériel brachiocéphalique.

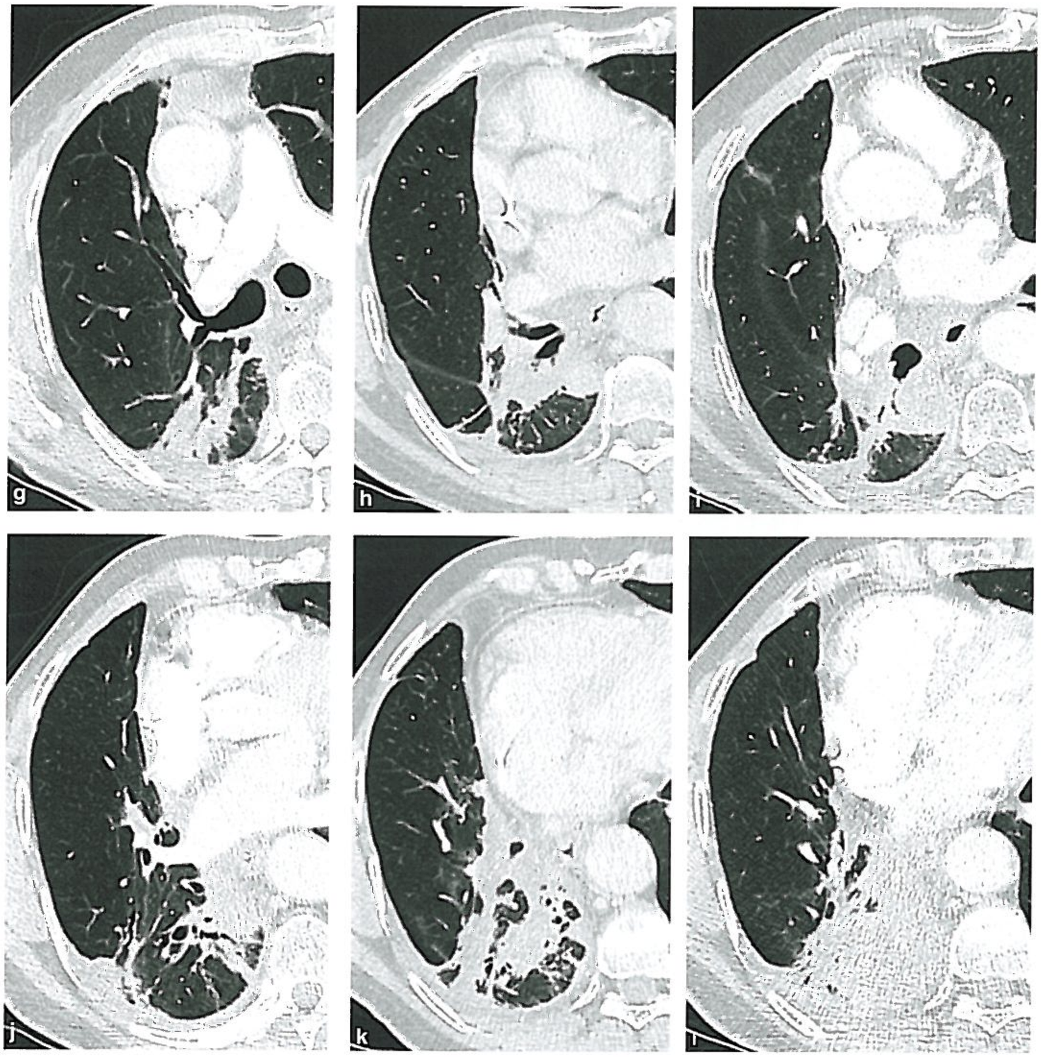


Figure 23-45 (*Suite*) **g-l)** Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre parenchymateuse centrées sur le poumon droit passant par la carène et la pyramide basale droite réalisées à 5 (**g** et **j**), 7 (**h** et **k**) puis 10 mois (**i** et **l**) après la fin du traitement radiothérapique. Sur les examens réalisés à 7 mois de surveillance, la récidive devient évidente avec de nouveau une condensation parenchymateuse comblant le segment supérieur du lobe inférieur droit et un remplissage du bronchogramme aérique. **m)** La TEP-TDM confirme cette récidive tumorale maligne en montrant une très forte activité au FDG au sein de la condensation parenchymateuse.



En dehors des sténoses, l'hyperpression créée par le ballonnet de contention peut entraîner une dilatation segmentaire de la trachée ou une trachéomalacie. Le collapsus antéropostérieur de la lumière trachéale, qui caractérise la trachéomalacie survient surtout à l'expiration forcée et lors de la toux. La tomodensitométrie multidétecteurs permet l'étude dynamique de la lumière trachéale au cours de la manœuvre expiratoire forcée.

Sondes nasogastriques

Le rôle du cliché thoracique est de repérer les positions anormales des sondes nasogastriques. Les boucles et les plicatures dans une lumière œsophagienne dilatée doivent être repérées et la sonde retirée. Ces positions anormales de la sonde peuvent être source de traumatismes, voire de perforations, surtout si elles surviennent sur une muqueuse œsophagienne malade et nécrotique [139, 143]. Une position anormale dans l'arbre trachéobronchique doit aussi être reconnue car grave de conséquence si une alimentation par la sonde est prévue [144].

Cathéters vasculaires

Cathéters veineux

Posés en réanimation pour mesurer la pression veineuse centrale et/ou assurer une perfusion pour injection de médicaments et/ou alimentation parentérale, ils sont habituellement placés par voie brachiale (veine basilique ou céphalique, sous-clavière ou jugulaire interne). Les complications auxquelles ils exposent sont nombreuses : localisation aberrante, thrombose le long de la paroi externe avec thrombose veineuse et embolie pulmonaire, inflammation de la veine, perforation de la veine avec hémorragie et perfusion dans les différents espaces du médiastin, infections disséminées à partir du cathéter et exceptionnellement embolie gazeuse [145].

La plupart des cathéters sont suffisamment opaques pour être radiologiquement visibles. La position du cathéter est jugée correcte quand l'extrémité siège dans le tronc veineux brachiocéphalique homolatéral, la veine cave supérieure ou l'oreillette droite. Toutes les autres positions, dans le tronc veineux brachiocéphalique controlatéral, la veine jugulaire interne, les veines azygos, les veines mammaires internes ou les veines intercostales supérieures sont considérées comme anormales, car la pression veineuse centrale ne peut y être correctement mesurée et parce qu'elles peuvent favoriser les effets indésirables des médicaments injectés. Une position anormale est constatée selon les séries dans 5,3 à 38 % des cas [145, 146, 147, 148]. Son diagnostic radiologique impose une parfaite connaissance de l'anatomie et de l'aire de projection des différentes veines du médiastin et du cou, ainsi qu'une bonne connaissance des anomalies congénitales. Une position du cathéter dans une veine cave supérieure gauche persistante n'est pas considérée comme une position anormale car la pression veineuse centrale peut y être correctement mesurée.

Le cliché de face est habituellement suffisant pour préciser la position normale ou anormale du cathéter, mais en cas de doute, des incidences de profil ou en oblique, ainsi que l'injection de 2 ou 3 ml de produit de

contraste sont nécessaires. Le placement du cathéter dans une veine jugulaire interne à partir d'une veine sous-clavière homolatérale est facilement reconnu devant le trajet ascendant du cathéter vers le cou. Une position dans la veine mammaire interne gauche est reconnue devant le trajet vertical et descendant du cathéter parallèle au bord gauche du sternum. Cette position anormale survient habituellement après un abord jugulaire gauche ou un abord sous-clavier droit. En cas de doute, le cliché de profil ou en oblique postérieur droit permet de repérer la position antérieure du cathéter restant satellite du bord gauche du sternum [149].

Une position dans la veine intercostale supérieure gauche est reconnue quand le cathéter longe le bord externe du bouton aortique, après avoir traversé les veines jugulaire et sous-clavière. Un cathéter placé dans la veine hémi-azygos supérieure, après avoir traversé la veine sous-clavière gauche et la veine intercostale supérieure gauche, est reconnu sur une position descendante et verticale après avoir longé le contour externe du bouton aortique [149, 150] (Figure 23-49).

Les boucles et les plicatures du cathéter se font habituellement au sein des cavités cardiaques. La plicature favorise la survenue d'une rupture avec migration du fragment distal. Celui-ci doit être recherché sur l'aire de projection cardiaque ou sur celle des artères pulmonaires [147, 150].

Les cathéters veineux thoraciques causent entre 30 et 40 % d'obstructions veineuses axillaires ou sous-clavières [151]. Deux types de *thrombose* de cathéter peuvent survenir. Les plus fréquents sont les thromboses liées à des dépôts de fibrine autour des cathéters. Ils sont retrouvés sur environ 42 % des patients ayant eu des cathéters veineux. Ces thromboses par dépôts fibrinaires ne donnent généralement aucun symptôme, mais des portions du

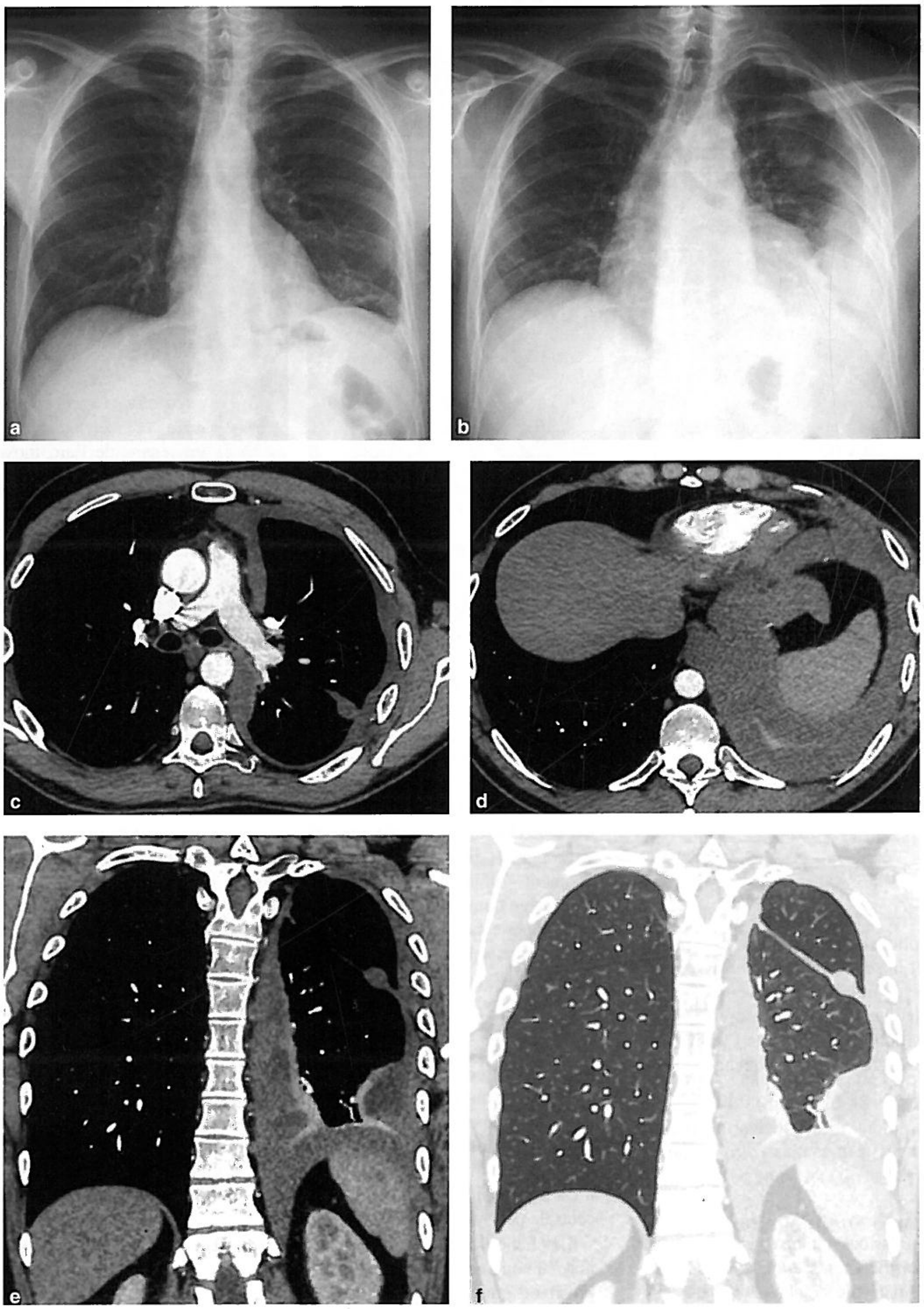


Figure 23-46 **Mésothéliome malin chez un patient traité 16 ans plus tôt pour maladie de Hodgkin par chimio- et radiothérapie. a** et **b**) Deux radiographies thoraciques de face réalisées à 6 mois d'intervalle. En (**a**), on note un petit épanchement pleural gauche. En (**b**), patient présentant des douleurs thoraciques d'aggravation progressive. Masses pleurales gauches avec diminution de volume de l'hémithorax gauche. Un angioscanner est demandé pour suspicion d'embolie pulmonaire. **c-f**) Coupes tomodensitométriques axiales avec injection intraveineuse en bolus de produit de contraste en fenêtre médiastinale (**c** et **d**) et reconstruction coronale en fenêtres médiastinale (**e**) et pulmonaire (**f**). Absence de foyer pulmonaire mais épaississement de la plèvre pariétale et de la plèvre médiastinale gauche avec épanchement pleural liquidien et nodule scissural gauche.



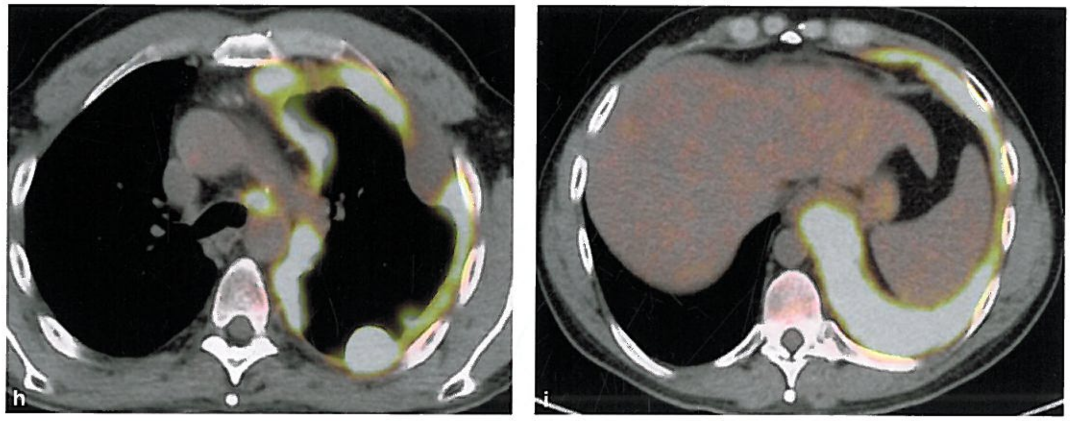


Figure 23-46 (*Suite*) g-i) La TEP-TDM au FDG met en évidence une fixation massive du FDG le long de l'épaississement pleural gauche et sur l'adénopathie sous-aortique. La biopsie per cutanée de l'épaississement pleural a permis le diagnostic de mésothéliome épithélial.

thrombus peuvent se détacher et être responsables d'embolie pulmonaire quand le cathéter est enlevé. Le second type de thrombose est la thrombose murale qui peut obstruer partiellement ou complètement la lumière vasculaire. La prévalence des occlusions de la lumière vasculaire est directement reliée à l'ancienneté du cathétérisme. Jusqu'à 73 % des cathéters veineux thoraciques peuvent entraîner une thrombose murale après 14 jours. La thrombose des veines sous-clavières est habituellement asymptomatique en raison du nombre très important des vaisseaux collatéraux à ce niveau. En cas de thrombose veineuse thoracique, les signes radiographiques ne sont ni sensibles ni spécifiques. Certains signes radiologiques sont toutefois utiles chez les patients qui ont un cathéter veineux thoracique. Ces signes sont l'élargissement de l'opacité de la veine cave supérieure, ou l'élargissement de tout le pédicule vasculaire médiastinal, ou l'apparition récente d'épanchements pleuraux, ou la présence de veines collatérales dilatées telles que la crosse de la veine azygos ou la veine intercostale supérieure gauche sur le cliché de face, et la dilatation des veines rétrosternales sur le cliché de profil.

Le diagnostic d'occlusion veineuse est fait sur la phlébographie quand il y a une interruption du flux du produit de contraste associée à un remplissage des veines collatérales. Une obstruction partielle est reconnue quand la phlébographie montre un rétrécissement de la lumière ou des défauts de remplissage veineux entourés par du produit de contraste qui rejoint la veine cave supérieure. Une obstruction complète de la veine peut toutefois être due à une compression extrinsèque qui induit une thrombose. Il est impossible sur la phlébographie de différencier une thrombose récente d'une thrombose ancienne.

L'écho-Doppler est une technique précise et non invasive. La thrombose est vue comme un défaut de remplissage échogène qui est souligné sur l'imagerie Doppler à cause du flux circulant autour du caillot. Une veine entièrement obstruée ne présente aucun signal Doppler. Malheureusement, l'écho-Doppler ne permet pas de détecter de manière fiable les thromboses partielles, de différencier des vaisseaux normaux de veines collatérales dilatées, et n'est pas fiable dans l'imagerie de la portion moyenne des veines sous-clavières et de la veine cave supérieure.

La tomodensitométrie peut être utilisée pour le diagnostic d'obstruction veineuse du médiastin et du défilé cervicothoracique. Une injection bibrachiale est recommandée en utilisant un produit de contraste peu concentré pour éviter les artefacts. Les images mettent en évidence le siège de l'obstruction qui permet de différencier une thrombose intrinsèque d'une compression extrinsèque et de mettre en évidence les vaisseaux collatéraux principaux. La tomodensitométrie peut toutefois manquer de petits thrombi non occlusifs.

L'IRM a été utilisée pour évaluer la perméabilité des veines médiastinales et du défilé cervicothoracique. Elle a toutefois ses limites. Les sources d'erreur potentielle sont le caillot non occlusif, l'occlusion strictement localisée et les corps étrangers métalliques.

Les *perforations* par le cathéter sont des complications rares mais qui doivent être évoquées sur des anomalies radiologiques. Une augmentation brutale de la silhouette cardiaque par comparaison aux clichés antérieurs doit faire craindre la survenue d'un hydro- ou d'un hémopéricarde. La confirmation de l'épanchement et de l'effraction par le cathéter peut être obtenue par échotomographie. Un élargissement du médiastin supérieur doit faire craindre l'apparition d'un hydro- ou d'un hémomédiastin, l'apparition récente et brutale d'un syndrome pleural, celle d'un hydro- ou hémothorax. Un syndrome de masse extrapleural situé à l'apex pulmonaire fera craindre la survenue d'un hématome pariétal par ponction du pédicule sous-clavier. Une clarté gazeuse médiastinale se projetant en regard de l'arc moyen gauche signe l'embolie gazeuse [152]. La clarté a souvent une forme en cloche, l'air venant mouler le toit du tronc de l'artère pulmonaire.

Le diagnostic de thrombose septique liée à la présence d'un cathéter peut être fait sur un examen tomodensitométrique lorsque les bulles d'air sont mises en évidence au sein d'un thrombus à l'intérieur de la lumière d'une veine cave ou des troncs veineux innominés, des veines sous-clavières et/ou jugulaires [153]. Le diagnostic de thrombose veineuse est aussi facilité par la mise en évidence d'une opacification des réseaux veineux collatéraux [154].

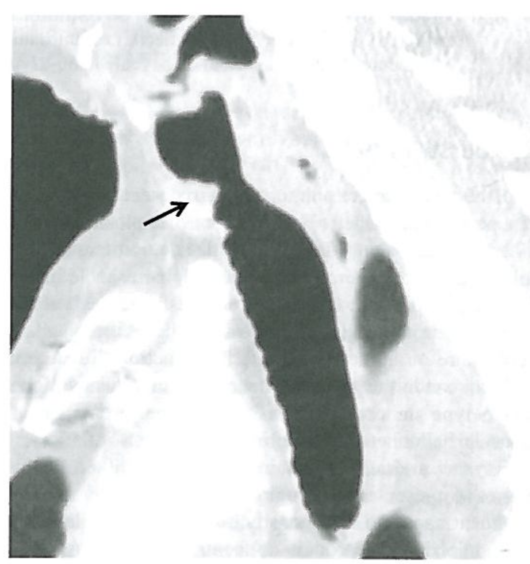


Figure 23-47 Sténose trachéale après trachéostomie. Coupe tomodensitométrique avec reconstruction sagittale de la trachée en fenêtre parenchymateuse. La sténose est localisée au niveau de la stomie (flèche), à quelques centimètres au-dessous de la carène.

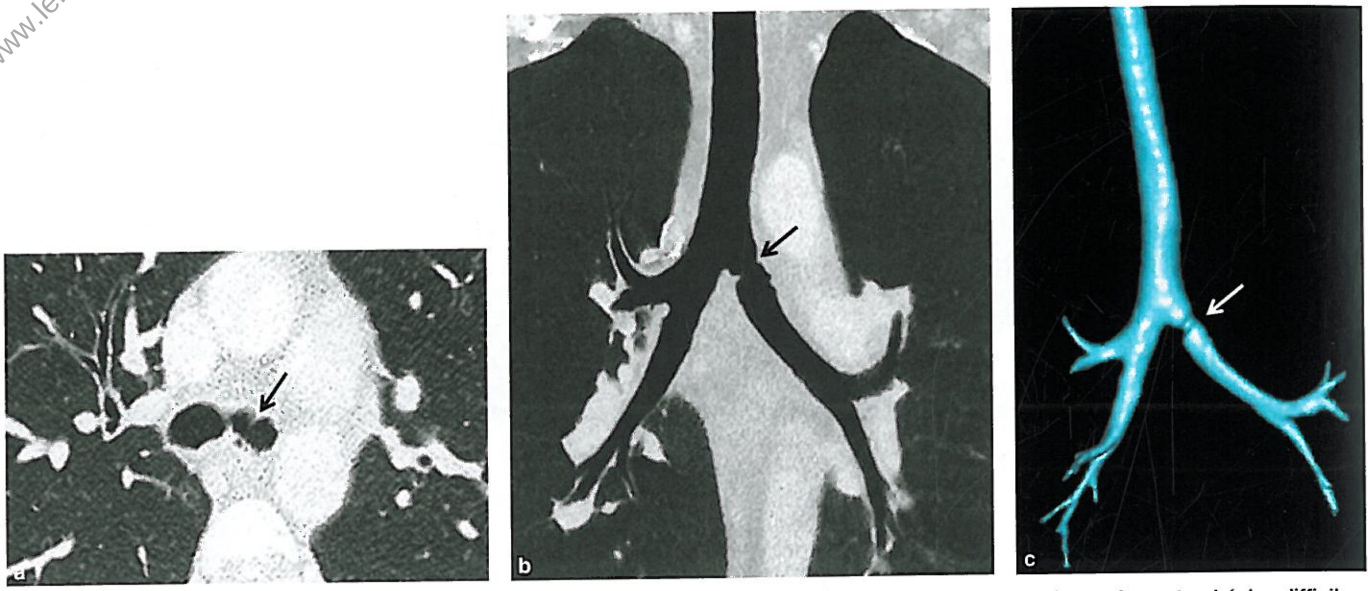


Figure 23-48 **Sténose à l'origine de la bronche souche gauche dans les jours qui ont suivi des manœuvres endoscopiques trachéales difficiles.** Coupe tomodensitométrique axiale passant par la carène en fenêtre parenchymateuse (**a**). Reconstruction coronale oblique de la trachée et des bronches proximales en projection d'intensité minimale (**b**) et reconstruction 3D du contenu aérique de l'arbre tracéhobronchique en vue frontale (**c**). On note l'irrégularité de la surface interne de la lumière de la bronche souche gauche près de son origine avec une sténose courte et irrégulière à moins de 1 cm de l'origine de la bronche souche gauche (flèche).

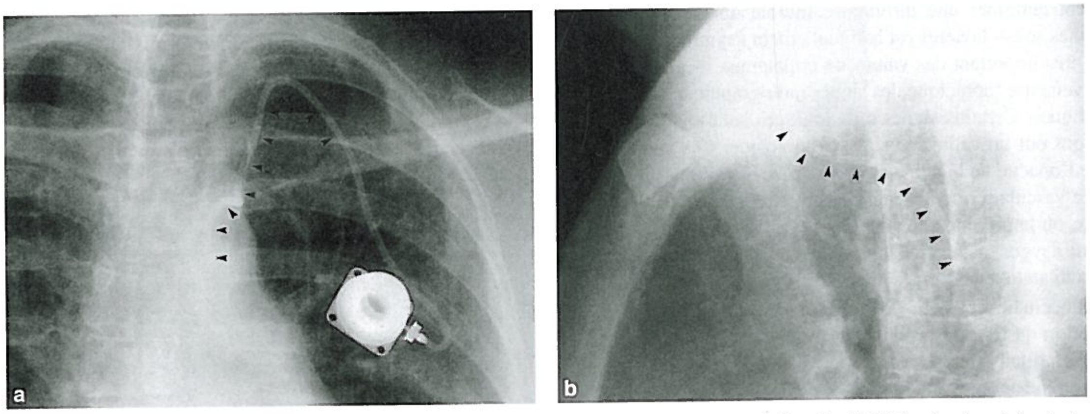


Figure 23-49 **Mauvaise position d'un cathéter veineux de perfusion pour chimiothérapie.** Clichés de face (**a**) et de profil (**b**). Le cathéter (têtes de flèche) est introduit par la veine sous-clavière gauche. Il suit le trajet de la veine intercostale supérieure gauche, puis celui de la veine hémi-azygos supérieure.

Cathéters de Swan-Ganz

Ils sont placés dans l'artère pulmonaire et exposent à des complications propres. La position du cathéter doit être contrôlée plusieurs fois au cours des 24 à 72 premières heures. L'extrémité distale doit être située dans les artères pulmonaires tronculaires ou les artères lobaires, et le ballonnet doit être dégonflé. Une position trop basse au voisinage des valves pulmonaires expose aux troubles du rythme. Une position trop distale dans une artère segmentaire ou au-delà expose à l'obstruction d'une petite artère pulmonaire, qui conduit en quelques heures à l'infarctus pulmonaire périphérique. Ce type de complications obstructives est d'autant plus à craindre que le ballonnet reste par inadvertance en inflation [155]. Un pseudo-anévrysme artériel pulmonaire peut se constituer au siège de la perforation et se présenter radiologiquement comme un nodule pulmonaire récemment apparu. Le diagnostic est confirmé par la tomodensitométrie avec injection de produit de contraste en bolus, montrant le remplissage du faux anévrysme, parfois partiellement rempli par une thrombose murale et parfois entouré d'un halo d'opacité en verre dépoli traduisant la suffusion hémorragique [156] (Figure 23-50). Des boucles sont à redouter car elles exposent à la formation de nœuds qui nécessitent l'extraction pure et simple du cathéter ou le dénouement préalable par des techniques instrumentales [157].

Cathéter de Hickman

Certains cathéters de chimiothérapie (cathéter de Hickman) peuvent, après ablation, laisser dans les plans sous-cutanés de la paroi thoracique antérieure, en latérosternal, une petite masse détectable sur les examens tomodensitométriques de contrôle. Ces masses sont impossibles à différencier d'une métastase pariétale sous-cutanée, telle que celle observée au cours des bilans de nombreuses tumeurs malignes. La topographie particulière du nodule dans le second ou troisième espace intercostal antérieur, le long de la ligne médioclaviculaire, permet de les identifier. L'absence d'autre masse sous-cutanée est aussi un argument en faveur du diagnostic [158, 159].

Cathéters de drainages pleuraux

Leur position est appréciée par le cliché de face. Après un pneumothorax, l'extrémité du drain doit, pour assurer un drainage optimal, être

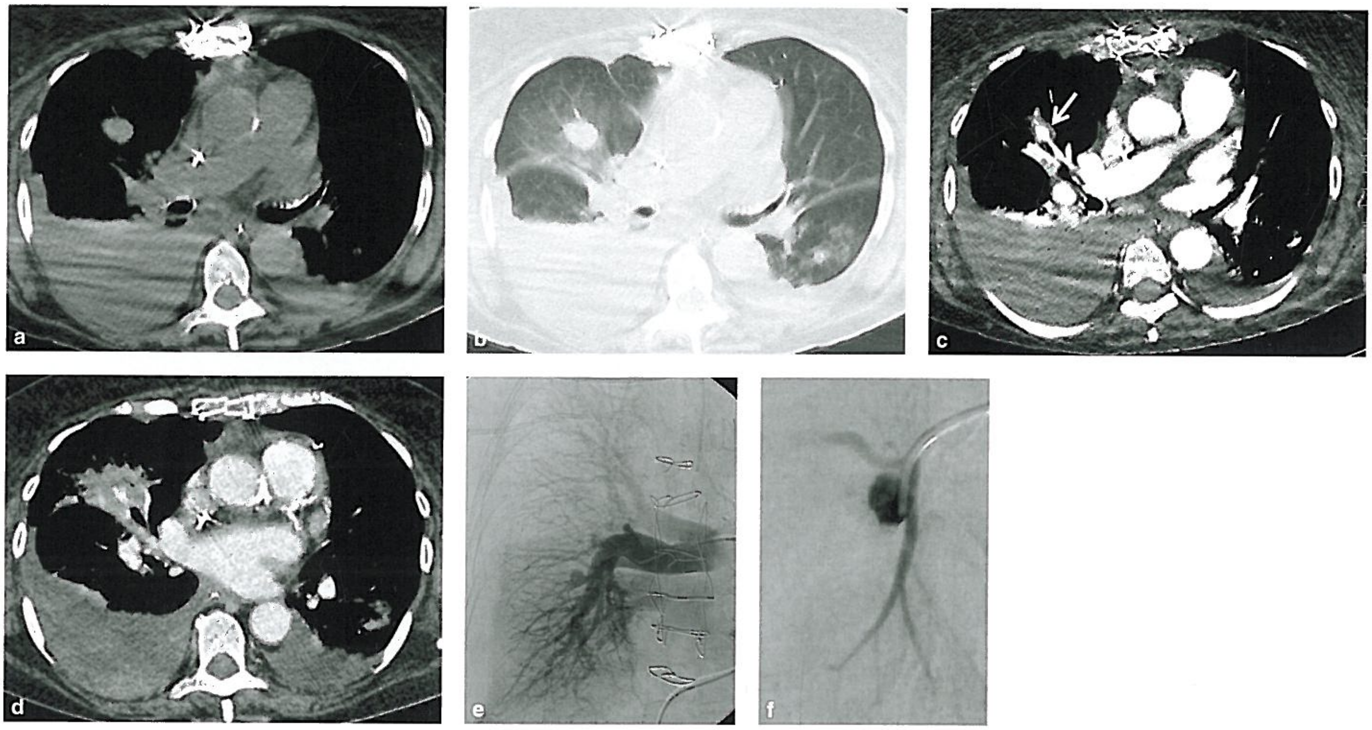


Figure 23-50 Faux anévrysme artériel pulmonaire post-traumatique (cathéter de Swan-Ganz) chez un patient sternotomisé. **a** et **b**) Coupes tomodensitométriques axiales passant par l'artère pulmonaire droit sans injection de produit de contraste en fenêtres médiastinale (**a**) et parenchymateuse (**b**). Présence d'un nodule pulmonaire ovalaire, à limites nettes et régulières, mesurant entre 2 et 3 cm, siégeant dans le lobe moyen et entouré de verre dépoli. Épanchement pleural liquidien bilatéral. **c** et **d**) Coupes tomodensitométriques axiales en fenêtre médiastinale avec injection intraveineuse de produit de contraste. La partie circulante de l'anévrysme artériel (flèche) est connectée à une branche artérielle pulmonaire lobaire moyenne et est entourée d'une portion importante de thrombose pariétale. Épanchement pleural liquidien bilatéral. **e** et **f**) Angiographie pulmonaire sélective droite et cathéter sélectif de l'artère segmentaire du lobe moyen avec opacification du faux anévrysme.

placée dans la partie supérieure de l'hémithorax. Inversement, pour le drainage d'un épanchement liquidien, le cathéter doit être placé dans la portion inférieure de l'hémithorax et surtout être placé au sein de la collection pleurale. Une mauvaise position du drain est fréquemment rencontrée ; elle est très souvent la cause d'un drainage inefficace. Plusieurs clichés sont souvent nécessaires pour corriger la position de l'extrémité distale du cathéter ou pour placer dans la collection à drainer. L'incidence de profil est souvent bien utile [160, 161]. La tomodensitométrie est l'exploration la plus performante pour reconnaître une mauvaise position du drain, en particulier dans les scissures et pour repérer la topographie exacte de la ou des collections pleurales résiduelles à drainer [162].

La torsion du lobe moyen est une complication très rare qui peut survenir après l'évacuation d'un épanchement liquidien ou gazeux. Des modifications de volume contenant-contenu peuvent favoriser la torsion du pédicule bronchovasculaire lobaire moyen et entraîner une congestion veineuse, suivie d'une souffrance ischémique du lobe. Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique du fait du risque de nécrose avec complication septique. Radiologiquement, le lobe est mal positionné et en hyperexpansion avec déplacement et bombement des scissures. Il se présente avec des condensations parenchymateuses ou du verre dépoli avec *crazy paving* dû à la congestion veineuse des lymphatiques avec suffusion hémorragique. L'injection intraveineuse de produit de contraste peut mettre en évidence le rehaussement du pédicule vasculaire. L'endoscopie confirme le diagnostic et le traitement en urgence est la chirurgie pour détorsion plus ou moins résection ou fication du lobe [163].

Cathéters de drainage médiastinaux

Ils sont souvent placés après chirurgie du médiastin en position verticale et rétrosternale sortant habituellement au-dessous du sternum. Les drains peuvent se compliquer d'obstruction ou de positions anormales [162]. Toute anomalie de position peut être repérée par les clichés de thorax de face et de profil et la tomodensitométrie. Une obstruction du cathéter peut être liée à son incorporation dans une agrafe de sternotomie [161].

Embolies artérielles pulmonaires de matériel thérapeutique

Une embolisation accidentelle de matériel thérapeutique dans les artères pulmonaire peut survenir dans plusieurs circonstances. Deux seront rapportées dans ce chapitre :

– la *cimentoplastie osseuse* dans le traitement des tumeurs osseuses et/ou de l'ostéoporose (vertébroplastie) [164]. Lors de l'injection de ciment dans la vertèbre ou la lacune osseuse, il peut y avoir un passage inopiné de ciment liquide dans une veine, et ce passage peut être responsable d'une embolisation de ce matériel au sein des artères pulmonaires. Ces embolies artérielles pulmonaires sont visibles en radiographie standard et surtout en tomodensitométrie ;

– l'*embolisation des varices œsophagiennes et gastriques sous endoscopie*, dont le principe est d'injecter dans ces varices du N-butyl-2-cyanoacrylate (Histoacryl®) ou du butyl-2-cyanoacrylate (Glubran®) associé au lipiodol. Normalement, ce produit se solidifie instantanément au contact du sang. Le lipiodol retarde sa polymérisation et permet une surveillance radiologique de sa diffusion en fluoroscopie pendant la procédure. La migration ou la diffusion de la colle vers les veines de drainage périgastriques peut faire que cette colle rejoigne inopinément la circulation systémique, puis les cavités cardiaques droites pour, enfin, s'impacter dans des branches artérielles pulmonaires [165] (Figure 23-51).

TRAUMATISMES FERMÉS DU THORAX

Mostafa El Hajjam, Alexis Lacout, Saoussen Hantous, Aurélien Leal, Pauline Stell, Joseph Azran, Robert Carlier et Pascal Lacombe

Les traumatismes thoraciques dus aux accidents de la circulation occupent la première place parmi les causes de décès d'enfants et d'adultes jeunes. Les accidents du travail viennent en seconde position, enfin les accidents de sport. Au niveau thoracique, chaque compartiment, paroi, plèvre, parenchyme pulmonaire, cœur, médiastin ou diaphragme, peut être le siège d'une lésion source d'une décompensation respiratoire et/ou cardiovasculaire immédiate ou retardée. Les associations lésionnelles thoraciques, a fortiori si elles s'intègrent dans le cadre d'un polytraumatisme, peuvent être à l'origine de complications en cascade qu'il convient de prévenir par un diagnostic immédiat où l'imagerie non invasive a une place prépondérante. Des lésions associées se rencontrent en effet dans 70 à 90 % des cas parmi lesquelles des lésions cérébrales et abdominales dans 30 % des cas. Les traumatismes thoraciques sont directement ou indirectement responsables de 25 % des décès post-traumatiques.

Le pronostic des patients traumatisés thoraciques dépend de plusieurs facteurs :

– la sévérité des lésions du thorax, majorée en cas de polytraumatisme ;

– le délai nécessaire au transport des patients dans un centre d'urgence approprié ; considérablement raccourci par les transports héliportés ;

– le diagnostic immédiat des lésions thoraciques par une équipe médicochirurgicale d'urgence entraînée à appliquer les gestes thérapeutiques sur le lieu de l'accident, s'appuyant sur des moyens d'imagerie comme l'échographie [166, 167].

La prise en charge préhospitalière débute par une analyse rapide des circonstances de survenue (cinétique violente, décélération brutale), par l'étude des antécédents cardiopulmonaires du blessé, et par le retentissement hémodynamique et respiratoire. Les critères de Vittel permettent le triage des traumatisés vers un centre hospitalier approprié en fonction des constatations immédiates, centre avec neurochirurgie, chirurgie cardiothoracique, maxillofaciale…

Les trois critères majeurs de mortalité sont :

– une pression artérielle systolique inférieure à 65 mmHg ;

– un score de Glasgow de 3 ;

– une saturation en oxygène inférieure à 80 % ou imprenable.

Dans l'ambulance médicalisée, les premiers gestes d'urgence sont pratiqués. Les priorités de la réanimation sont les détresses circulatoire, respiratoire et neurologique. L'échographie a une place croissante sur les lieux de l'accident pour la détection des épanchements pleuropéricardiques ou abdominaux et des lésions viscérales [166, 167]. Le centre hospitalier vers lequel est dirigé le malade doit disposer d'un plateau d'imagerie opérationnel 24 heures sur 24, permettant de pratiquer l'imagerie standard, l'échographie, l'angioscanner et la radiologie interventionnelle. L'accueil du traumatisé grave se fait selon des protocoles bien établis, mis en œuvre par une équipe entraînée, coordonnée par le médecin réanimateur. En fonction du niveau de gravité, et selon le caractère stable ou instable du malade, la place de l'imagerie et sa planification seront définies : pour les malades les plus graves, qui ne représentent que quelques cas par an, *c'est le service d'imagerie qui va vers le malade* : le bilan en salle de déchocage comportera des radiographies du thorax, du rachis cervical, du bassin et une échographie rapide dite *fast ultrasoud*. Cette dernière a un seul objectif la détection des épanchements avec la règle des quatre « P » : plèvre, poumon, péricarde, péritoine. Le but étant le drainage en urgence. Pour les cas moins graves (malades stables ou stabilisés), qui représentent la majorité des patients, *c'est le malade qui va vers le service d'imagerie*. Le bilan est dominé par l'angioscanner et l'échographie transthoracique, plus rarement transœsophagienne. Pour les cas les moins graves, l'imagerie standard peut suffire.

Malgré ses insuffisances prouvées en termes de sensibilité et surtout de spécificité, la radiographie standard du thorax réalisée en décubitus à l'admission en salle de déchocage reste une base diagnostique fondamentale. Mais, son indication doit être contrôlée et sa lecture assurée pour qu'elle conserve une véritable utilité diagnostique [168]. En revanche, en présence de signes de gravité ou en cas de polytraumatisme, l'angioscanner est la pierre angulaire du diagnostic pour une évaluation lésionnelle exhaustive, tous organes confondus, à la recherche de lésions potentiellement létales [169, 170, 171, 172, 173, 174]. Le rôle de l'IRM reste encore très limité compte tenu des contraintes techniques, mais l'imagerie ultrarapide disponible actuellement peut s'avérer utile notamment dans les lésions vasculaires.

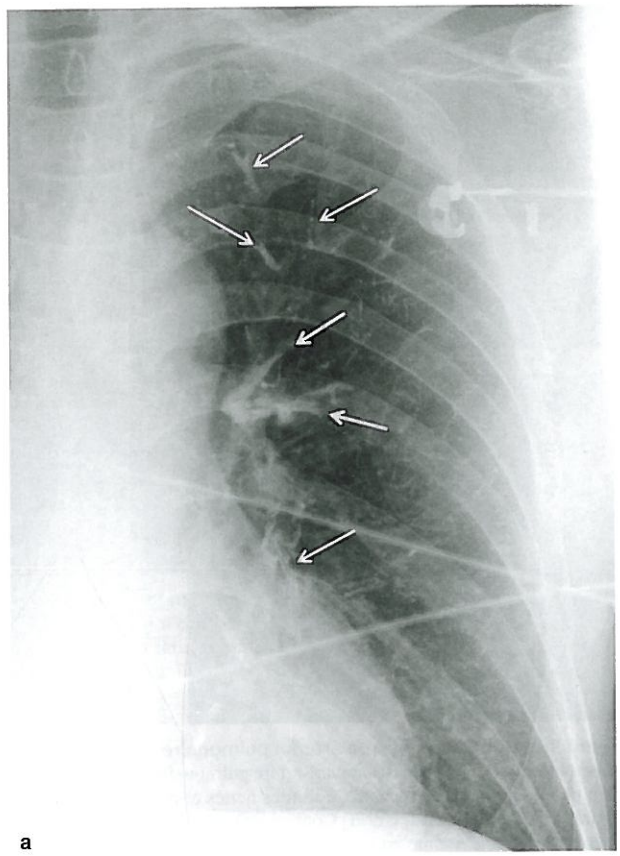


Figure 23-51 **Embolies artérielles d'Histoacryl® accidentelles lors d'une embolisation de varices gastriques pour hémorragie digestive dans un contexte de cirrhose avec hypertension portale. a)** Radiographie de face centrée sur l'hémithorax. Les flèches marquent la présence d'opacités linéaires multiples se projetant dans les portions médullaires du champ pulmonaire gauche.

Cette prise en charge diagnostique s'intègre dans une démarche pluridisciplinaire où l'équipe médicochirurgicale doit pouvoir également traiter les lésions thoraco-abdomino-pelviennes, orthopédiques et maxillofaciales.

Nous envisagerons successivement les lésions des différents compartiments du thorax, leur mécanisme physiopathologique, les associations lésionnelles et les principaux signes radiologiques, échographiques et tomodensitométriques.

Lésions de la paroi thoracique

Chez l'adolescent ou l'adulte jeune, le squelette thoracique est souple, déformable, et les fractures costales moins fréquentes que chez le sujet âgé ; mais la déformation de la paroi favorise la transmission des forces du traumatisme vers les viscères sous-jacents expliquant la fréquence élevée des lésions associées [175]. À l'inverse, chez le sujet d'âge mûr, les fractures costales sont fréquentes ; elles absorbent en partie l'énergie du traumatisme, épargnant dans une certaine mesure les organes sous-jacents. En pratique, les lésions pariétales ne sont pas toujours proportionnelles à l'importance du traumatisme et il n'existe pas non plus de parallélisme entre la gravité des lésions pariétales et viscérales [176, 177].

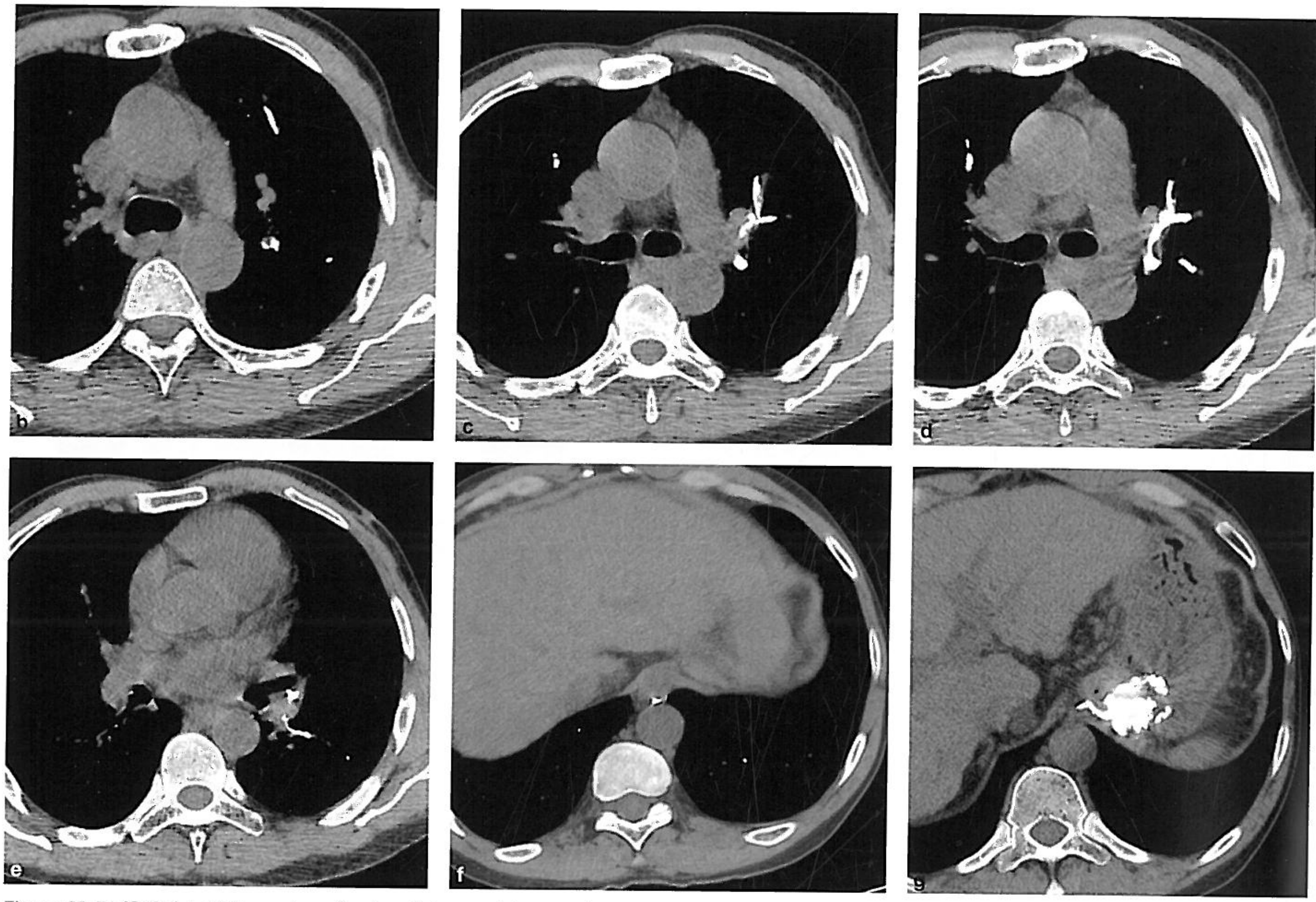


Figure 23-51 ***(Suite)*** **b-g**) Coupes tomodensitométriques axiales centrées sur l'hémithorax gauche en fenêtre médiastinale sans injection de produit de contraste. Présence de multiples moules opaques dans les artères pulmonaires segmentaires et sous-segmentaires (**b-e**) dans une veine péri-œsophagienne (**f**) et au sein des varices gastriques (**g**).

Ces lésions de la paroi thoracique ont une gravité immédiate en raison de leur répercussion directe sur les organes sous-jacents thoraciques ou abdominaux et sur la mécanique ventilatoire (ventilation paradoxale d'un volet thoracique) et une gravité retardée en raison de leur caractère douloureux : la douleur d'une fracture costale altère pendant des semaines l'efficacité de la toux, ce qui favorise l'encombrement bronchique et ses complications comme les troubles de ventilation et les infections trachéobronchiques, potentiellement graves chez le patient âgé, bronchopathe chronique ou insuffisant cardiaque.

Fracture de côte

Une fracture de côte siège soit en regard du point d'impact, soit à distance par déformation secondaire de l'ensemble ou d'une partie de la paroi thoracique. Ainsi, un impact latéral peut induire soit une fracture directe de l'arc moyen de la côte, soit une fracture indirecte de l'arc antérieur ou de l'arc postérieur. La fréquence de ces fractures est de 48 % dans la série de Ribet portant sur 803 cas et de 34 % dans notre série de 383 cas [178].

Le diagnostic de fracture de côte ou d'un cartilage chondrosternal est clinique. La fracture en elle-même n'a pas de gravité propre à l'exception du patient présentant un volet costal. Aussi, l'examen radiologique a un double but. Le premier est de confirmer un diagnostic de fracture unique ou multiple, l'intérêt étant alors de disposer d'un document ayant une valeur médicolégale. Le deuxième est de détecter une lésion traumatique sous-jacente, soit au niveau thoracique par le cliché standard du thorax ou la tomodensitométrie, soit au niveau abdominal par l'échographie ou la tomodensitométrie. Le gril costal sera étudié par un cliché de face d'ensemble et des clichés en oblique d'un hémithorax, voire des clichés localisés. L'incidence oblique postérieure du côté de la lésion permet l'étude des arcs postérieurs et axillaires. L'oblique inverse apprécie l'arc antérieur de la côte, en sachant que l
portion cartilagineuse n'est pas analysable radiologiquement. Les côte
basses sont examinées soit en inspiration profonde avec des constantes d
thorax osseux, soit en expiration avec des constantes d'abdomen.

Le diagnostic radiologique de fracture de côte est facile en théorie. E
pratique, les fractures costales ne sont diagnostiquées que dans 18 % des ca
des séries autopsiques. La fracture se traduit par une solution de continuit
de la corticale de la côte soulignée par une ligne radiotransparente vertical
ou oblique à bords irréguliers, parfois associée à un décalage des deux fragments, ce qui entraîne la formation d'une zone hyperdense. Plus rarement, l
solution de continuité n'est pas visible et il n'existe qu'un changement bruta
de courbure costale, ou une opacité extrapleurale centrée sur l'anomalie costale, traduisant un hématome périfracturaire. Plutôt que de multiplier le
incidences à la recherche d'un trait de fracture qui est hautement vraisemblable sur les données de l'examen clinique, il est plus utile de réaliser u
cliché quelques jours plus tard ; en effet, le cal fracturaire se densifie progressivement et sa visibilité est alors facilitée. L'échographie, guidée par l
clinique (souvent douleur à un point bien précis), permet de diagnostique
une fracture costale, en mettant en évidence une solution de continuité de l
corticale osseuse hyperéchogène. Le diagnostic radiographique rétrospecti
de fractures costales passées inaperçues est fréquent chez le polytraumatisé.

Les fractures des côtes supérieures se rencontrent principalement dans les traumatismes violents, accessoirement après des efforts de soulèvement. L'orifice supérieur du thorax est en effet très rigide, et une fracture implique une déformation importante. Elles s'associent fréquemment, d'une part, à des fractures de la clavicule et à des luxations de l'articulation sternoclaviculaire, d'autre part, à des lésions vasculonerveuses (plexus brachial, aorte isthmique, pédicule sous-clavier) et classiquement tra-

chéobronchiques. Des lésions vasculaires sont rencontrées en moyenne dans 6,6 % des cas de fractures de côtes supérieures ; pour certains auteurs, l'incidence est la même qu'il y ait ou non une fracture costale supérieure. Les lésions des voies aériennes supérieures surviennent dans moins de 2 % des fractures costales supérieures ; en revanche près de 90 % des ruptures trachéobronchiques présentent au moins une fracture costale supérieure.

La présence de fractures de côtes basses est synonyme de traumatisme thoraco-abdominal. Si l'impact est latéralisé à droite, on pourra craindre une lésion associée du foie, de la coupole droite et du rein. À gauche, on recherchera une rupture de rate, du rein et de la coupole. Un choc frontal (volant) peut avoir des conséquences graves au niveau du cœur, du diaphragme, de la région pancréaticoduodénale et du foie. Dans tous les cas, des fractures multiples, affectant les zones d'insertion des digitations du diaphragme, altèrent la fonction diaphragmatique.

Chez l'enfant, les fractures costales sont rares. Avant l'âge de cinq ans, il est nécessaire d'envisager un syndrome des enfants battus ; les fractures siègent préférentiellement sur l'arc postérieur et sont volontiers d'âge différent. Chez les patients alcooliques, il a été remarqué une fréquence de fractures des côtes moyennes et basses, d'âge différent, secondaires aux chutes (syndrome du comptoir).

La topographie des fractures costales est différente chez le conducteur et le passager, en rapport avec la ceinture de sécurité. Chez le passager, elles intéressent les côtes supérieures droites, le sternum et les côtes basses gauches. C'est l'inverse chez le conducteur.

Les luxations sternoclaviculaires sont de diagnostic clinique. L'extrémité interne de la clavicule peut être déplacée vers l'avant ou vers l'arrière, en profondeur. Dans ce dernier cas, le fragment claviculaire peut devenir un agent vulnérant sur l'aorte ou l'origine des troncs supra-aortiques.

L'évolution d'une fracture de côte se fait vers la densification progressive du cal osseux. Les consolidations en position vicieuse et les synostoses post-traumatiques sont fréquentes. Les ostéites et les pseudarthroses sont rares au même titre que les névralgies intercostales. Quant aux complications vasculaires, rupture des artères intercostales ou de leurs branches, elles peuvent nécessiter un geste d'embolisation.

Volet thoracique

Les fractures costales multiples sont parfois responsables d'un volet thoracique qui se définit par l'existence d'un double trait de fracture sur au moins trois côtes adjacentes ou d'un trait double sur l'arc antérieur de trois côtes symétriques par rapport au sternum. Les volets thoraciques constituent les lésions pariétales les plus sévères. Leur morbidité est liée à la gravité des lésions sous-jacentes qui s'intègrent dans le cadre du polytraumatisme, au retentissement sur la mécanique ventilatoire et à l'âge du patient.

On distingue trois types topographiques de volets :

– le volet latéral où la ligne de fractures se situe de part et d'autre de la ligne axillaire moyenne, avec ses variantes antéro- ou postérolatérales, le plus fréquent ;

– le volet antérieur par fractures étagées de part et d'autre du sternum, pouvant intéresser les cartilages chondrosternaux et le sternum lui-même ;

– et le volet postérieur, plus stable, où les lignes de fractures se situent entre la ligne axillaire moyenne et la colonne vertébrale.

Selon leur déplacement on peut différencier trois variétés :

– le volet engrené dont les fragments accrochés les uns aux autres permettent le maintien de la rigidité de l'ensemble de la paroi ; ce type de volet est instable et peut se désengrener secondairement à l'occasion d'un effort de toux, par exemple lors des aspirations endobronchiques ;

– le volet impacté se définit comme un enfoncement permanent vers l'intérieur du thorax d'un pan de la paroi du thorax avec compression du poumon sous-jacent et risque d'insuffisance respiratoire restrictive s'il n'est pas réduit ;

– le volet mobile, c'est-à-dire désolidarisé du reste de la paroi, est responsable d'une ventilation paradoxale avec une dépression pariétale inspiratoire.

Le diagnostic de volet thoracique est difficile, cliniquement si le volet est engrené, radiologiquement s'il intéresse les cartilages costaux antérieurs, ou les articulations costovertébrales. La tomodensitométrie, grâce aux reconstructions MPR, aux reconstructions MIP et au rendu volumique (VRT), permet une analyse précise des fractures (Figures 23-52 et 23-53). En outre, malgré la polypnée, elle permet une évaluation des hématomes de paroi, des complications pleuropulmonaires et des autres lésions associées au volet.

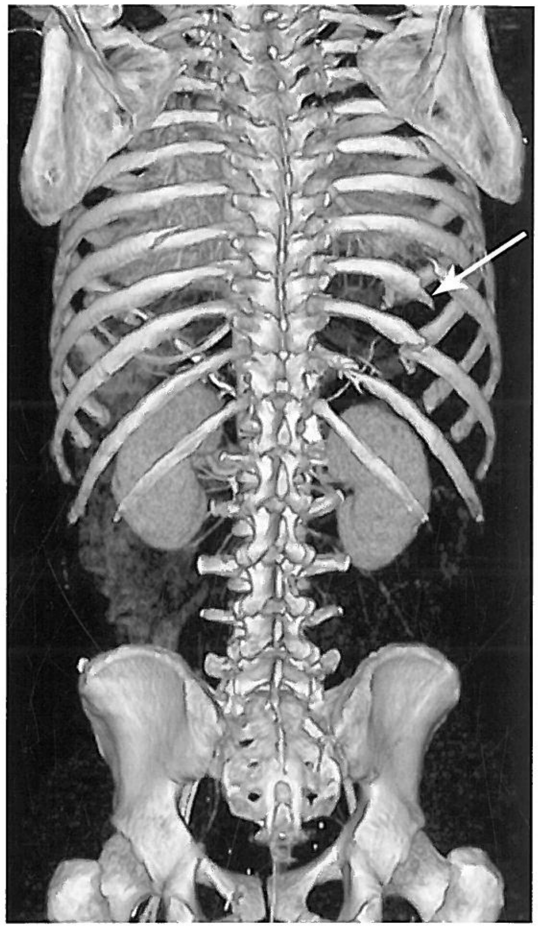


Figure 23-52 **Fractures de côtes.** Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne avec reconstruction en rendu volumique du squelette osseux en vue postérieure. Multiples fractures costales. Noter le décalage des deux fragments de la 9e côte droite (flèche).

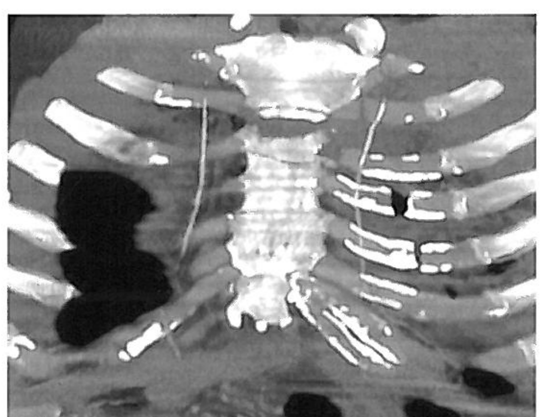


Figure 23-53 **Fractures cartilagineuses.** Tomodensitométrie avec injection de produit de contraste. Reconstruction coronale en mode MPVR : fractures des cartilages chondrosternaux gauches sans lésion du pédicule artériel mammaire interne.

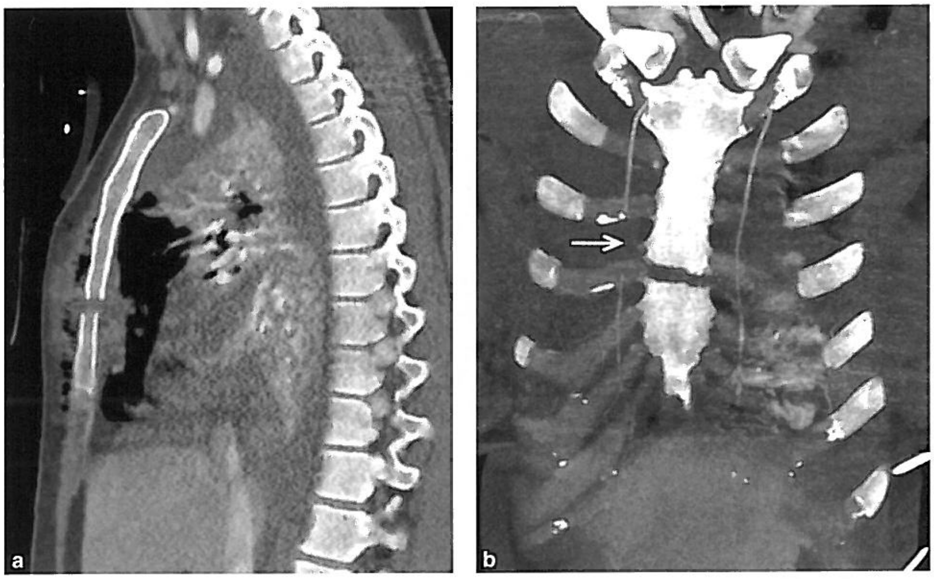


Figure 23-54 **Fracture du sternum.** Tomodensitométrie avec injection de produit de contraste et reconstruction sagittale médiane (**a**) et coronale avec projection d'intensité maximum (**b**). Fracture sternale basse avec hématome et emphysème pré- et rétrosternal. Noter l'interruption de l'artère thoracique interne droite (flèche).

Fractures du sternum

Les fractures sternales sont retrouvées dans 8 à 10 % des traumatismes thoraciques, témoignant d'un traumatisme direct. Elles peuvent être isolées, touchant le manubrium ou surtout le corps du sternum, associées à un volet thoracique antérieur, impliquant les cartilages antérieurs, ou à une disjonction sternoclaviculaire antérieure ou postérieure. La meilleure incidence radiologique standard est le profil en cas de décalage des fragments ou les trois quarts s'il n'y a pas de décalage. En cas de déplacement minime, les fractures sternales peuvent être méconnues. Les reconstructions tomodensitométriques multiplanaires sont idéales pour les identifier (Figure 23-54). Il n'est pas rare que ces fractures provoquent, par le biais d'un hématome fracturaire diffusant dans le médiastin antérieur, un élargissement du médiastin sur l'incidence radiographique standard de face. L'association à une rupture de l'artère thoracique interne ou de ses branches, à des lésions aortiques, cardiaques ou diaphragmatiques, explique la morbidité élevée de ces fractures sternales.

Fractures de la clavicule et de l'extrémité supérieure de l'humérus

De diagnostic clinique, cette fracture fréquente n'entraîne de complications que dans les localisations parasternales avec déplacement postérieur. Dans les traumatismes latéraux de la ceinture scapulaire, le déplacement médial d'un fragment claviculaire peut être vulnérant sur les vaisseaux brachiocéphaliques, la trachée et l'œsophage. De même, la fracture luxation de la tête humérale peut entraîner des fractures costales par impaction.

Fractures de la scapula

Elles témoignent fréquemment d'un traumatisme sévère avec écrasement de la racine du membre (Figures 23-55 et 23-56). Les hématomes ou les lésions vasculaires y sont souvent associés. Une dislocation scapulothoracique représente une des formes les plus graves de traumatisme de la scapula. On observe sur l'imagerie standard un déplacement latéral de 2 cm ou plus du bord médial de la scapula par rapport à la ligne des épineuses, comparativement au côté opposé.

Lésions traumatiques du rachis thoracique

Les fractures vertébrales surviennent lors de traumatismes avec importante décélération. Elles siègent préférentiellement à la jonction thoraco-abdominale, mais les fractures sont multiples dans 10 % des cas. Leur détection directe sur le cliché standard est difficile si le cliché est insuffisamment pénétré et s'il n'existe pas de décalage ou de désaxation du rachis. À l'inverse, le saignement autour de la fracture du rachis dorsal provoque un déplacement de la plèvre médiastinale et un aspect de fusea paravertébral qui permet un diagnostic indirect. La tomodensitométri permet de faire un bilan lésionnel précis (Figure 23-57). En cas de déplacement important des fragments vertébraux (fracture luxation), signalon la possibilité, outre des complications médullaires dans 60 % des cas, d brèche méningée source de pseudo-méningocèle, et de plaie du canal thoracique, à l'origine d'un chylothorax post-traumatique ou d'une lymphocèle médiastinale, complications rares.

Hématomes de la paroi thoracique

L'hématome fracturaire costal se manifeste par une opacité extrapleural centrée sur la lésion osseuse. L'évolution se fait vers la régression ou la calcification. En cas de fractures étagées, l'image de l'hématome extrapleura peut simuler un hémothorax. La distinction entre hématome fracturaire e hémothorax est facilitée par la présence d'un pneumothorax. Les grand dégâts pariétaux thoraciques se compliquent généralement d'un hématom qui intéresse les différentes couches musculaires ainsi que les espaces intercostaux (Figure 23-58). Si l'hématome est important, il provoque une diminution de transparence qu'il ne faut pas attribuer à tort à un hémothorax ; l risque serait, en posant un drain, de faire une effraction de la plèvre et d léser le poumon, ce qui pourrait avoir de graves conséquences si le malad est mis sous ventilation assistée en pression positive. Ces hématomes parfoi extensifs peuvent être dus à la rupture de rameaux perforants des artère intercostales que l'on peut être amené à emboliser.

À côté des hématomes, rappelons la grande fréquence de l'emphysèm de la paroi thoracique. S'il est localisé, il signe une effraction de la plèvr et du poumon, donc la présence d'un pneumothorax. S'il est étendu o bilatéral et symétrique, il correspond généralement à la diffusion d'u pneumomédiastin (Figure 23-59). De diagnostic clinique et radiologiqu facile, l'emphysème pariétal peut gêner l'interprétation du cliché de thora et empêcher l'exploration ultrasonore. Citons enfin les exceptionnelle hernies pulmonaires à travers un espace intercostal, dont les élément fibromusculaires ont été déchirés lors du traumatisme (Figure 23-60).

Traumatismes pleuraux

Pneumothorax

Un pneumothorax est présent chez 30 à 40 % des traumatisés thoraciques. Par ordre de fréquence, cette lésion vient en seconde positio après les fractures de côtes. L'air présent dans la cavité pleurale provien d'une perforation ou d'une lacération de la plèvre viscérale et du parenchyme adjacent, fréquemment induite par une fracture costale, parfoi par un geste de réanimation comme la pose d'un cathéter centra

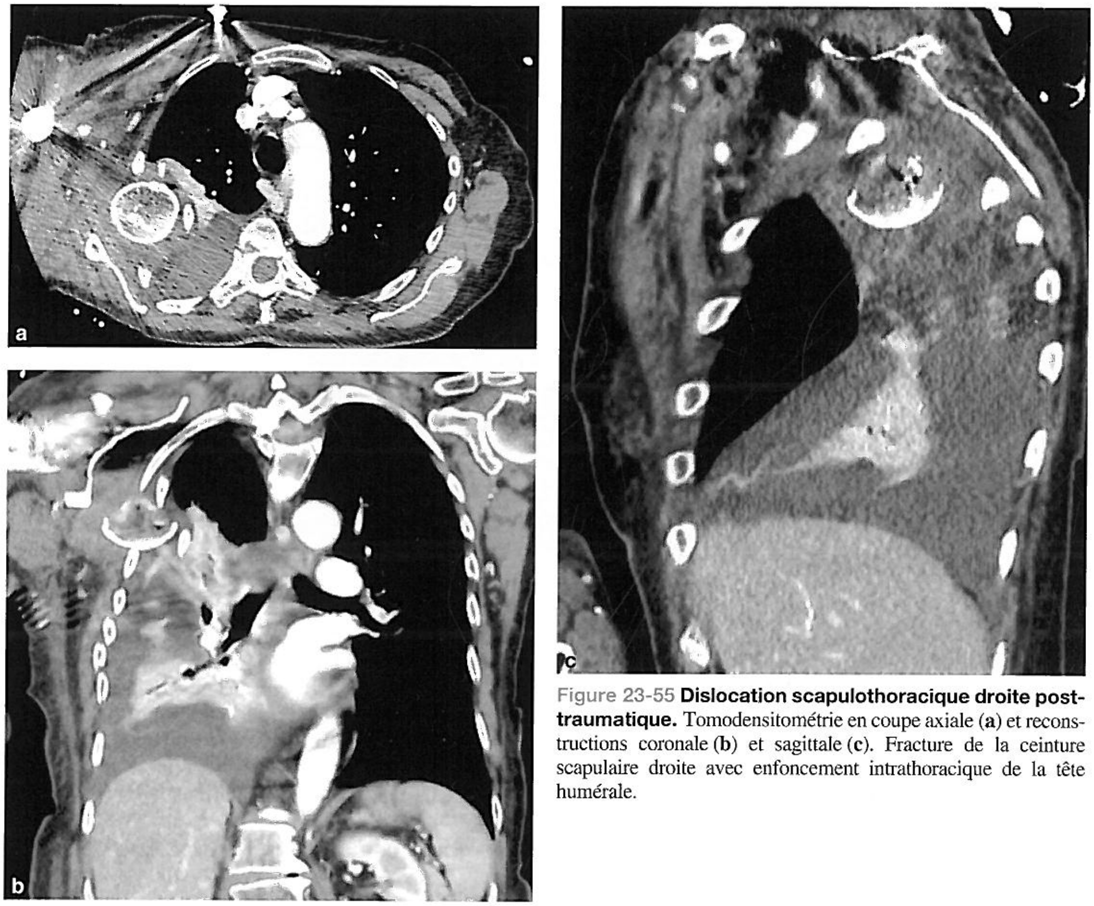


Figure 23-55 **Dislocation scapulothoracique droite post-traumatique.** Tomodensitométrie en coupe axiale (**a**) et reconstructions coronale (**b**) et sagittale (**c**). Fracture de la ceinture scapulaire droite avec enfoncement intrathoracique de la tête humérale.

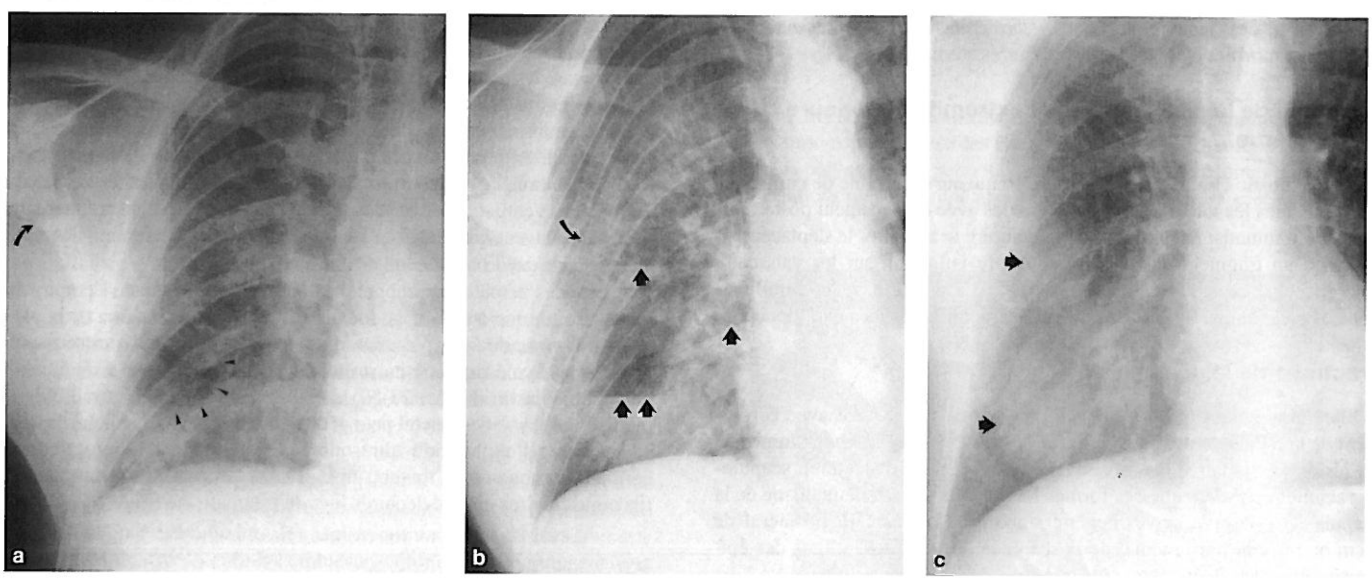


Figure 23-56 **Lésions pariétales, hématomes pulmonaires multiples.** **a**) Radiographie de face, patient en décubitus dorsal, rayon vertical. Fracture du pilier de la scapula (flèche courbe) et de l'arc moyen de la 8e côte droite. Les opacités alvéolaires confluentes du lobe inférieur témoignent d'une contusion pulmonaire traumatique. Une image bulleuse mal limitée est vue au sein de la contusion (têtes de flèches). **b**) Radiographie prise en position assise, rayon horizontal. Les changements de courbure des arcs postérieurs des 6e et 7e côtes droites (flèche courbe) sont la traduction d'une fracture sans solution de continuité décelable. Trois niveaux hydro-aériques (flèches), vus au sein de l'importante contusion du lobe inférieur, traduisent la présence de trois déchirures internes du poumon, partiellement remplies d'air. **c**) Radiographie effectuée en position debout quelques jours après le traumatisme. Les déchirures internes du poumon sont totalement remplies de sang, deux d'entre elles sont bien visibles (flèches). La troisième a des contours mal définis.

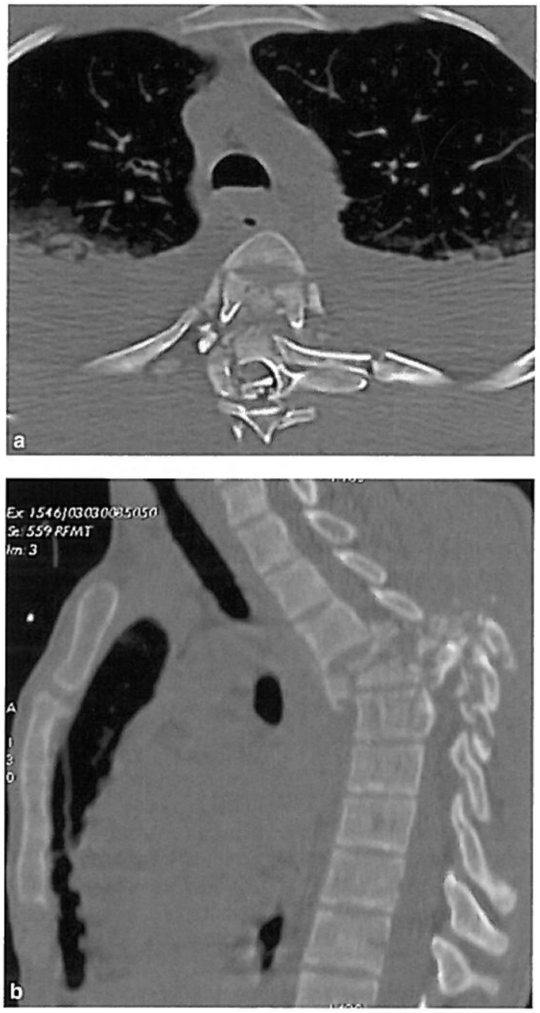


Figure 23-57 **Fracture du rachis thoracique.** Coupe tomodensitométrique axiale non injectée (**a**) et reconstruction sagittale médiane (**b**) en fenêtre osseuse. Fracture comminutive costovertébrale T4 avec comblement canalaire par des esquilles osseuses. Éclatement de T4 avec recul du mur postérieur et angulation rachidienne cervicothoracique. Épanchements pleuraux liquidiens bilatéraux.

L'évolution sous traitement (repos, exsufflation ou drainage) permet de faire la distinction entre les déchirures pleuropulmonaires peu importantes où le pneumothorax va régresser rapidement, et les lacérations plus profondes où l'épanchement ne tarit pas. D'autres causes doivent être envisagées en cas de pneumothorax massif comme une fracture de l'arbre trachéobronchique ou, en cas de suppuration rapide, une rupture œsophagienne, éventualité exceptionnelle, mais trompeuse et gravissime. La gravité d'un pneumothorax peut être immédiate s'il est bilatéral ou compressif, ou retardée puisque l'évolution d'un pneumothorax est fréquemment imprévisible et capricieuse (déplacement secondaire d'une fracture costale). En raison des répercussions graves qu'il peut avoir sur les fonctions respiratoires et cardiovasculaires, le pneumothorax sous tension doit faire l'objet d'un drainage immédiat. Devant un traumatisme fermé violent du thorax, un pneumothorax peut survenir sans fracture costale, en particulier chez les enfants et les adolescents.

L'*auscultation* et le *cliché standard* sont les moyens habituels du diagnostic. Les signes de pneumothorax sont bien connus. Ils dépendent de son volume et de la position du patient lors de la prise du cliché. Le pneumothorax se traduit par la visibilité anormale de la ligne opaque et fine de la plèvre viscérale vue tangentiellement, séparée de la paroi thoracique par une clarté homogène dépourvue de structure parenchymateuse. Les difficultés du diagnostic sont différentes selon que le patient est en position debout ou assise, ou en position couchée.

En *position verticale*, le poumon repose sur le diaphragme et le décollement prédomine à l'apex. Ce décollement intéresse également la plèvre médiastinale et il n'est pas rare de constater des localisations sous-pulmonaires où l'air reste emprisonné sous la face inférieure du poumon. Le collapsus passif du poumon prédomine dans les zones les plus éloignées du hile et dans les zones indemnes de troubles de compliance. À ces signes pleuraux s'associe volontiers une hypovascularisation homolatérale qui tend à majorer l'asymétrie de transparence entre les deux champs pulmonaires. Le pneumothorax s'accompagne, outre du collapsus pulmonaire homolatéral passif, d'un déplacement médiastinal controlatéral en expiration. Le déplacement controlatéral net du médiastin en inspiration signe le pneumothorax sous tension.

Lorsque le pneumothorax est abondant et que le parenchyme est indemne de contusion, la rétraction parenchymateuse peut être complète ; le moignon pulmonaire est opaque, fixé à ses attaches hilaires que sont la bronche souche, véritable axe de soutien du hile, et le ligament triangulaire. Une telle rétraction pulmonaire peut être incomplète dans la rupture d'une bronche souche ; mais, dans ce cas, le poumon, ayant rompu son squelette bronchique rigide, tombe dans la cavité pleurale, se projetant nettement au-dessous de son niveau habituel tout en conservant ses attaches médiastinales vasculaires et ligamentaires. Ce signe a été décrit aussi bien en imagerie standard qu'en tomodensitométrie.

L'absence de collapsus parenchymateux dans un pneumothorax abondant doit faire rechercher une obstruction bronchique, une perte de la compliance parenchymateuse liée à une contusion traumatique ou à une autre cause d'œdème pulmonaire, voire une bride ou une symphyse pleurale.

La sensibilité du cliché standard est généralement améliorée lorsqu'il est obtenu en expiration ; cette manœuvre accroît le contraste entre l'air contenu dans l'espace pleural et celui du parenchyme pulmonaire ; il permet ainsi de mieux voir la limite pulmonaire (plèvre viscérale) et surtout les récessus de la plèvre pariétale. Le cliché en expiration n'est réalisé qu'après interprétation du cliché en inspiration, et si un doute persiste quant à l'existence d'un pneumothorax. Rappelons par ailleurs que la présence d'un emphysème pariétal thoracique localisé est un excellent signe indirect de pneumothorax.

Un pneumothorax peu abondant, inférieur à 5 %, peut être difficile à reconnaître et est même souvent invisible sur les clichés pratiqués en décubitus. 30 à 50 % des petits pneumothorax chez les malades traumatisés ne sont pas détectés par une radiographie standard de face. Or, tout signe d'effraction de la cavité pleurale est important chez un malade susceptible d'être opéré et ventilé. Lors de la ventilation assistée on peut assister en effet à la majoration de la fuite gazeuse dans la plèvre et à la survenue d'un pneumothorax sous tension, de gestion difficile pendant une intervention chirurgicale.

En *décubitus dorsal*, position habituelle des traumatisés, le diagnostic des pneumothorax est beaucoup plus difficile, sauf lorsqu'ils sont très abondants [179] (*voir* Chapitre 19). La sémiologie ne repose plus sur la visibilité de la plèvre viscérale décollée mais plutôt sur celle des culs-de-sac de la plèvre pariétale qui deviennent anormalement visibles : bien souvent, le décollement de la plèvre viscérale est invisible alors qu'une clarté aérique anormale vient souligner la plèvre pariétale et ses récessus. En position couchée, l'air a tendance à se collecter dans les récessus pleuraux antidéclives (Figure 23-61 et *voir* Figure 7-55) :

– le cul-de-sac antérieur rétrosternal donnant une image de bord concave en dehors, ressemblant à une hernie transmédiastinale antérieure ;

– l'angle cardiophrénique antérieur, modifiant les franges graisseuses qui prennent un aspect arrondi ;

– le sinus costodiaphragmatique antéro-inférieur avec visibilité anormale du cul-de-sac en projection du diaphragme ; la limite est nette, curviligne à concavité supéro-externe ;

– le sinus costodiaphragmatique latéral avec un aspect de cul-de-sac latéral trop profond ou trop pointu.

Ces deux derniers récessus ont une compliance exceptionnelle et le pneumothorax peut être visible jusqu'au niveau de la vertèbre L2, voire jusqu'à la crête iliaque, sans pour autant qu'il soit compressif. Ainsi, les signes radiologiques se regroupent à la partie basse du thorax, et leur détection est facilitée par la réalisation d'un cliché pénétré centré sur les coupoles diaphragmatiques et la silhouette cardiaque.

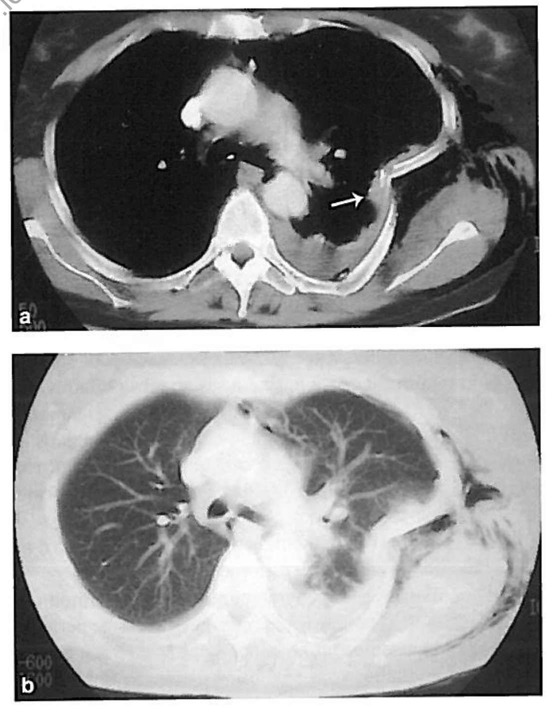


Figure 23-58 **Volet thoracique et lésions associées.** Coupes tomodensitométriques axiales avec injection en fenêtres médiastinale (**a**) et parenchymateuse (**b**). Volet thoracique gauche impacté, comprimant le poumon sous-jacent avec hémothorax. Présence d'un hématome fracturaire (flèche), d'un hématome périscapulaire et d'un emphysème pariétal et médiastinal antérieur.

Dans les pneumothorax sous-pulmonaires ou ceux en position médiale droite et gauche (entre la face interne du lobe moyen ou de la lingula et le médiastin), les signes sur la plèvre pariétale ont comme caractéristique principale l'aspect très net des contours cardiomédiastinaux et diaphragmatiques.

Mentionnons ici deux autres formes particulières de pneumothorax :

– le pneumothorax s'insinuant dans la petite scissure, dissociant la face inférieure du lobe supérieur et la face supérieure du lobe moyen, se traduisant par une image claire ovalaire en projection de l'image scissurale ;

– le pneumothorax latéral du lobe moyen entraînant la visibilité isolée de la plèvre latérale de ce lobe sur quelques centimètres alors que le lobe inférieur n'est pas décollé latéralement.

En cas d'opacité parenchymateuse, tous ces signes sont plus nets dans la mesure où la limite pulmonaire et la plèvre viscérale sont identifiables plus facilement. C'est ce qui survient dans les barotraumatismes thoraciques, chez les malades soumis à une ventilation assistée en pression positive comme dans le cas du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).

Quelle que soit la position du patient lors de la prise du cliché, un pneumothorax abondant élève la pression intrapleurale et tend à refouler le médiastin vers l'autre côté et le diaphragme vers le bas ; l'absence de ces déplacements ou leur déplacement inverse doit faire suspecter une obstruction bronchique. Dans ce dernier cas, la fibro-aspiration bronchique doit précéder impérativement le drainage pleural. En cas de pneumothorax bilatéral, la diminution du volume cardiaque est un signe supplémentaire de gravité, lié à la compression des veines caves et à la diminution du retour veineux cardiaque.

L'*échographie* paraît jouer un rôle non négligeable dans la détection des pneumothorax de topographie antérieure [180]. Réalisée au niveau d'un espace intercostal, elle permet à l'état normal de détecter le glissement des deux feuillets pleuraux l'un sur l'autre. Ce signe du glissement disparaît en cas de pneumothorax. Il s'agit d'une technique simple pour localiser les épanchements gazeux post-traumatiques chez des patients alités, ou en milieu de réanimation au décours d'un geste invasif. Sa sensibilité serait supérieure à celle de la radiographie standard et voisine de celle de la tomodensitométrie [181, 182].

La *tomodensitométrie* est de loin la technique la plus sensible pour détecter les pneumothorax de faible volume [183]. Les petites collections antidéclives sont facilement visibles le long des languettes antérieures du poumon et devant les coupoles diaphragmatiques en utilisant des fenêtres parenchymateuses. Cette sensibilité de détection a fait prendre la mesure des insuffisances du cliché standard. La réalisation systématique d'une tomodensitométrie thoracique a ainsi été proposée dès que la tomodensitométrie est envisagée pour une raison extrathoracique (traumatisme crânien, par exemple).

Le drainage ayant été effectué, la tomodensitométrie permet de situer la position exacte et d'évaluer l'efficacité des drains thoraciques. Dans les zones où le parenchyme est de compliance normale, le drainage sera rapidement efficace. À l'inverse, des poches de pneumothorax persisteront en regard de zones de condensation pulmonaire, pouvant conduire à un drainage sélectif.

Si le poumon ne retourne pas rapidement à la paroi, on envisagera les hypothèses suivantes : drain bouché ou plicaturé, drain mal positionné (dans le creux axillaire ou la paroi, voire en intraparenchymateux), défaillance de l'appareil d'aspiration, obstruction bronchique par bouchon mucosanglant, rupture d'une bronche ou de trachée, condensation parenchymateuse, etc.

Rappelons ici qu'une exsufflation trop brutale d'un pneumothorax abondant peut favoriser la survenue d'un œdème pulmonaire *a vacuo*, véritable œdème lésionnel par atteinte du surfactant, responsable d'une détresse respiratoire aiguë.

Épanchements liquidiens

Les collections liquidiennes post-traumatiques sont généralement des hémothorax. Plus rarement il peut s'agir d'un transsudat, de lymphe, voire d'un soluté de perfusion délivré par un cathéter mis en place accidentellement dans la cavité pleurale. Les hémothorax surviennent à la suite de déchirures de vaisseaux intercostaux, diaphragmatiques, médiastinaux ou musculaires. Le sang peut également provenir des viscères abdominaux à travers une brèche diaphragmatique, comme la rate (Figure 23-62). Le passage pleural de tissu splénique peut être à l'origine d'une splénose pleurale ultérieure [184]. Les vaisseaux intrapulmonaires lacérés ont une propension moindre à induire des hémothorax en raison du système à basse pression auquel ils appartiennent, sauf lorsque la lésion touche les vaisseaux hilaires. Les transsudats se rencontrent chez des patients présentant un pneumothorax sans fracture de côte, chez les malades porteurs d'une contusion pulmonaire mineure ainsi que chez ceux présentant une décompensation cardiaque gauche.

Les chylothorax résultent d'une lacération du canal thoracique habituellement à la hauteur de la crosse aortique. Il s'agit là d'une situation rare, habituellement causée par un traumatisme direct du défilé cervicothoracique par un objet contondant ou par la partie médiane d'une clavicule gauche fracturée, ou un traumatisme indirect (fracture du rachis thoracique) (Figure 23-63).

Comme pour les pneumothorax, les modalités évolutives après drainage permettent la distinction entre les formes « bénignes » d'hémothorax où le diagnostic lésionnel n'est pas fait et les formes graves mettant en jeu le pronostic vital immédiat où le diagnostic lésionnel est fait par l'imagerie ou le chirurgien : rupture cardiaque, plaie aortique ou cave, hémorragie d'une lésion préexistante hypervasculaire comme une séquestration, un fibrome pleural ou une hypervascularisation systémique pulmonaire transpleurale. La recherche d'une telle lésion est impérative lorsqu'on constate une disproportion entre la discrétion du traumatisme et l'abondance de l'hémorragie pleurale. En cas d'hémothorax massif, il faut militer pour une thoracotomie en urgence au lieu d'un angioscanner chez un malade hémodynamiquement instable, même si la mortalité opératoire est élevée. L'indication chirurgicale est posée quand le drainage ramène plus de 200 ml de sang par heure ou 1 000 ml d'emblée.

Les épanchements pleuraux n'excédant pas 200 ml échappent généralement au cliché standard du thorax réalisé en position couchée. En effet, le liquide se répartit préférentiellement dans les gouttières costovertébrales ou en sous-pulmonaire sans modifier de façon significative la transparence hémithoracique ou l'aspect du cul-de-sac costodiaphragmatique latéral. Les signes d'hémothorax de faible abondance sont détectables à la partie moyenne du thorax ou à la base : ils se limitent à une

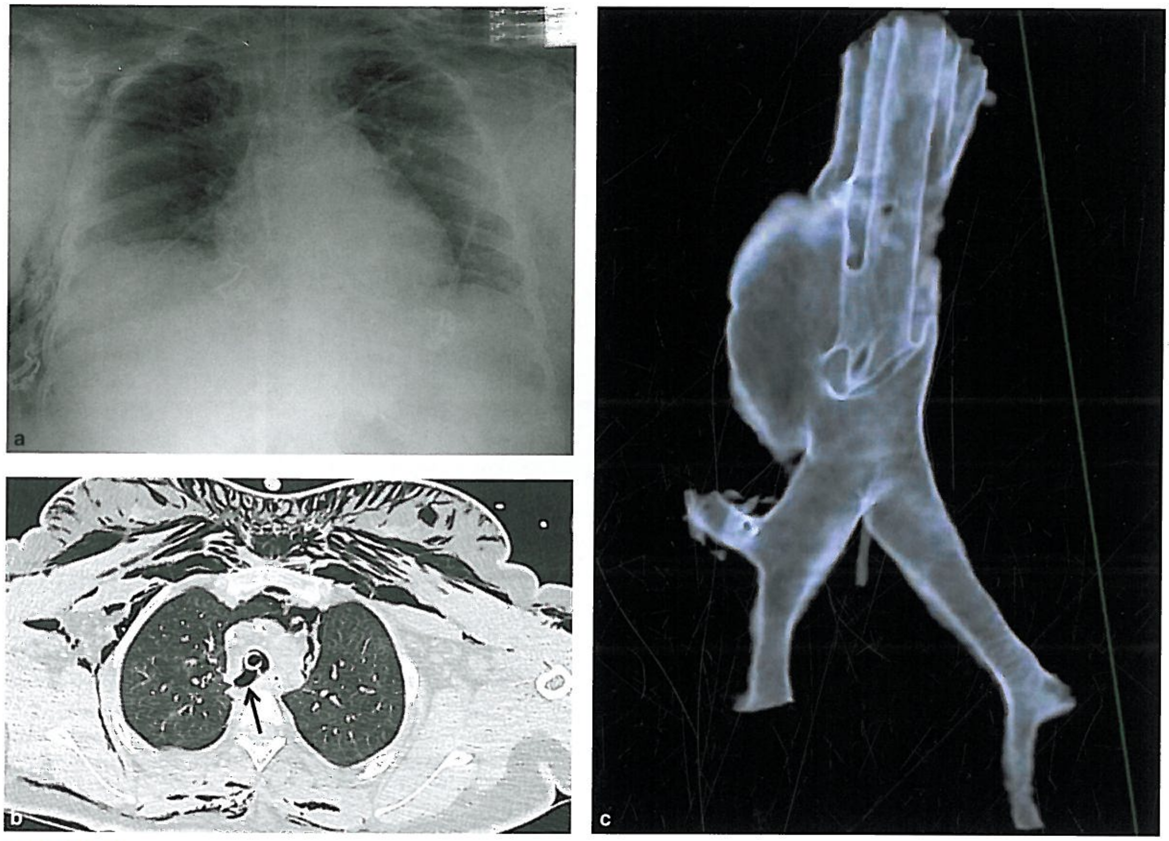


Figure 23-59 **Rupture des sept derniers centimètres de la trachée lors de l'intubation. Réparation chirurgicale.** **a**) Radiographie thoracique de face montrant un emphysème pariétal et médiastinal diffus. **b**) Tomodensitométrie en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse montrant une large rupture de la paroi membraneuse postérolatérale droite de la trachée (flèche). Noter le pneumomédiastin et l'emphysème pariétal étendu, sans pneumothorax. **c**) Reconstruction 3D par segmentation de l'air intraluminal en vue frontale antérieure. Rupture très étendue de la trachée distale.

discrète diminution de transparence hémithoracique, un déplacement en dehors de la partie basse des bords para-vertébraux, voire à un émoussement d'un cul-de-sac latéral. Ces épanchements peuvent en revanche être démontrés sur des incidences de profil obtenues en décubitus à l'aide d'un rayon horizontal. Mais ces incidences sont difficiles à réaliser et leur qualité très variable, surtout chez les patients obèses. Lorsque l'épanchement est plus abondant, une ligne bordante périphérique apparaît parfois au sommet, si le malade est en décubitus dorsal strict. Tout épanchement liquidien abondant a tendance à refouler le cœur et le médiastin vers le côté opposé. L'absence de ce déplacement doit faire suspecter une atélectasie sous-jacente, voire une inversion de la coupole diaphragmatique source d'insuffisance respiratoire aiguë.

L'interprétation d'une asymétrie de transparence entre les deux champs pulmonaires est délicate chez un malade de réanimation, difficilement transportable au scanner : s'agit-il d'une opacité ? Le radiologue recherchera une origine pariétale (hématome), pleurale (épanchement liquidien), pulmonaire (contusion, hématome, trouble de ventilation par intubation sélective ou rupture bronchique), voire un artefact. S'agit-il d'une clarté unilatérale ? Il devra envisager la présence d'air dans la paroi, la plèvre, ou une hyperclarté pulmonaire (emphysème interstitiel, bulle d'emphysème préexistante, pneumatocèle, ou piégeage par obstruction bronchique).

L'*échographie* est actuellement la technique de choix pour démontrer les épanchements liquidiens même s'ils sont difficiles d'accès en raison de leur topographie (gouttières paravertébrales). L'épanchement liquidien se manifeste par une plage anéchogène sus-diaphragmatique. Le parenchyme en collapsus passif se traduit par une bande échogène flottant au sein du liquide.

La *tomodensitométrie* est très sensible pour la détection des petites collections pleurales. De plus, la mesure des coefficients d'atténuation de ces collections fournit une indication quant à leur nature. Un hémothorax frais présente des valeurs comprises entre 30 et 60 UH alors que celles d'un transsudat oscillent entre 10 et 20 UH et celles d'un chylothorax entre 0 et 10 UH avec parfois même des densités négatives. Ces valeurs ne sont qu'indicatives, et une ponction pleurale s'avère nécessaire pour l'établissement d'un diagnostic précis. Devant une diminution de transparence basale mal expliquée par le cliché standard, la tomodensitométrie avec injection de produit de contraste est indiquée, permettant la distinction entre une condensation parenchymateuse, un épanchement liquidien ou un hématome de la paroi thoracique. L'association épanchement liquidien-collapsus pulmonaire passif est pratiquement constante.

Épanchements mixtes

En position debout, le diagnostic est facile devant la présence d'un niveau hydro-aérique créé par l'affrontement de la phase liquide et de la phase gazeuse. Cependant, la quantité d'air conditionne la sémiologie de l'épanchement mixte, et si l'air est en quantité insuffisante, il peut ne pas atteindre le liquide et le niveau hydro-aérique peut manquer. Tous les sièges d'épanchements mixtes sont possibles (grande cavité, scissures).

En position couchée, toutes les considérations vues pour les pneumothorax et les hémothorax sont valables, la sémiologie de l'épanchement mixte dépendant de la proportion relative d'air et de liquide. Lorsque l'air prédomine ou que le liquide affleure la partie de la plèvre viscérale prise tangentiellement par le rayonnement incident, le fin liseré pleural est visible, permettant d'affirmer le pneumothorax. Mais en dehors de lui, la densité des tissus traversés est trop élevée pour qu'il ne s'agisse que d'air (*voir* Figures 7-58 et 7-59). Dans ce cas, le risque est de méconnaître la présence de liquide. Lorsque le liquide prédomine, le liseré pleural n'est pas visible et il existe une ligne bordante pleurale. Mais en dehors du bord du poumon, la densité est trop faible pour qu'il ne s'agisse que de liquide. Le risque est alors de méconnaître la présence d'air. En fait, la méconnais-

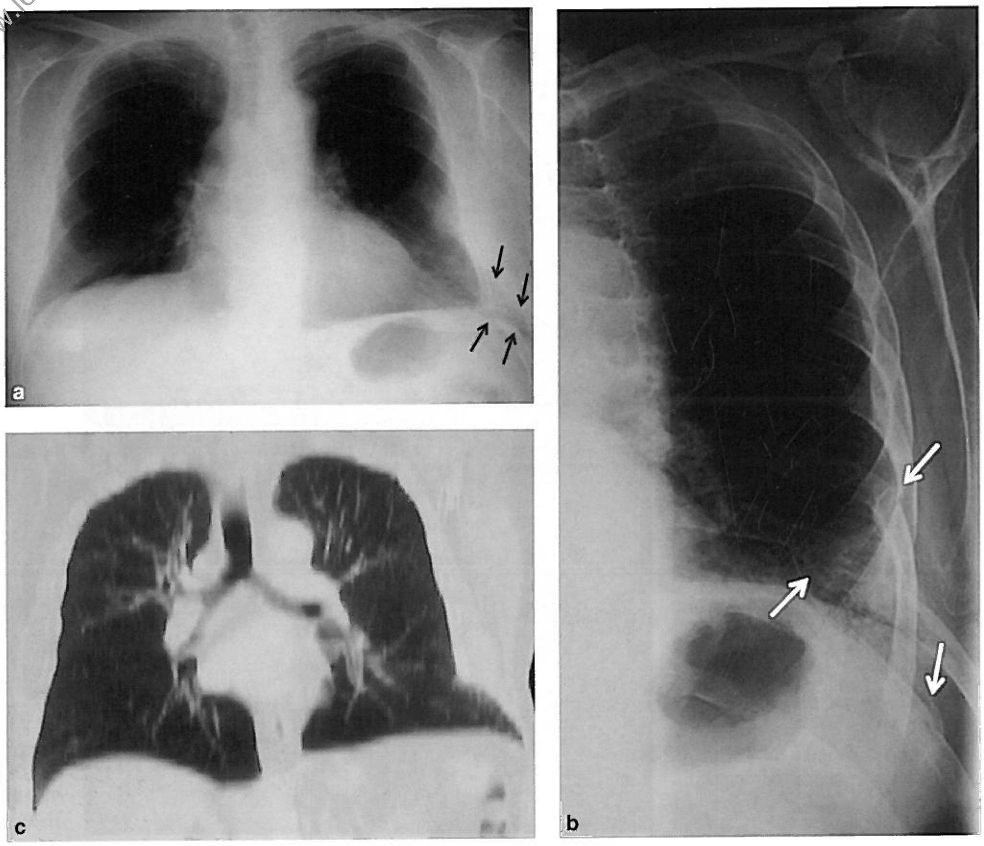


Figure 23-60 **Hernie pulmonaire gauche : voussure basithoracique gauche suite à un effort de toux, 4 mois après un traumatisme costal.** **a**) Radiographie thoracique de face montrant la hernie pulmonaire basale gauche (flèches). **b**) Le gril costal montre les cals osseux des fractures costales inférieures gauches (flèches). **c**) Tomodensitométrie en reconstruction coronale : hernie pulmonaire du segment latérobasal gauche bien individualisée en dehors des limites costales.

sance de petites quantités d'air, ou de petites quantités de liquide dans les épanchements, est la règle, la notion de densité en dehors de la plèvre décollée étant très subjective chez les traumatisés en raison de la présence des lésions de la paroi. Cette faible sensibilité du cliché standard est compensée par les performances de la tomodensitométrie.

La tomodensitométrie illustre parfaitement certaines localisations atypiques comme les collections mixtes emprisonnées derrière le ligament triangulaire du poumon, qui posent des problèmes diagnostiques avec les pneumatocèles paramédiastinales post-traumatiques.

Devant un épanchement mixte, la démarche diagnostique est double, celle des pneumothorax et celle des épanchements liquidiens.

Traumatismes pulmonaires

Les deux formes de lésions parenchymateuses seront envisagées successivement : la contusion qui correspond à une ecchymose sans déchirure macroscopique et la déchirure (ou lacération, ou dilacération) macroscopique qui atteint la profondeur (hématome ou pneumatocèle, selon leur aspect) ou la superficie du poumon.

Contusion pulmonaire [185]

La contusion pulmonaire accompagne fréquemment les fractures de côtes et de clavicules. Elle se situe en regard de la zone du traumatisme, résultant

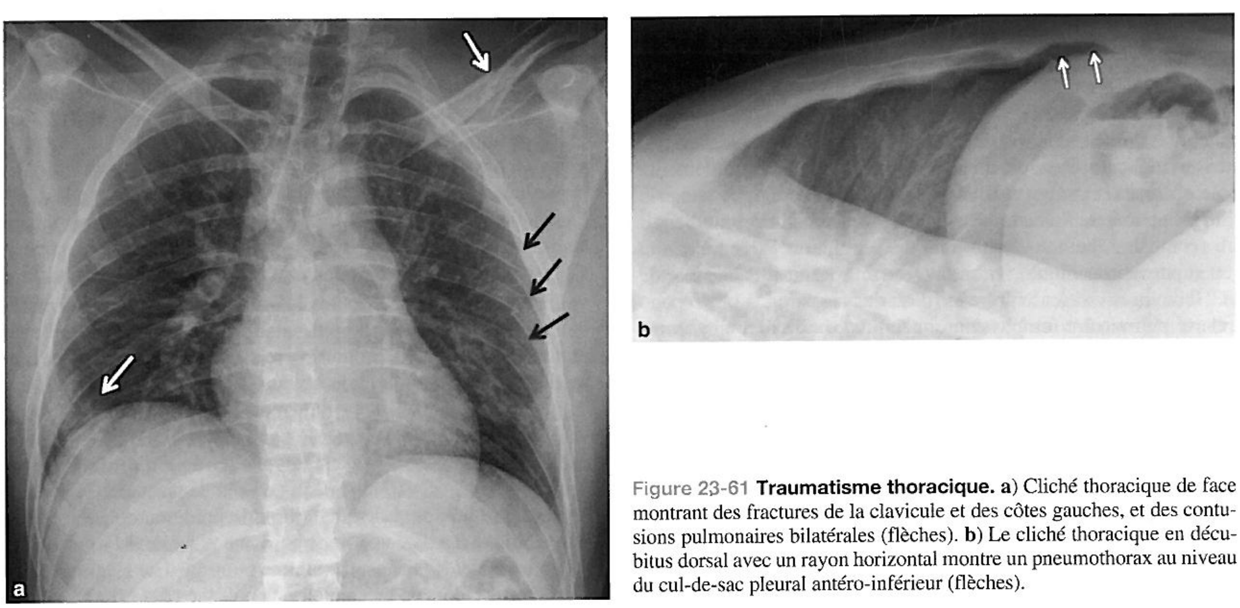


Figure 23-61 **Traumatisme thoracique.** **a**) Cliché thoracique de face montrant des fractures de la clavicule et des côtes gauches, et des contusions pulmonaires bilatérales (flèches). **b**) Le cliché thoracique en décubitus dorsal avec un rayon horizontal montre un pneumothorax au niveau du cul-de-sac pleural antéro-inférieur (flèches).

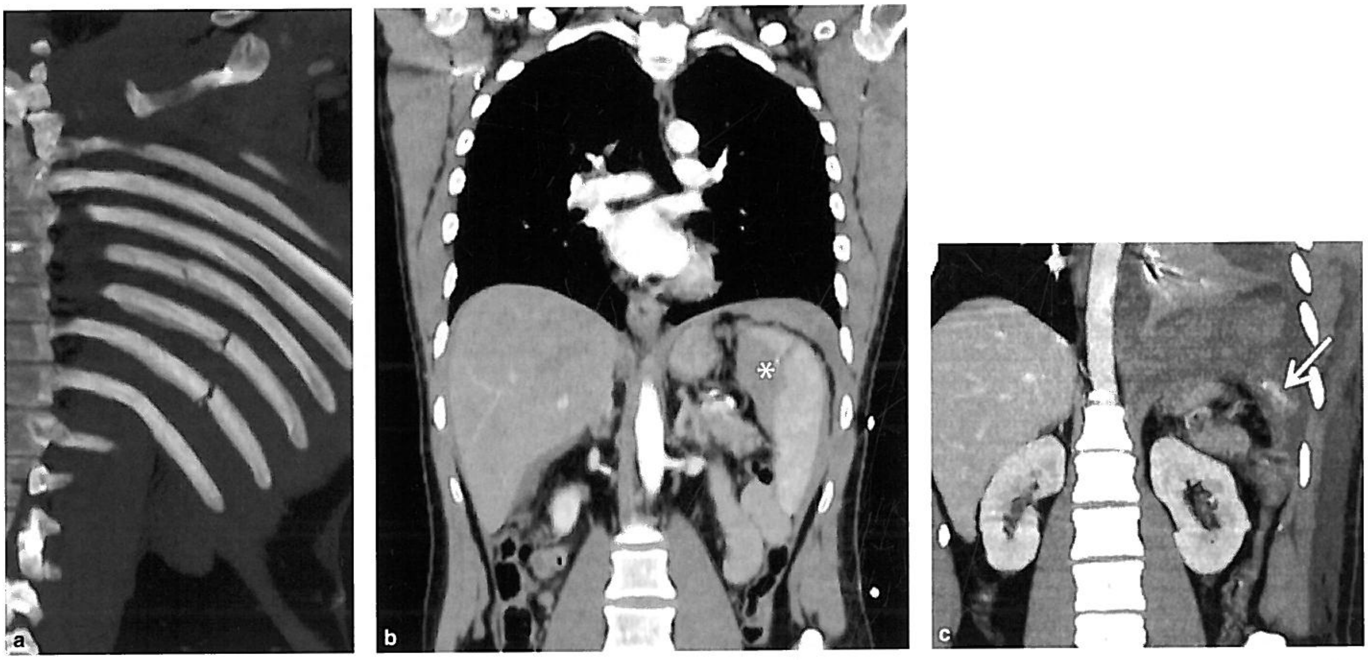


Figure 23-62 **Traumatisme thoraco-abdominal gauche.** **a**) Tomodensitométrie avec reconstruction coronale centrée sur l'hémithorax gauche avec projection d'intensité maximum (MIP) montrant trois fractures costales basses gauches. **b**) Tomodensitométrie thoraco-abdominale avec injection en MPR frontale montrant une fracture splénique avec hémopéritoine massif et hémothorax minime gauche. Le patient est splénectomisé mais en post-opératoire, survenue d'un état de choc hémorragique. **c**) Nouvelle tomodensitométrie injectée en MIP coronale : plaie diaphragmatique avec une hémorragie active (flèche) alimentant un volumineux hémothorax ayant nécessité une hémostase chirurgicale en urgence.



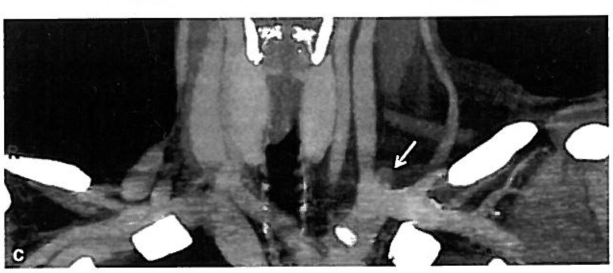


Figure 23-63 **Accident dû à la ceinture de sécurité chez une conductrice.** Tomodensitométrie cervicothoracique avec injection de produit de contraste et reconstruction coronale (**a**) et sagittale (**b**) en MPR, avec une reconstruction coronale centrée sur la région cervicale basse en projection d'intensité maximum (MIP) (**c**). Infiltration hypodense des parties molles sus-claviculaires gauches, fusant dans le médiastin moyen (a et b), secondaire à une rupture du canal thoracique au niveau de son abouchement (flèche en **c**).

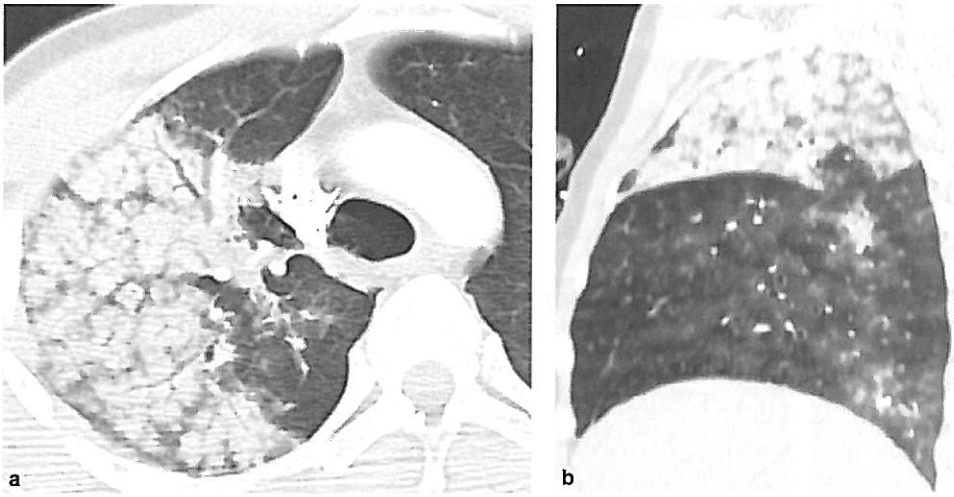


Figure 23-64 **Contusion pulmonaire.** Coupe tomodensitométrique thoracique axiale centrée sur le poumon droit (**a**) et reconstruction sagittale (**b**) en fenêtre parenchymateuse. Contusion du lobe supérieur droit vue comme des condensations parenchymateuses centro-acinaires. Sur la reconstruction sagittale, on note une contusion postérobasale et un verre dépoli en rapport avec une hémorragie alvéolaire.

d'une compression extrinsèque. Macroscopiquement, elle se traduit par une plage ecchymotique du cortex pulmonaire, en regard de la zone d'impact. L'empreinte laissée par les côtes sur la surface pulmonaire est majorée *rib marking*. Dans les formes graves, la contusion peut être plus profonde ou diffuse et à distance de l'impact. Elle résulte alors soit de déformations importantes du thorax sur une large surface d'impact, soit d'une onde de choc lors d'une explosion (effet blast). Elle peut également survenir, en particulier chez les sujets jeunes, sans qu'il y ait de lésion osseuse. À l'examen histologique, la contusion pulmonaire est caractérisée par des lésions des capillaires, des parois alvéolaires et des septa interlobulaires ainsi que par la présence d'œdème et d'éléments figurés du sang dans l'interstitium et dans les lumières alvéolaires. Au-delà de 24 heures, la structure parenchymateuse devient difficile à identifier en raison de l'accumulation de cellules mononucléées et de polynucléaires, ainsi que de dépôts de fibrine. Ces lésions histologiques rendent le poumon particulièrement sensible aux surcharges volémiques ; un œdème pulmonaire par remplissage vasculaire intensif se localisera préférentiellement dans les zones contuses. En l'absence de contusion pulmonaire traumatique, la topographie d'un œdème de surcharge volémique sera celle d'un œdème pulmonaire cardiogénique. Cliniquement, la contusion se manifeste par une dyspnée, témoin d'une hypoxémie, parfois grave dans les contusions étendues. Les hémoptysies sont inhabituelles dans la mesure où la contusion est une lésion périphérique.

L'*aspect des contusions pulmonaires en radiologie standard* est variable. Elles se caractérisent par des infiltrats non systématisés, mal délimités allant parfois jusqu'à prendre l'aspect de larges zones de condensation en regard des lésions de la paroi, lorsqu'elles sont présentes. Alors que les lésions histologiques se constituent immédiatement, les images radiologiques ne sont pas présentes d'emblée mais apparaissent 4 à 6 heures après le traumatisme dans plus de 70 % des cas. La sous-estimation de l'imagerie standard est de 56 % dans les séries autopsiques. La mesure des gaz du sang (ou de la SaO_2) et la tomodensitométrie compensent ce « vide » du cliché standard. Dans les heures et jours qui suivent, les contusions se distinguent par leur caractère transitoire. Les infiltrats et condensations s'estompent progressivement pour disparaître totalement en 1 à 2 semaines. L'absence de disparition doit faire évoquer une infection, un œdème ou la survenue d'un SDRA.

La *tomodensitométrie* démontre bien les zones contuses sous l'aspect de plages de condensation, dès leur stade précoce alors qu'elles n'ont pas encore de traduction radiologique sur le cliché standard (Figure 23-64). Au sein de la condensation, la tomodensitométrie peut détecter des déchirures profondes du parenchyme. Lors des fracas thoraciques, la tomodensitométrie fait la part entre les lésions pariétales, pleurales et parenchymateuses. Aussi, dans les contusions pulmonaires, la tomodensitométrie est indiquée en cas de discordance radioclinique ou lors des fracas thoraciques.

Fréquemment associée à un épanchement pleural liquidien ou gazeux, une contusion peut favoriser la survenue d'une torsion lobaire ou pulmonaire lors du drainage pleural. Les facteurs qui contribuent à la survenue d'une telle complication sont une condensation, un épanchement pleural, des scissures complètes et un ligament triangulaire déchiré. La torsion intéresse les lobes supérieurs et le lobe moyen. La rotation du lobe autour de son pédicule bronchovasculaire induit une atélectasie et une nécrose ischémique se compliquant de gangrène. La symptomatologie clinique s'installe brutalement associant un sepsis, un état de choc et une détresse respiratoire. En l'absence de diagnostic, l'issue fatale est fréquente. Le diagnostic radiologique repose sur une image d'atélectasie lobaire dont la topographie est inhabituelle, un déplacement hilaire dans une direction inappropriée pour le lobe rétracté, une modification de la disposition du parenchyme bien démontrée par la tomodensitométrie [186].

Le diagnostic différentiel des contusions ne s'envisage que dans les formes diffuses. Immédiatement après le traumatisme, les images de condensation diffuse peuvent traduire un œdème pulmonaire de surcharge volémique, parfois facilité par une contusion myocardique, une inhalation de sang provenant de la sphère ORL ou de liquide gastrique (syndrome de Mendelson), et un œdème pulmonaire neurogénique après traumatisme crânien. Dans ce dernier cas, la prédominance apicale des opacités doit être soulignée. Au cours des œdèmes pulmonaires neurologiques, une hypertension artérielle pulmonaire aiguë paraît être le vecteur de l'œdème. Plus tardivement, les images de condensation pourront être mises sur le compte d'une embolie graisseuse, d'un poumon de choc (SDRA) ou d'une septicémie. La prévention du SDRA passe par un respect strict des indications de transfusion sanguine [187].

Déchirures pulmonaires

La plupart des déchirures pulmonaires sont provoquées par des fractures de côtes lorsqu'il s'agit de traumatismes fermés. Les déchirures pulmonaires intéressant le cortex pulmonaire ont une traduction pleurale. Les formes graves où le cortex pulmonaire est profondément déchiré nécessitent la chirurgie. De même, la persistance d'une hémorragie ou d'une fuite aérienne lors du drainage pleural conduit à la cure chirurgicale. En revanche, le drainage pleural suffit dans les déchirures mineures, de loin les plus fréquentes.

Les *déchirures profondes*, sans atteinte du cortex pulmonaire, sont plus rares. Macroscopiquement, la lacération répond à une déchirure du parenchyme (incluant les vaisseaux et les structures aériennes et bronchiques périphériques) qui fait place à une cavité remplie de sang appelée « hématome pulmonaire », ou d'air, appelée alors « pneumatocèle », terme

controversé (*voir* Figure 23-56). La différenciation entre hématome et pneumatocèle est théorique dans la mesure où la tomodensitométrie a démontré la présence quasi constante d'air dans ces diverses collections, immédiatement après le traumatisme ou au cours de leur évolution (Figure 23-65). Les lacérations profondes sont habituellement circonscrites par des zones de contusion pulmonaire qui les masquent totalement ou en partie. Le diagnostic de lacération pulmonaire peut être fait très précocement lorsque la contusion est très dense, pseudo-tumorale, s'il existe des clartés gazeuses en son sein, ou si un niveau hydro-aérique est présent. Le diagnostic est parfois impossible sur le cliché standard quand le parenchyme est opaque ou lorsque se surajoute un épanchement pleural liquidien abondant. Ces collections intrapulmonaires ne sont habituellement reconnues qu'après résolution des images de contusion pulmonaire. Sur le cliché standard, une fois la contusion résolue, la lacération apparaîtra comme une image circonscrite, ovalaire à limites très nettes, volontiers sous-pleurale ; sa plage est dense s'il s'agit d'un hématome, ou bulleuse hyperclaire s'il s'agit d'une pneumatocèle, l'un et l'autre pouvant être le siège d'un niveau hydro-aérique. L'examen tomodensitométrie permet de démontrer précocement les lacérations pulmonaires, principalement celles noyées dans un parenchyme opaque, sous forme d'images mixtes avec niveau hydro-aérique (Figure 23-66). Une forme topographique particulière a fait l'objet d'une controverse pendant de nombreuses années : la pneumatocèle paramédiastinale post-traumatique. Son siège paravertébral droit et/ou gauche serait lié à une impaction du poumon contre la saillie des corps vertébraux au cours des traumatismes latéraux ou antérieurs du thorax. Avant l'ère de la tomodensitométrie, les images de pneumatocèles paramédiastinales étaient considérées comme des épanchements pleuraux mixtes siégeant en arrière du ligament triangulaire du poumon, ou des collections localisées dans l'épaisseur de ce ligament. Cependant, un certain nombre d'observations rapportées ont permis de démontrer que l'évolution de ces pneumatocèles était similaire à celle des déchirures profondes du poumon (et non celle d'un épanchement pleural), et la tomodensitométrie a permis de situer les images nettement en arrière du plan du ligament triangulaire du poumon (Figure 23-67).

Les *hématomes pulmonaires* ne se résolvent que lentement, en plusieurs mois, voire plusieurs années. Différentes modalités évolutives ont été décrites. L'hématome peut s'évacuer par voie bronchique, occasionnant des expectorations hémoptoïques noirâtres pendant quelques jours. L'opacité initialement homogène devient alors mixte avec apparition d'un niveau hydro-aérique. Si l'évacuation est complète, il ne persiste qu'une image bulleuse à paroi fine, dont l'évolution peut être marquée par des épisodes de surinfection, parfois aspergillaire. Souvent, l'opacité a tendance à fondre « comme un glaçon », pour disparaître sans laisser de trace sur le cliché standard. De façon exceptionnelle, la partie centrale (le caillot) se rétracte plus rapidement que la « paroi » de l'hématome et une image de ménisque apparaît.

Quant à la *pneumatocèle*, son évolution peut se faire vers l'élimination bronchique de sa composante liquidienne, ou la disparition de sa composante gazeuse, devenant ainsi similaire à celle de l'hématome.

De façon surprenante, les *lacérations profondes du poumon* ne nécessitent aucun traitement et leur évolution est favorable. En revanche, les déchirures multiples au sein d'une vaste zone de contusion pulmonaire peuvent s'infecter.

Troubles de ventilation

Les atélectasies représentent une complication très fréquente des traumatismes du thorax. Elles peuvent résulter d'une ou de plusieurs des causes suivantes :

– une douleur pariétale intense, induite par des fractures de côtes, limite l'excursion diaphragmatique et la toux, entraîne une parésie locale d'une portion de la paroi thoracique et favorise l'encombrement bronchique. Cette limitation algique ne permet plus d'assurer une ventilation normale du segment, du lobe ou de la totalité du poumon adjacent ;

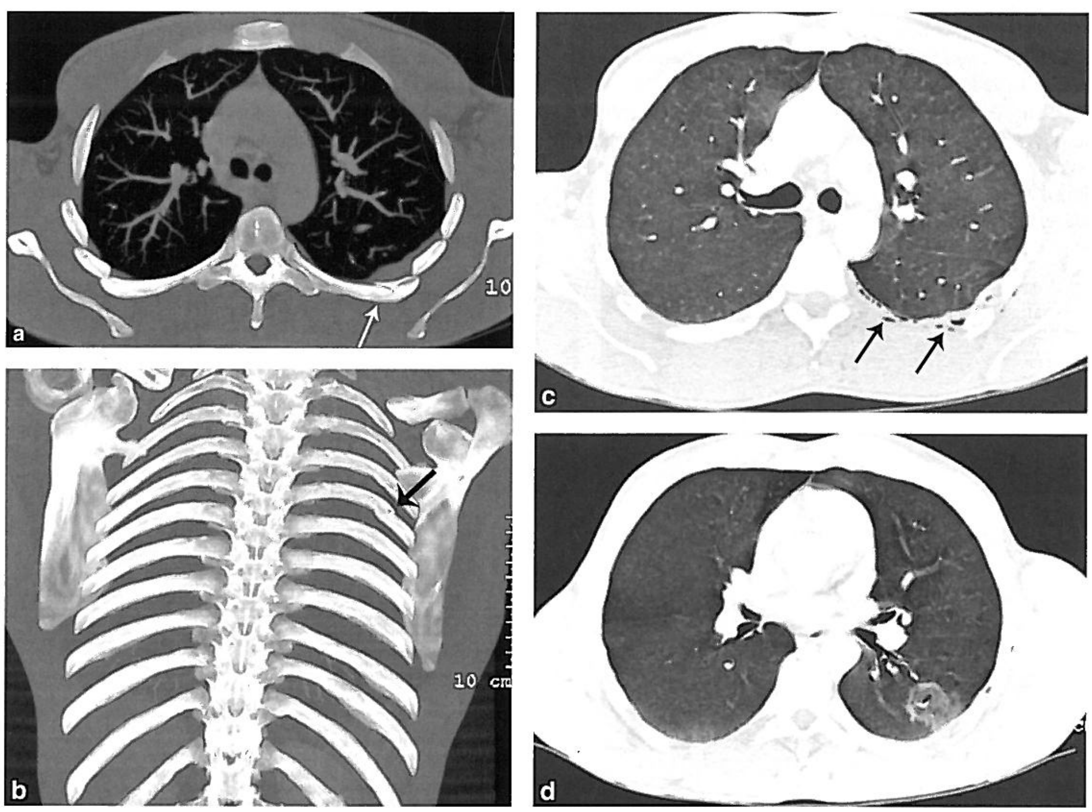


Figure 23-65 **Pneumatocèle post-traumatique.** Traumatisme thoracique suite à une chute de cheval chez un jockey. Tomodensitométrie non injectée avec projection d'intensité maximum (MIP) en fenêtre osseuse en axial curviligne (**a**) et coronal postérieur (**b**). Fracture de l'arc postérieur de la 5e côte gauche (flèche). Coupe tomodensitométrique axiale en fenêtre parenchymateuse au niveau des bronches souches (**c**) et des bronches segmentaires des lobes inférieurs (**d**). Emphysème extrapleural en regard de la fracture (flèche en **c**). Petite pneumatocèle gauche avec contusion périlésionnelle en voie de constitution (**d**).

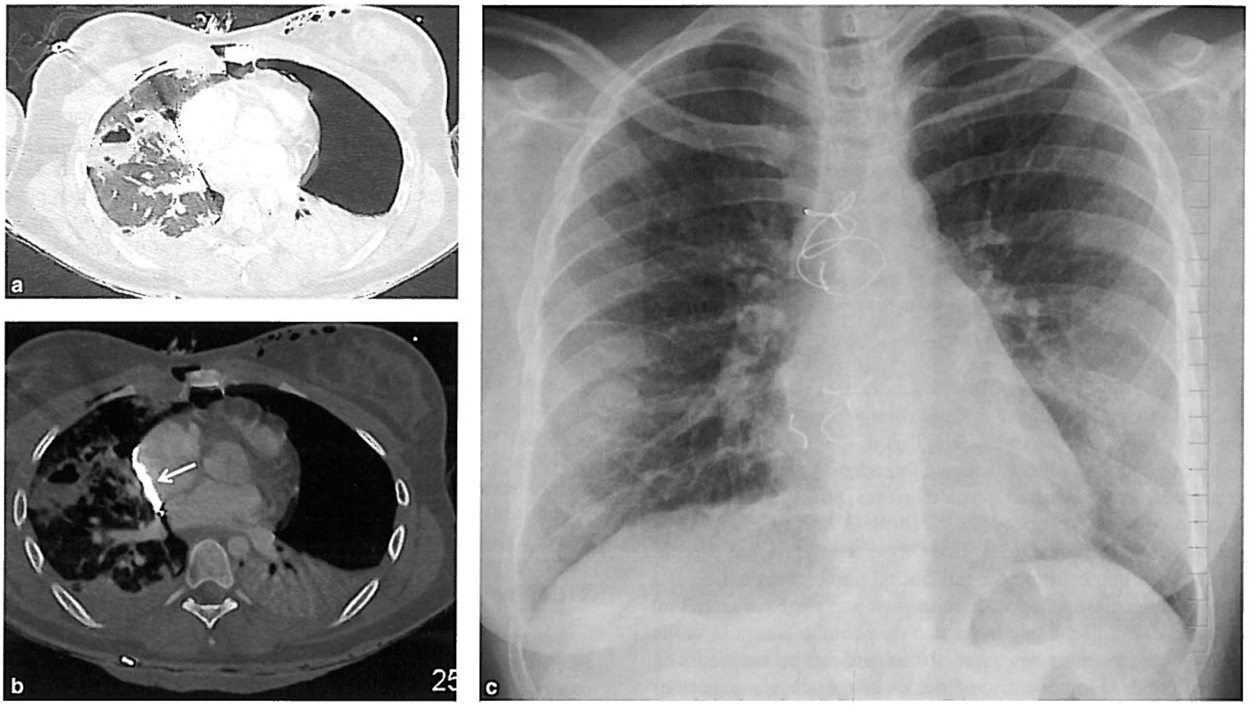


Figure 23-66 **Traumatisme thoracique suite à un accident de moto.** Tomodensitométrie en coupes axiales sans injection en fenêtres parenchymateuse (**a**) et osseuse (**b**) : multiples lésions thoraciques sous forme d'hématopneumatocèles et de contusions pulmonaires droites. Hémopneumothorax bilatéral, drainé à droite. Fracture sternale ouverte avec enfoncement intrathoracique en paracardiaque droit de la médaille portée par la victime (médaille assassine : flèche). **c**) Contrôle post-opératoire : radiographie thoracique normale.

– une rupture de bronche peut conduire à une obstruction complète de sa lumière, soit par une sténose, soit par le développement d'un caillot qui se situe au niveau ou en aval de la rupture ;

– l'hyperpression du traumatisme déclenche une hypersécrétion bronchique qui, surajoutée aux inhalations de sang provenant du rhinopharynx, favorise la constitution de bouchons mucosanglants. Les troubles de ventilation sont alors d'autant plus importants que la concentration en oxygène de l'air inhalé est élevée : la faible proportion d'azote empêche ce gaz de jouer son rôle « plastique » sur les bronches ; l'oxygène en forte concentration diffuse dans le sang, si bien que le lobe ou le segment perd son gaz et le trouble de ventilation apparaît.

La sémiologie tomodensitométrique est analogue à celle de la radiologie conventionnelle, mais la tomodensitométrie est plus sensible pour détecter de petites atélectasies non identifiables sur des clichés standard et qui surviennent volontiers au niveau des zones d'impact et de contrecoup, plus particulièrement dans les régions rétrosternales et paravertébrales.

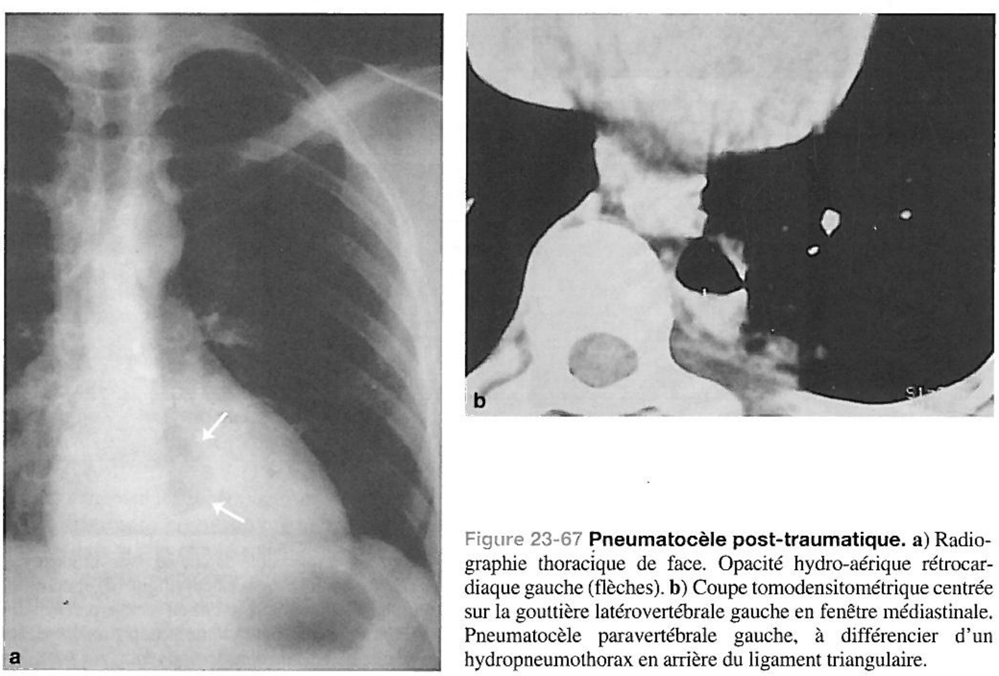


Figure 23-67 **Pneumatocèle post-traumatique. a**) Radiographie thoracique de face. Opacité hydro-aérique rétrocardiaque gauche (flèches). **b**) Coupe tomodensitométrique centrée sur la gouttière latérovertébrale gauche en fenêtre médiastinale. Pneumatocèle paravertébrale gauche, à différencier d'un hydropneumothorax en arrière du ligament triangulaire.

Traumatisme de la trachée et des bronches

Les lésions traumatiques de l'arbre trachéobronchique sont rares, mais potentiellement mortelles. Leur fréquence est de 3 à 5 % des séries autopsiques. Dans 10 à 30 % des cas elles sont associées à des lésions œsophagiennes, ou vasculaires. Elles sont généralement appelées « ruptures » ou « fractures ». Ces termes devraient être réservés aux solutions de continuité affectant toutes les couches de l'arbre trachéobronchique. Les ruptures peuvent en effet être partielles ou totales selon qu'elles intéressent une partie ou toute la circonférence de l'axe trachéobronchique, complètes ou incomplètes selon qu'elles intéressent ou non toute l'épaisseur de la paroi. Les solutions de continuité longitudinales sont soit des fissurations de la partie membraneuse, soit des désinsertions de cette partie membraneuse de l'angle postérieur des cartilages. Le traitement est généralement chirurgical [188] ; mais des alternatives non chirurgicales se discutent actuellement, lors des lésions courtes (< 2 cm) [189]. Les lésions trachéobronchiques intéressent toute la hauteur de l'arbre respiratoire. Une rupture de la trachée cervicale peut survenir par impact direct ou mécanisme d'hyperextension du cou. Les lésions affectent principalement la partie distale de la trachée, juste au-dessus de la carène, et surtout les deux bronches souches sur leurs premiers centimètres, plus souvent à droite qu'à gauche. Dans les traumatismes antérieurs, l'enfoncement du plastron sternocostal provoque un écartèlement des bronches souches et une traction sur la carène, ce qui permet d'expliquer la fréquence des lésions à ce niveau. À ce mécanisme vient se surajouter une élévation importante des pressions dans l'arbre trachéobronchique. Plus rarement sont affectées les bronches lobaires et segmentaires. Au-delà, les lésions des arborisations périphériques s'intègrent dans les lacérations profondes du poumon.

Les fractures de clavicule, du sternum et des premières côtes sont fréquentes lors des ruptures trachéobronchiques. Les signes cliniques sont dominés par un syndrome gazeux si la rupture est complète (emphysème cervicomédiastinal, pneumothorax), une hémoptysie de sang systémique rouge vif liée à la lésion muqueuse et des signes d'obstruction bronchique. Le diagnostic peut être méconnu initialement (30 à 40 % des cas) surtout si la canule d'intubation est enfoncée au-delà de la lésion. Or, la méconnaissance des lésions trachéobronchiques est grave en raison du risque d'insuffisance respiratoire aiguë et de pneumothorax sous tension si une ventilation assistée est instaurée.

L'évolution naturelle d'une lésion bronchique se fait constamment vers la sténose par prolifération d'un tissu de granulation, sténose complète source de pneumopathie obstructive et d'atélectasie, sténose incomplète à l'origine de suppurations bronchiques de survenue parfois très précoce.

Les signes directs de la rupture de l'axe trachéobronchique sur le cliché standard sont rares : aspect en baïonnette de la lumière trachéale, chute du hile qui a perdu son squelette bronchique. Ce phénomène répond au *falling lung sign* des auteurs anglo-saxons ; le plus souvent, le syndrome radiologique est dominé par les signes indirects, le syndrome gazeux en particulier. Le cliché du thorax démontrera un pneumothorax parfois sous tension et dont le drainage illustre le caractère volontiers intarissable, une atélectasie pulmonaire, un pneumomédiastin et un emphysème pariétal massif, le plus souvent cervicofacial. Dans certaines situations, le poumon homolatéral ne subit qu'un collapsus partiel, et cela même en présence d'un pneumothorax sous tension. Ce phénomène survient lorsque la rupture bronchique s'accompagne d'un gros hématome induisant une obstruction bronchique (Figure 23-68).

La position de la rupture bronchique par rapport à la ligne de réflexion du ligament pulmonaire déterminera l'apparition d'un pneumothorax et/ou d'un pneumomédiastin. Lorsque la déchirure se situe distalement par rapport à cette ligne, les patients présentent un pneumothorax sans pneumomédiastin. Si elle est proximale, le pneumothorax est souvent absent alors que le pneumomédiastin est massif. Lorsque la déchirure se situe de part et d'autre de la ligne, le pneumothorax s'associe au pneumomédiastin.

Le diagnostic radiologique de pneumomédiastin repose sur la présence :

– de clartés aériques anormales soulignant « par en dehors » les structures profondes du médiastin comme la trachée, l'œsophage, l'azygos, l'aorte et les lobes thymiques ;

– de lignes opaques discrètement irrégulières, le long de la silhouette cardiomédiastinale, créées par le refoulement par l'air intramédiastinal des deux feuillets pleuraux accolés.

Dans ce dernier cas, la distinction entre un pneumomédiastin et un pneumothorax antéro-interne se fera sur le caractère mobile (pneumothorax) ou immobile (pneumomédiastin) de cette collection aérique, par des clichés positionnels. Ailleurs, le diagnostic de rupture trachéobronchique peut être suspecté sur l'aspect de la canule d'intubation : portion distale de la canule d'intubation déplacée vers la droite, ballonnet anormalement proche de l'extrémité de la sonde, diamètre anormalement grand du ballonnet [190]. Chez les malades traumatisés, ce dernier signe est en faveur d'une rupture trachéale sans que l'on puisse établir de lien de cause à effet entre la taille du ballonnet et la rupture trachéale. Néanmoins, les observations démontrant une rupture trachéale traumatique par ballonnet trop gonflé sont exceptionnelles [191].

Rappelons ici qu'un pneumomédiastin découvert au décours d'un traumatisme thoracique doit faire rechercher activement une lésion trachéobronchique et œsophagienne. La négativité de ces recherches doit faire envisager d'autres causes : complication d'une ponction sous-clavière, d'une trachéotomie, diffusion médiastinale d'un emphysème interstitiel pulmonaire lié au traumatisme ou à une ventilation en pression positive, origine maxillofaciale, voire digestive.

La *tomodensitométrie* démontre aisément les signes indirects comme le pneumomédiastin au niveau des compartiments moyen et supra-aortique et la « chute » du hile [192]. Cet air libre dans les parties molles doit également être recherché au niveau cervical jusqu'aux espaces parapharyngés et au niveau du rachis. Une étude attentive de l'arbre trachéobronchique permet de retrouver des signes directs de rupture trachéobronchique. Une solution de continuité éventuellement associée à un hématome peut se voir sur les images axiales et les reconstructions tomodensitométriques. Lors des déchirures trachéales, la tomodensitométrie peut déceler une anomalie de position de l'extrémité du tube endotrachéal qui quitte son trajet intraluminal au niveau du site de la déchirure ; de même, la tomodensitométrie peut objectiver directement la voussure du ballonnet de la canule d'intubation à travers la déchirure trachéale, permettant d'expliquer le caractère anormalement gros du ballonnet vu sur le cliché standard (*voir* Figure 23-59). Lorsque le diagnostic est établi par tomodensitométrie, l'indication de la fibroscopie peut se discuter car celle-ci est de réalisation souvent très délicate et parfois faussement négative. Elle reste la technique diagnostique de référence pour certains auteurs [193].

Traumatisme de l'œsophage

Les ruptures œsophagiennes après traumatisme fermé sont exceptionnelles, mais d'une grande gravité. Elles touchent principalement la portion cervicale après fracture-dislocation du rachis cervical au niveau C6-C7. L'atteinte de la portion thoracique intéresse surtout le tiers inférieur. Les ruptures complètes circonférentielles sont très rares. Généralement, il s'agit de ruptures longitudinales, obliques, ou de simples fissurations. Signalons le caractère exceptionnel des fistules trachéo-œsophagiennes post-traumatiques [194]. Le diagnostic d'une lésion œsophagienne doit être suspecté cliniquement devant l'apparition d'une suppuration, médiastinale seule si la plèvre est restée intacte, médiastinopleurale si elle est lésée, ou péricardique. La cellulite médiastinale et le pyopneumothorax sont d'apparition précoce, s'intégrant dans un syndrome toxi-infectieux sévère. Le diagnostic peut être suspecté sur le cliché standard devant un pneumomédiastin de topographie basse, similaire à celui de la rupture dite « spontanée » de l'œsophage, associé à un épanchement pleural mixte. Le diagnostic est établi par l'endoscopie ou l'opacification œsophagienne au produit de contraste hydrosoluble lors de la tomodensitométrie.

Il faut garder à l'esprit :

– les lésions traumatiques de l'œsophage au cours des manœuvres endoscopiques (Figure 23-69), des dilatations par ballonnets des sténoses, des échocardiographies trans-œsophagiennes ;

– les perforations pneumatiques par jet d'air comprimé et les microperforations pneumatiques lors des plongées en apnée.

Traumatismes du diaphragme

Les lésions du diaphragme sont plus souvent liées aux traumatismes fermés de l'abdomen qu'à ceux du thorax. Leur fréquence est de 3 % des traumatismes du thorax. Leur mortalité est de 30 % en raison d'associations lésionnelles thoraco-abdominales graves. Il existe deux types de déchirure diaphragmatique : les déchirures directes, induites par des côtes basses fracturées, et les déchirures diaphragmatiques indirectes résultant d'une brusque différence de pression survenant de part et d'autre du diaphragme. En effet, la pression différentielle qui n'est que de quelques centimètres d'eau en respiration superficielle peut atteindre 1 000 cm d'eau ou plus au moment d'un traumatisme abdominal et conduire à une rupture diaphragmatique [195, 196]. Les déchirures directes peuvent survenir sur n'importe quelle portion du diaphragme, mais plus aisément sur sa portion périphérique, charnue au niveau des digitations costales. Lorsqu'il s'agit de traumatismes fermés du thorax, ou lors de traumatismes abdominaux, les déchirures indirectes du diaphragme surviennent le plus souvent à la jonction de la partie charnue et de la partie fibreuse, et plus particulièrement dans la région postérolatérale, gauche principalement. L'hémidiaphragme gauche est en effet plus souvent lésé que le droit, dans un rapport de 2 sur 1 [197, 198]. D'anciennes études indiquaient une prédominance de 90 à 95 % de ruptures diaphragmatiques gauches. Cette surestimation était probablement due aux difficultés que l'on rencontrait à diagnostiquer les ruptures diaphragmatiques droites [196], celles-ci étant souvent masquées par un « colmatage » de la brèche par le dôme hépatique.

Une rupture diaphragmatique implique un bouleversement des régimes de pression du thorax et de l'abdomen, et s'intègre constamment dans le cadre d'un polytraumatisme. Certains organes de voisinage comme le foie, la rate, les reins, le bloc pancréaticoduodénal, le cœur et le péricarde sont souvent lésés en même temps que le diaphragme (Figure 23-70).

En fonction de la localisation de la déchirure et de sa taille, l'estomac, la rate (parfois rompue) et l'angle colique peuvent pénétrer dans la cavité thoracique gauche. Du côté droit, c'est avant tout le dôme hépatique qui a une propension à s'engager au travers des déchirures diaphragmatiques larges. Rappelons la rareté des ruptures intéressant une partie ou la totalité du lit péricardique du diaphragme, avec possible migration intrapéricardique de viscères abdominaux et les exceptionnelles ruptures bilatérales des coupoles se manifestant cliniquement comme une tamponnade.

Le passage transdiaphragmatique de viscères abdominaux est un élément essentiel du diagnostic radiologique. Mais ce passage peut initialement ne pas se produire pour plusieurs raisons :

– si le malade est sous ventilation assistée, l'élévation de la pression intrathoracique empêche ces passages transdiaphragmatiques ;

– s'il existe un hémothorax abondant ;

– si la brèche est insuffisamment large pour permettre le passage d'un viscère ;

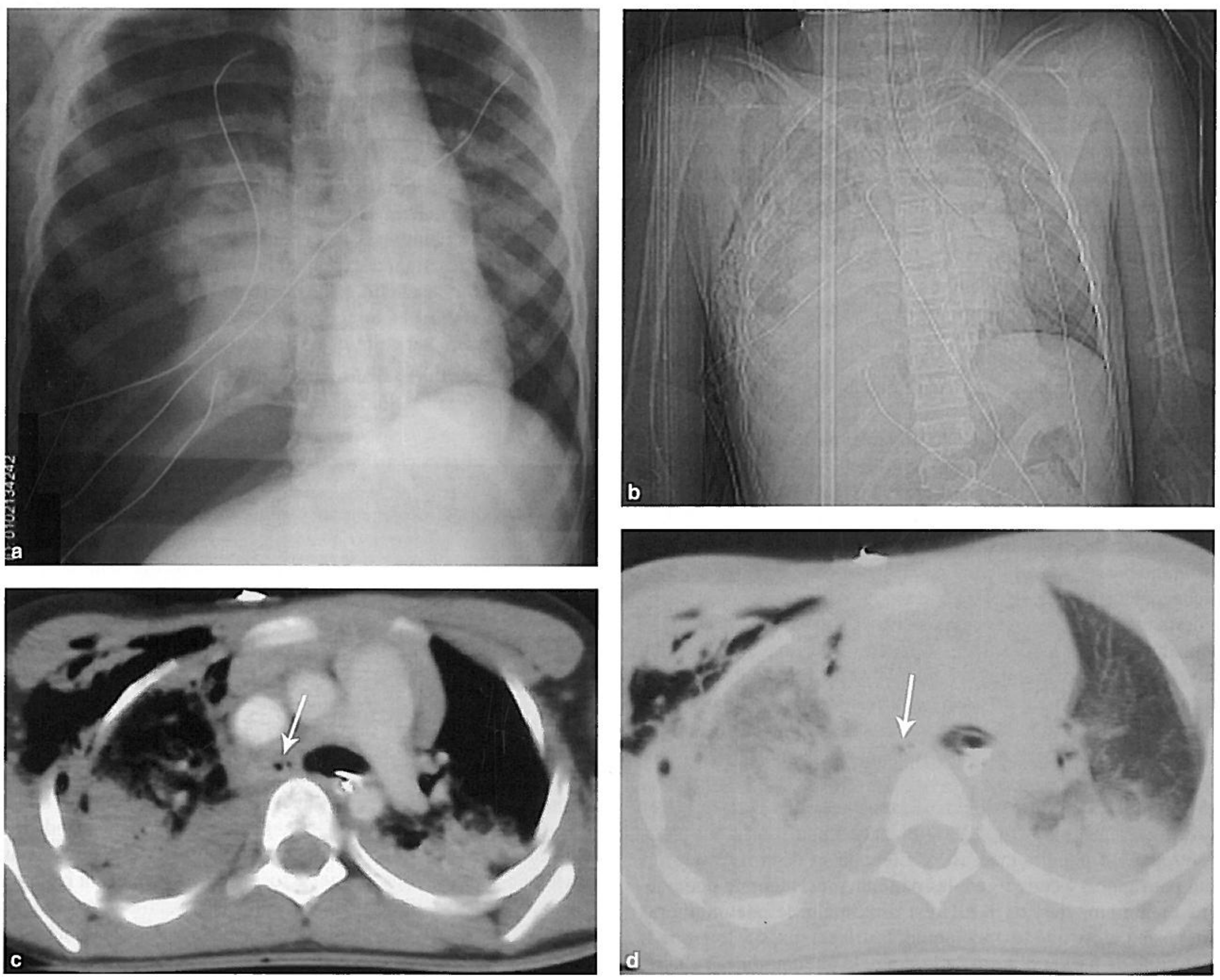
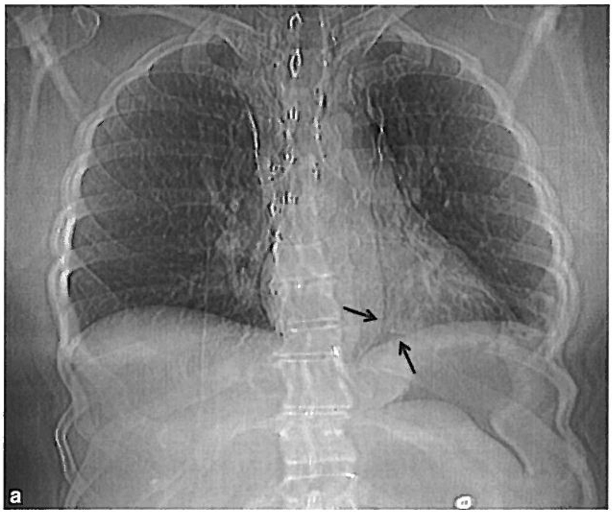
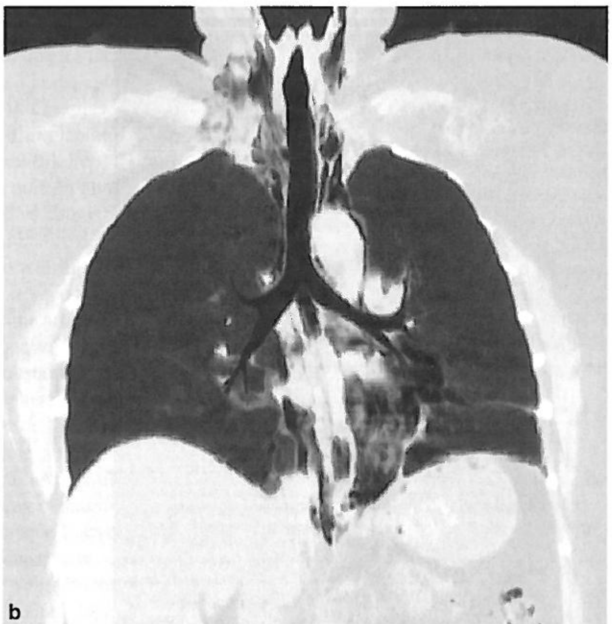


Figure 23-68 **Rupture traumatique de la bronche souche droite.** **a**) Radiographie thoracique de face. Pneumothorax droit sous tension et emphysème pariétal axillaire droit. Le moignon pulmonaire est incomplètement rétracté et paraît hétérogène. **b**) Topogramme de face après drainage thoracique, il persiste un trouble de ventilation du poumon droit. Noter l'intubation sélective de la bronche souche gauche. **c** et **d**) Coupes tomodensitométriques thoraciques axiales avec injection de produit de contraste, passant par les bronches souches, en fenêtres médiastinale (**c**) et pulmonaire (**d**), montrant une rupture de la bronche souche droite (flèche).





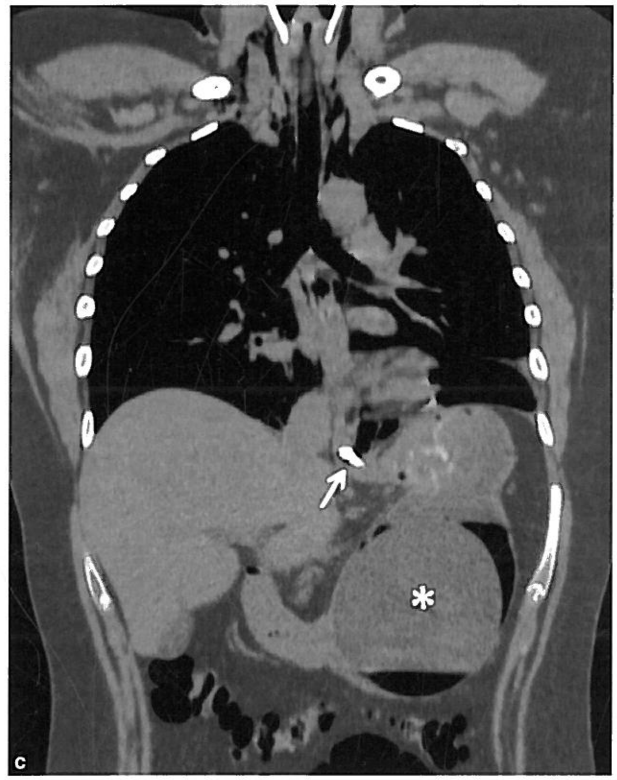


Figure 23-69 **Perforation du bas œsophage suite à une manœuvre endoscopique pour mise en place d'un ballon intragastrique dans le cadre d'un traitement bariatrique.** **a**) Topogramme de face montrant un pneumomédiastin. Noter le signe du « V de Naclerio » hautement évocateur d'une perforation œsophagienne (flèches). **b**) Tomodensitométrie thoracique en reconstruction coronale avec projection d'intensité minimum en fenêtre parenchymateuse : pneumomédiastin étendu. **c**) Tomodensitométrie thoraco-abdominale non injectée en MPR coronal : clip mis par l'endoscopiste à l'endroit de la perforation œsophagienne (flèche). Noter le ballon gonflé en intragastrique (étoile).

– si la lésion diaphragmatique est initialement incomplète, se limitant à une dilacération, voire à un hématome diaphragmatique.

Dans toutes ces circonstances, un changement des régimes de pression de part et d'autre du diaphragme au cours de l'évolution (effort de toux, vomissement, distension gastro-intestinale) ou l'aggravation des lésions initialement incomplètes peuvent occasionner le passage retardé vers le thorax des viscères abdominaux, réalisant ce qu'il est convenu d'appeler une *rupture en deux temps du diaphragme*. Cette éventualité permet de souligner l'intérêt de la surveillance notamment par des clichés successifs.

La sensibilité du cliché standard dans les traumatismes diaphragmatiques est faible puisque la majorité des ruptures passe inaperçue dans les 48 premières heures, en particulier du côté droit. En présence d'une lacération étendue d'une coupole diaphragmatique, la sémiologie radiologique du cliché standard est assez bruyante : passage du dôme hépatique dans le thorax, mimant une surélévation de la coupole diaphragmatique, effet de masse basithoracique avec refoulement médiastinal, présence d'une grosse tubérosité gastrique ou d'une anse digestive aérée, en position sus-diaphragmatique. La réalisation de clichés standard en incidence de profil s'avère souvent utile pour situer l'extrémité d'une sonde nasogastrique. En cas de déchirure étendue, l'extrémité de cette sonde peut se retrouver en position sus-diaphragmatique dans la lumière de la grosse tubérosité. Dans tous les cas, ces incidences complémentaires doivent être obtenues après opacification de la grosse tubérosité par administration de produit de contraste iodé hydrosoluble.

En cas de déchirure limitée, la sémiologie radiologique est beaucoup moins spécifique. Elle se manifeste généralement par des signes indirects qu'il convient de rechercher avec attention chez tous les traumatisés graves du thorax et de l'abdomen. Parmi ces signes, il convient de mentionner : une surélévation de la coupole diaphragmatique, un estompement ou un effacement complet d'une partie de la coupole, un épanchement pleural, une atélectasie lobaire ou segmentaire persistante.

L'*échographie* est controversée en raison de sa faible sensibilité. Dans le cadre de l'urgence, l'analyse complète du diaphragme est très difficile et le diagnostic rarement fait. La vision directe de la solution de continuité diaphragmatique est cependant possible, de même que la détection d'anses intestinales au sein de l'épanchement liquidien pleural.

La *tomodensitométrie* est un bon examen pour le diagnostic des lacérations diaphragmatiques gauches, en particulier lors de hernies intrathoraciques. Les lacérations de l'hémidiaphragme droit sont plus difficiles à démontrer [199]. Au total, la tomodensitométrie détecte deux tiers des ruptures diaphragmatiques [200]. Mais des résultats plus nuancés sont constatés en l'absence de migration thoracique d'organes abdominaux [201].

La sémiologie tomodensitométrique des ruptures diaphragmatiques peut se résumer aux points suivants :

– présence d'une solution de continuité du diaphragme, au mieux identifiable près des insertions costales ;
– passage d'un viscère abdominal au travers d'une solution de continuité diaphragmatique ;
– identification d'une hétérogénéité et d'irrégularités d'un segment du diaphragme ;
– présence d'une collection hématique sur l'un ou sur les deux versants du diaphragme ;
– présence d'air de part et d'autre du diaphragme, et en particulier autour du dôme hépatique.

L'acquisition tomodensitométrique volumique submillimétrique et les reconstructions améliorent les performances diagnostiques des lésions traumatiques diaphragmatiques (Figure 23-71) [202]. Le signe des « viscères dépendants ou déclives » a été décrit : une rupture diaphragmatique peut être affirmée s'il existe un contact du tiers supérieur du foie avec les côtes postérieures droites, et à gauche un contact de la portion supérieure de l'intestin et de l'estomac avec les côtes postérieures gauches [203]. L'IRM s'avère particulièrement performante même si sa mise en œuvre en urgence est délicate. Elle est précieuse chez les malades cliniquement stables et pour le diagnostic à froid [204]. Les séquences rapides réalisées en apnée, le gating respiratoire et cardiaque permettent de réduire significativement les artefacts cinétiques.

Rupture des vaisseaux intrathoraciques

Rupture de l'aorte

De 10 à 30 % des patients décédés après traumatisme thoracique ont une rupture aortique. Cette complication est une des plus fréquentes causes de mort après un accident de la circulation [205, 206, 207]. D'après Groskin et al., 70 % des malades meurent sur les lieux de l'accident [208]. Même chez les patients qui ont pu atteindre un centre hospitalier, la mortalité reste élevée (2 % par heure) [209, 210]. Afin de diminuer cette haute mortalité, un diagnostic rapide et un traitement en urgence sont indispensables, intervention chirurgicale ou mise en place d'une endoprothèse couverte par voie percutanée [211, 212, 213].

Le *mécanisme* le plus couramment accepté associe une combinaison de forces de traction, de torsion et de déchirement, associée à une élévation des

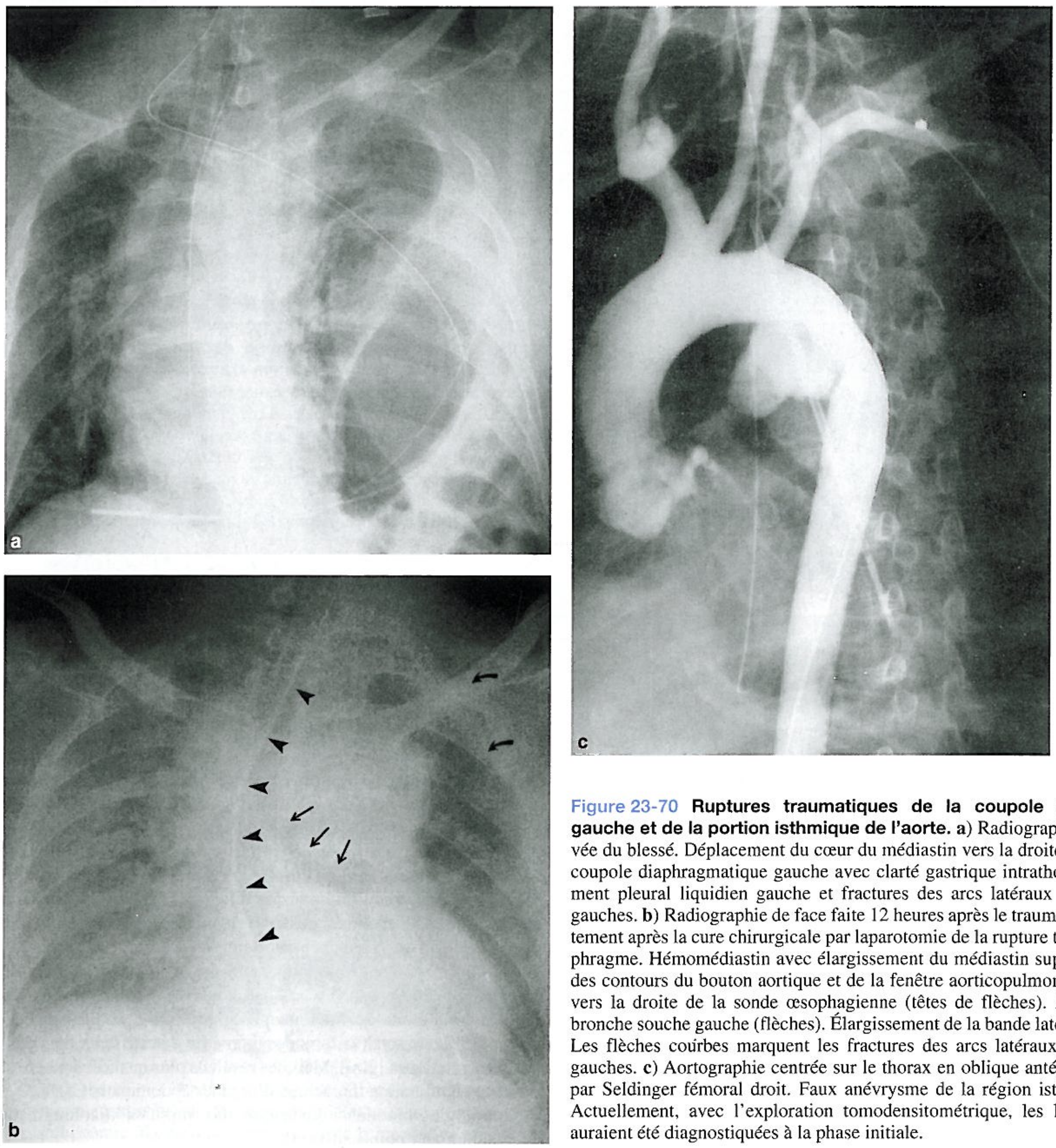


Figure 23-70 Ruptures traumatiques de la coupole diaphragmatique gauche et de la portion isthmique de l'aorte. a) Radiographie de face à l'arrivée du blessé. Déplacement du cœur du médiastin vers la droite. Effacement de la coupole diaphragmatique gauche avec clarté gastrique intrathoracique. Épanchement pleural liquidien gauche et fractures des arcs latéraux des 1re et 3e côtes gauches. **b)** Radiographie de face faite 12 heures après le traumatisme et immédiatement après la cure chirurgicale par laparotomie de la rupture traumatique du diaphragme. Hémomédiastin avec élargissement du médiastin supérieur, effacement des contours du bouton aortique et de la fenêtre aorticopulmonaire. Déplacement vers la droite de la sonde œsophagienne (têtes de flèches). Abaissement de la bronche souche gauche (flèches). Élargissement de la bande latérotrachéale droite. Les flèches courbes marquent les fractures des arcs latéraux des 2e et 3e côtes gauches. **c)** Aortographie centrée sur le thorax en oblique antérieure gauche faite par Seldinger fémoral droit. Faux anévrysme de la région isthmique de l'aorte. Actuellement, avec l'exploration tomodensitométrique, les lésions vasculaires auraient été diagnostiquées à la phase initiale.

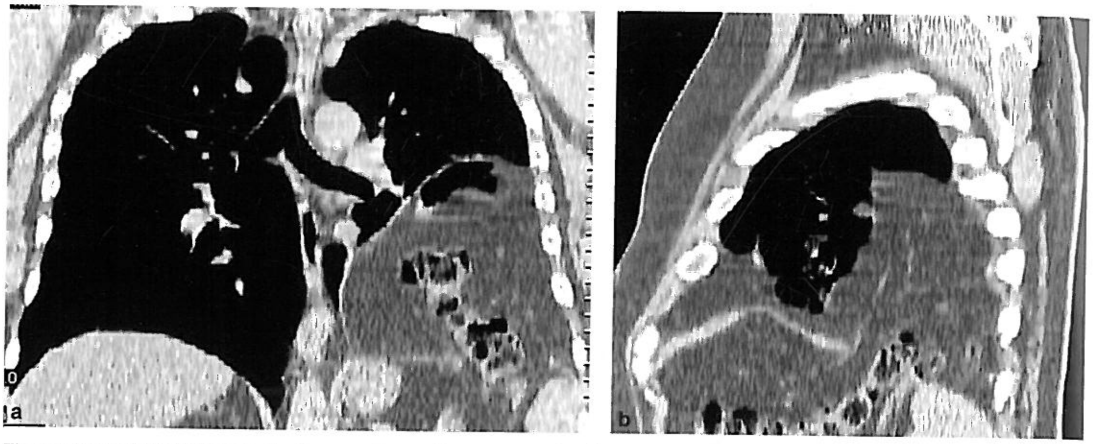


Figure 23-71 **Traumatisme diaphragmatique.** Coupes tomodensitométriques en reconstructions coronale (**a**) et sagittale (**b**). Rupture diaphragmatique gauche avec issue de l'épiploon et du côlon gauche dans la cavité thoracique.

pressions hydrostatiques. Ces facteurs sont directement liés au phénomène de décélération lors d'un accident automobile ou d'une chute. Crass et al. ont souligné que les lacérations aortiques étaient la conséquence d'une compression de l'aorte entre le rachis et les structures osseuses antérieures du thorax [214]. Les sites habituels de rupture aortique sont l'isthme, en regard de la zone d'implantation du ligament artériel (85 %), et l'aorte ascendante (5 %) [215, 216]. Pour les lésions isthmiques, le rôle du ligament artériel est discuté : la portion antérieure de la crosse, solidaire de la masse cardiaque, poursuivrait sa course vers l'avant lors de l'impact, alors que la portion descendante, solidaire du rachis, resterait fixe, expliquant la déchirure en regard du ligament artériel. Les lésions de l'aorte thoracique descendante sont plus rares, parfois secondaires à un traumatisme en hyperextension ou à l'arrachement d'une artère intercostale [217]. Dans 95 % des cas, les lésions de la paroi aortique sont uniques [218]. Macroscopiquement, les lésions aortiques touchent constamment l'intima. À cette lésion intimale peut se surajouter une lésion plus ou moins profonde de la média, voire de l'adventice. Une transsection complète survient dans à peu près 40 % des cas. Après une lésion aortique, une hémorragie massive peut ne pas se produire puisque l'adventice ainsi que les tissus médiastinaux alentour peuvent contenir le saignement, favorisé par un niveau tensionnel bas et conduisant au développement progressif d'un faux anévrysme instable. 2 à 5 % des patients non opérés ont une évolution à long terme sans complication [210, 219].

Signes cliniques

Dans une série de Pinet, 75 % des patients sont en état de choc, mais 28 % des malades sont dénués de symptômes thoraciques. Un souffle systolique en parasternal gauche et une différence de pression artérielle entre les membres supérieurs et les membres inférieurs peuvent être constatés [219]. Le diagnostic clinique d'une rupture aortique est difficile quand le traumatisme thoracique s'intègre dans le cadre d'un polytraumatisme. Richardson et al. ont défini les règles pour l'évaluation et la gestion des malades polytraumatisés chez qui un médiastin élargi est mis en évidence [220] : en cas de traumatisme thoraco-abdominal, l'intervention chirurgicale sur l'abdomen est prioritaire.



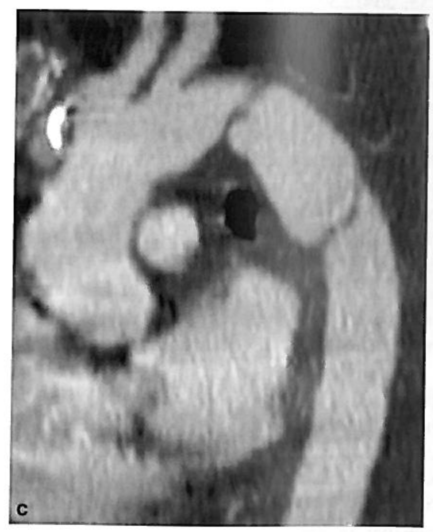


Figure 23-72 **Rupture de l'aorte thoracique.** Coupes tomodensitométriques axiales avec injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale (**a** et **b**) réalisées en ventilation spontanée, bras le long du corps. Présence d'une rupture de l'isthme sous forme d'une dissection (tête de flèche), associée à un hématome péri-adventiciel (flèche) et à un hémomédiastin (flèche courbe). Noter l'extension longitudinale de l'hématome péri-adventiciel (flèche). Reconstruction sagittale oblique dans l'axe longitudinal de l'aorte (**c**).

C'est l'angioscanner qui est de loin la technique la plus adaptée pou déceler une lésion vasculaire thoracique post-traumatique. Mais il convien de ne pas oublier les principaux signes de rupture aortique sur l'imageri standard pratiquée en salle de déchocage (*voir* Figure 23-70). Sa sensibilit est satisfaisante et sa spécificité améliorée en positions assise ou semi-assis si celle-ci peut être pratiquée [208, 220, 221]. Ce n'est que très rarement qu le cliché de thorax initial peut être considéré comme normal [218, 219]. L valeur prédictive négative d'un cliché normal est de 98 %.

Nous présentons ci-dessous les principaux signes du cliché standard :

– *élargissement du médiastin* [222, 223, 224] : ces différentes réfé rences permettent de conclure que le diagnostic d'hémorragie médiasti nale peut être fait si les contours de l'aorte sont anormaux ou si l'un de signes suivants est présent : largeur médiastinale égale ou supérieure 8 cm juste au-dessus du bouton aortique, une « coiffe apicale » par diffu sion extrapleurale du saignement médiastinal, un élargissement de la lign

paratrachéale droite ou une déviation d'une sonde nasogastrique vers la droite en regard de la carène. Si les deux derniers signes ne sont pas présents, la valeur prédictive négative est de 98 % ;

– *déviation vers la droite de la sonde nasogastrique au niveau du bouton aortique* : la sensibilité de ce signe est de 60 à 70 % et sa spécificité de 90 à 96 % [219, 225] ;

– épaississement de la bande trachéale droite : dans aucun des 102 cas revus par Woodring pour lesquels la bande trachéale droite était normale, il n'existait une rupture aortique. À l'inverse, une lésion aortique est détectée chez 23 % des patients avec un élargissement de cette bande, supérieur à 5 mm [224] ;

– *coiffe apicale gauche* : Simeone et al. concluent qu'une exploration vasculaire dont l'indication est posée sur la présence d'une coiffe apicale, sans tenir compte du mécanisme du traumatisme, est inappropriée. La spécificité de ce signe est donc faible ;

– *effacement des contours du bouton aortique* : la sensibilité va de 53 à 100 %. Cependant, les bords du bouton aortique sont imprécis chez 78 % des patients sans lésion aortique. Dans la série rapportée par Marnocha et al., aucun cas de rupture aortique n'a été découvert sur une période de quatre années chez des patients dont les contours du bouton aortique apparaissaient normaux, et dont la trachée ou la sonde gastrique n'étaient pas déviées vers la droite [222] ;

– *fractures des premières et deuxièmes côtes* : 8 à 14 % des patients porteurs d'une fracture des premières côtes ont une lésion vasculaire. Cependant, l'étude de trois séries importantes, regroupant 308 patients, permet de conclure qu'il n'existe pas de relation apparente entre les fractures de côtes et les lésions vasculaires médiastinales [226, 227].

En pratique, il s'avère qu'une minorité de patients (20 %) présentant des arguments cliniques et des signes radiographiques évocateurs d'hémomédiastin ont une confirmation de rupture vasculaire [228]. Ceci découle vraisemblablement d'un certain nombre de facteurs qui viennent diminuer la qualité du cliché standard (cliché pris en expiration, flou cinétique en raison de la polypnée, surpoids, etc.) [229, 230].

La *tomodensitométrie multicoupes* est la pierre angulaire dans la stratégie d'imagerie des traumatisés du thorax et des polytraumatisés [230, 231, 232, 233, 234, 235, 236]. Elle permet, outre la réduction importante de la durée de l'examen, une réduction de la quantité de produit de contraste iodé (80-100 ml en moyenne), et surtout l'amélioration de la qualité des images par la disparition des artefacts, grâce à la synchronisation cardiaque. Heiberg et al. ont démontré les potentialités de la tomodensitométrie pour identifier une hémorragie médiastinale ou pour mettre en évidence des images directes d'une rupture d'aorte thoracique. Les signes tomodensitométriques sont la visibilité du faux anévrysme, la présence d'une image linéaire claire endoluminale, des irrégularités de bord de l'aorte, un hématome péri-aortique ou intramural, voire un aspect de dissection (Figure 23-72) [237]. Une gradation des lésions a été proposée par Morris [238]. Dans certaines séries, il n'y a eu ni faux positif ni faux négatif. Dans d'autres séries, de faux négatifs de la tomodensitométrie ont été documentés mais un certain nombre de ces examens étaient qualitativement suboptimaux [239].

Il convient cependant de se rappeler que les déchirures aortiques peuvent être multiples et surtout complexes. Cela pose le problème de leur traitement dans des centres ne disposant pas de chirurgie cardiaque ou de circulation extracorporelle : une lésion isthmique évidente peut se traiter sans circulation extracorporelle par un clampage post- ou subclavier. Mais, s'il existe une deuxième lésion en amont de la précédente et méconnue par la tomodensitométrie (lésion sus-valvulaire, ou trait de refend horizontal en regard des troncs supra-aortiques), une hémorragie létale peut survenir lors du clampage. Aujourd'hui, le recul est suffisant pour affirmer qu'un examen tomodensitométrique normal, avec une bonne opacification vasculaire et sans artefacts, permet d'exclure tous les types de lésions de l'aorte. L'exploration par tomodensitométrie est actuellement la règle sans tenir compte des données de la radiographie standard, en cas d'accident de la voie publique avec des vitesses supérieures à 50 km/h, ou de chute à partir d'une hauteur de 7 m [168, 240].

Aortographie (*voir* Figure 23-70) [241]

L'aortographie numérisée était considérée comme l'examen de référence pour l'évaluation des ruptures de l'aorte thoracique. Actuellement, elle n'est réalisée qu'en cas de traitement endovasculaire par endoprothèse couverte, comme premier temps de l'examen pour le « sizing » aortique. Si le patient a des signes cliniques, radiographiques, évocateurs d'une lésion vasculaire et si le scanner est considéré comme anormal, douteux ou surtout de qualité médiocre (compte tenu de l'état du malade), une aortographie peut encore être indiquée en urgence. Si un traitement par angiographie interventionnelle avec mise en place d'une prothèse couverte est envisagé, l'angiographie préalable est indispensable. Cependant, une thoracotomie est plus importante qu'une aortographie chez les patients qui sont en collapsus cardiovasculaire, même si la mortalité opératoire est élevée [242, 243]. De même, une laparotomie est prioritaire devant des signes d'hémopéritoine aigu [205]. La technique par voie fémorale rétrograde doit être particulièrement prudente, utilisant un guide J à extrémité très flexible et un cathéter queue de cochon monté sur guide. Des complications fatales ont été décrites [218]. La voie artérielle brachiale droite ou gauche est certainement plus sûre. De multiples incidences sont recommandées car des faux positifs ont été rapportés (par diverticule ductal ou ulcération athéromateuse) de même que des faux négatifs car une thrombose peut masquer le lambeau de paroi déchirée ou le faux anévrysme [244, 245].

Les signes angiographiques d'une rupture traumatique de l'aorte vont de la petite irrégularité des contours de l'isthme aortique jusqu'à l'opacification évidente d'un faux anévrysme sacculaire [246]. Une simple irrégularité ou un élargissement fusiforme de l'aorte juste au-delà des troncs supra-aortiques est l'aspect angiographique le plus fréquent [214].

Dans les trois observations de lésions multiples rapportées par Delrossi, l'aortographie était faussement négative pour les lésions siégeant dans la concavité de la crosse aortique entre l'origine des troncs supra-aortiques [217]. La découverte opératoire de ces lésions multiples augmente la durée du geste chirurgical et majore de façon significative le risque d'ischémie médullaire [208, 247]. L'incidence d'une ischémie médullaire lors de l'intervention chirurgicale est de 0 % quand le clampage aortique dure moins de 30 minutes et de 38 % lorsqu'il se prolonge plus de 45 minutes.

Le diagnostic tardif de faux anévrysme peut être fait devant des symptômes cliniques et radiologiques variés : dyspnée, dyspnée trachéale en décubitus dorsal, troubles de ventilation pulmonaires gauches, dysphagie, dysphonie et anomalie des contours de l'aorte, hypovascularisation par compression artérielle pulmonaire. La tomodensitométrie ou l'IRM sont nécessaires avant et après le traitement par chirurgie ou endoprothèse couverte plus ou moins combinée à la chirurgie si la prothèse couvre les troncs supra-aortiques [247]. Néanmois, il faut garder à l'esprit que l'instabilité hémodynamique peut fausser le *sizing* aortique à la tomodensitométrie, par conséquent, sous-estimer le calibre de l'endoprothèse aortique [212]. Dans les faux anévrysmes chroniques, le repérage angiographique préopératoire de l'artère spinale antérieure est recommandé.

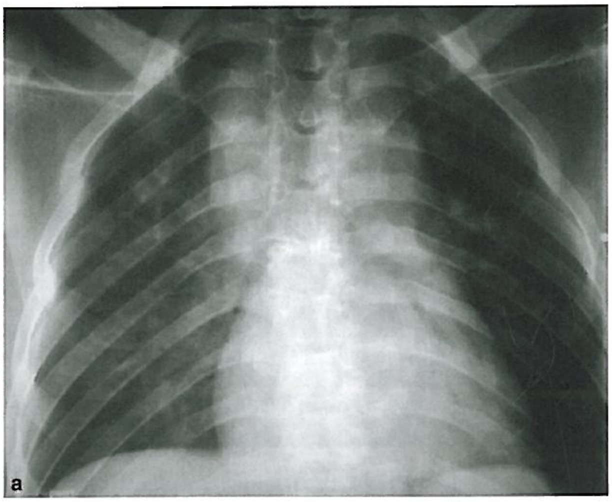
Échocardiographie

L'échocardiographie transpariétale est insuffisante pour la détection des lésions aortiques en raison des multiples zones d'ombre. À l'inverse, l'échocardiographie trans-œsophagienne apparaît plus sensible. Dans une étude portant sur 11 patients, dont six avaient une rupture aortique, l'échocardiographie en a détecté trois [248]. Sur une série de 28 malades, sa sensibilité et sa spécificité ont été estimées à près de 97 et 100 %, respectivement [249]. Les avantages de cette technique sont sa réalisation au lit du malade, sa courte durée et l'absence d'utilisation de produit de contraste. Elle a l'inconvénient d'être opérateur-dépendant et d'être inutilisable en cas de vomissement ou de rupture œsophagienne.

Rupture du tronc artériel brachiocéphalique

Les lésions traumatiques des troncs supra-aortiques ne sont pas rares. Leur existence implique l'inclusion de la base du cou dans le volume à explorer par tomodensitométrie.

Les ruptures du tronc artériel brachiocéphalique siègent généralement à son origine (Figure 23-73) [205, 250, 251]. La rupture intrapleurale est rare ; les patients présentent un médiastin large, prédominant le long du bord droit avec un déplacement vers la gauche et vers l'arrière de la partie basse de la trachée. Les signes radiologiques d'un faux anévrysme chronique du tronc artériel brachiocéphalique dépendent de son siège et de sa taille.



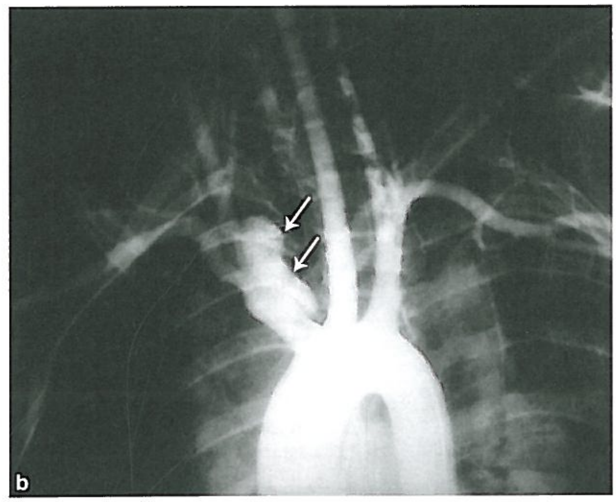


Figure 23-73 **Rupture traumatique du tronc artériel brachiocéphalique. a**) Radiographie thoracique de face. Élargissement du médiastin supérieur. **b**) Gerbe aortique en angiographie conventionnelle. Rupture proximale avec faux anévrysme du tronc artériel brachiocéphalique (flèches).

À l'exception des patients en état de choc ou présentant des lésions concomitantes cérébrales ou viscérales, le pourcentage de survie dépasse 90 %.

Rupture des artères subclavières et intercostales

La rupture d'une artère subclavière produit généralement un hématome du défilé cervicothoracique et un hémothorax. L'association à une lésion du plexus brachial est fréquente. Le diagnostic pré-opératoire des lésions artérielles et nerveuses est essentiel. La tomodensitométrie, voire l'angiographie démontreront le siège pré- ou post-vertébral de la lésion artérielle.

L'artère thoracique interne peut également être lésée, plus particulièrement chez les malades présentant un volet thoracique antérieur ou une fracture du sternum (*voir* Figure 23-54). Cette artère peut être contrôlée par embolisation.

La rupture d'une artère intercostale peut intéresser sa portion tronculaire, responsable d'un hémothorax, ou une branche perforante à l'origine d'un hématome de la paroi thoracique. Sa démonstration tomodensitométrique est possible. L'arrachement de l'ostium d'une artère intercostale droite peut être à l'origine d'un hémothorax droit. Un faux anévrysme aortique peut se constituer en regard.

Lésions traumatiques des artères pulmonaires

Les lésions du tronc de l'artère pulmonaire et de ses branches résultent fréquemment d'une plaie pénétrante du thorax. Leur démonstration angiographique ou angioscanographique est rare (Figure 23-74) [218, 252, 253]. Leur diagnostic est souvent opératoire. Signalons également la possibilité de fistules artérioveineuses ou systémopulmonaires traumatiques [254].

Traumatisme de la veine cave supérieure et de ses affluents

La mortalité des lésions traumatiques de ces veines excède 50 % [205, 255]. L'hémorragie intrapleurale massive est responsable d'un état de choc gravissime. Le contrôle de l'hémorragie s'avère particulièrement délicat. La récupération du sang de l'hémothorax à l'aide d'un dispositif d'autotransfusion facilite la procédure chirurgicale. Signalons la possibilité de blessure de la veine cave au cours des ponctions subclavières ou du traitement endovasculaire des obstructions caves supérieures. Le traitement par endoprothèse couverte peut s'avérer une alternative mini-invasive efficace [256].

Lésions cardiaques traumatiques [257]

Ces lésions sont très fréquentes mais volontiers méconnues au cours des polytraumatismes [258]. Le traitement immédiat d'une hémorragie massive ou d'une tamponnade a permis d'augmenter le nombre de survivants. Comme pour les lésions aortiques, la physiopathologie des lésions cardiaques fait intervenir des forces de compression directe entre le sternum et la colonne vertébrale et de compression indirecte qui élèvent les pressions cardiovasculaires (compressions brutales abdominales). La tomodensitométrie avec synchronisation cardiaque permet une meilleure évaluation de ces complications insuffisamment diagnostiquées et méconnues par la radiologie conventionnelle.

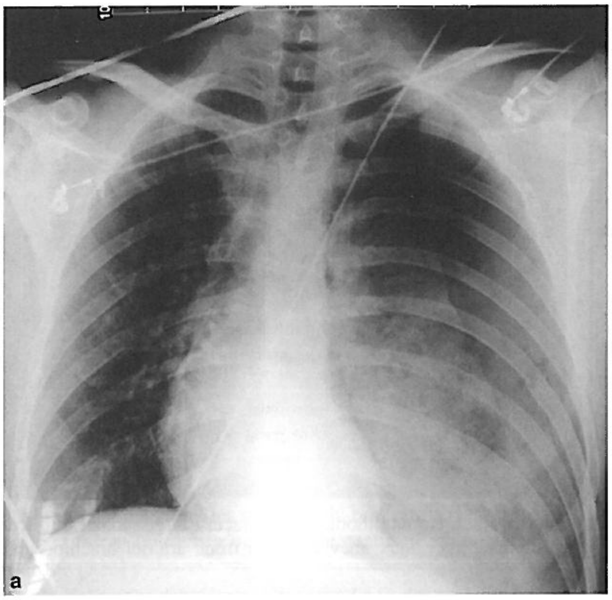
Lésions péricardiques

Leur incidence est de 45 % dans les séries autopsiques. Ces lésions sont isolées dans 7 % des cas. Les symptômes associent un frottement péricardique, des modifications de la repolarisation sur l'ECG et des signes de tamponnade. La découverte d'un épanchement intrapéricardique est généralement le reflet d'un hémopéricarde. Le diagnostic en est facile par l'échographie transthoracique ou trans-œsophagienne. Un hémopéricarde peut traduire une simple contusion péricardique, une contusion myocardique, voire une lésion traumatique de l'aorte ascendante intrapéricardique ou d'une artère coronaire. Un examen tomodensitométrique confirmera l'épanchement, fera envisager son caractère hémorragique par la mesure de densité et en démontrera parfois l'origine. En fonction de l'évolution de l'épanchement intrapéricardique et de l'abondance de l'écoulement par le drainage, une intervention en urgence peut s'avérer nécessaire [242]. Les complications des hémopéricardes sont dominées par la possibilité de tamponnade, suspectée en tomodensitométrie devant une dilatation de la veine cave inférieure et de ses branches et devant un œdème périportal hépatique [228].

Les déchirures péricardiques sont rares (22 cas sur 20 000 admissions selon Fulda et al. [259]), et prédominent du côté gauche (64 %), le long du nerf phrénique. L'association à une rupture diaphragmatique survient dans 10 % des cas, avec possible migration intrapéricardique de viscères abdominaux (côlon). La complication majeure est la luxation cardiaque à travers la déchirure. Le tableau clinique est dominé par un choc cardiogénique. Le diagnostic de luxation cardiaque extrapéricardique repose radiologiquement sur le déplacement brutal de la silhouette cardiaque sur la radiographie standard [260], l'augmentation du volume du cœur, la présence d'un pneumopéricarde, l'aspect arrondi du bord droit du cœur et l'angulation brutale du bord droit à la jonction entre la veine cave supérieure et l'atrium droit [261]. Une intervention chirurgicale immédiate est la seule garantie de survie.

Contusion myocardique

La contusion myocardique peut être superficielle, ou profonde, associant œdème, hémorragie et rupture ou nécrose des fibres myocardiques.



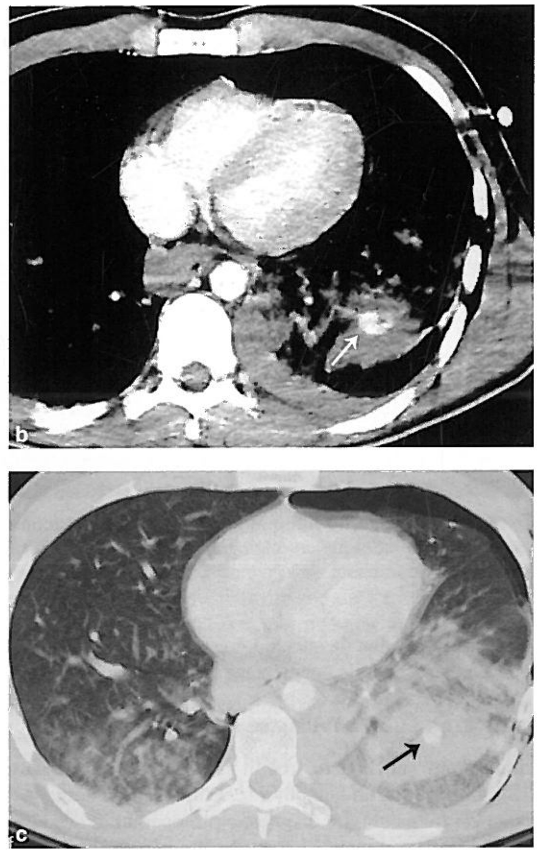


Figure 23-74 **Rupture de l'artère pulmonaire lobaire inférieure gauche. a**) Radiographie thoracique de face. Pneumothorax gauche avec un moignon pulmonaire partiellement rétracté et hétérogène. État de choc persistant après drainage thoracique. **b** et **c**) Coupes tomodensitométriques axiales avec injection de produit de contraste en fenêtres médiastinale (**b**) et parenchymateuse (**c**). Hématome pulmonaire de la pyramide basale gauche, centré par une extravasation de produit de contraste iodé, correspondant à la lésion artérielle pulmonaire (flèche). Traitement par lobectomie inférieure gauche.

Elle prédomine sur le ventricule droit [262]. La contusion peut survenir lors de traumatisme sans décélération importante ou résulter des gestes de réanimation par massage cardiaque externe [263]. Les symptômes cliniques sont : douleurs thoraciques, troubles du rythme et de la conduction, modifications électriques du segment ST et, plus rarement, signes d'infarctus. Biologiquement, l'élévation des CPK-MB et de la troponine est évocatrice de souffrance myocardique. Le diagnostic se fait cliniquement devant une insuffisance circulatoire ou un œdème pulmonaire non explicable par un remplissage vasculaire intensif ou les antécédents cardiaques éventuels du malade, et par l'échocardiographie. La tomodensitométrie et l'IRM sont performantes dans ce diagnostic [264]. Le pronostic est meilleur que celui d'un infarctus du myocarde mais un suivi clinique est indispensable devant la possibilité de complications similaires à celles de l'infarctus (rupture cardiaque secondaire, anévrysme, faux anévrysme ventriculaire). Les anticoagulants sont contre-indiqués.

Ruptures cardiaques

Les deux mécanismes de rupture cardiaque sont la lacération par compression directe des parois cardiaques et la contusion myocardique compliquée de nécrose transmurale. Les lésions cardiaques sont multiples dans la moitié des cas et associées dans un tiers des cas à une rupture aortique. La rupture ventriculaire est beaucoup plus fréquente que l'auriculaire. Le ventricule droit et le septum interventriculaire sont touchés dans les traumatismes frontaux et le ventricule gauche dans les traumatismes latéralisés à gauche. Il n'y a que 20 % des patients qui survivent trente minutes ou plus à la rupture cardiaque. Le diagnostic est fait par échocardiographie et cathétérisme. Le traitement associe drainage péricardique, remplissage massif et intervention chirurgicale immédiate.

Rupture des valves cardiaques et des cordages

L'incidence des lésions valvulaires est de 9 %. L'atteinte de la valve aortique est de loin la plus fréquente devant l'atteinte de la valve mitrale puis de la tricuspide [265]. Pour les valves auriculoventriculaires, la régurgitation peut apparaître avec retard, liée à une rupture secondaire du pilier contus. Le diagnostic dépend de la sévérité de la régurgitation et repose sur l'échocardiographie. La chirurgie est nécessaire dans les formes graves touchant la valve aortique et mitrale. Compte tenu de l'âge des patients, une chirurgie conservatrice est préférée.

Lésions traumatiques des artères coronaires

Les lésions prédominent sur l'artère interventriculaire antérieure, artère la plus proche de la paroi thoracique antérieure, mais peuvent affecter également le tronc commun de la coronaire gauche, la coronaire droite et la circonflexe. Une rupture complète de l'artère interventriculaire antérieure occasionne un hémopéricarde. L'infarctus du myocarde relève de plusieurs mécanismes : déchirure intimale compliquée de thrombose de la lumière, hémorragie sous-intimale entraînant une réduction ou une interruption du flux artériel, thrombose ou faux anévrysme [266]. La démonstration angiographique de telles lésions est très rare. Des cas de fistules artérioveineuses coronariennes ont été rapportés, touchant la coronaire droite. Les lésions coronariennes post-traumatiques (autres que les ruptures complètes) peuvent être traitées par endoprothèses.

Remerciements : aux membres du Club Thorax pour leur contribution à l'iconographie de ce chapitre.

BIBLIOGRAPHIE

Pathologie traumatique et iatrogène

1. GOODMAN LR. Postoperative chest radiograph : II. Alterations after major intrathoracic surgery. AJR Am J Roentgenol, 1980, *134* : 803-813.
2. WECHSLER RJ, GOODMAN LR. Mediastinal position and air-fluid height after pneumonectomy : the effect of the respiratory cycle. AJR Am J Roentgenol, 1985, *145* : 1173-1176.

3. LAISSY JP, REBIBO G, TROTOT PM et al. Post-pneumonectomy evaluation of the chest : a prospective comparative study of MRI with CT. Magn Reson Imaging, 1989, *7* : 55-60.
4. LAISSY JP, REBIBO G, IBA-ZIZEN MT et al. MR appearance of the normal chest after pneumonectomy. J Comput Assist Tomogr, 1989, *13* : 248-252.
5. TURNAGE WS, LUNN JJ. Postpneumonectomy pulmonary edema. A retrospective analysis of associated variables. Chest, 1993, *103* : 1646-1650.
6. ALPERT JB, GODOY MCB, DEGROOT PM et al. Imaging the post-thoracotomy patient : anatomic changes and postoperative complications. Radiol Clin North Am, 2014, *52* : 85-103.
7. CHAE EJ, SEO JB, KIM SY et al. Radiographic and CT findings of thoracic complications after pneumonectomy. RadioGraphics, 2006, *26* : 1449-1468.
8. KIM EA, LEE KS, SHIM YM et al. Radiographic and CT findings in complications following pulmonary resection. RadioGraphics, 2002, *22* : 67-86.
9. WILLIAMS E, GOLDSTRAW P, EVANS TW. The complications of lung resection in adults : acute respiratory distress syndrome (ARDS). Monaldi Arch Chest Dis, 1996, *51* : 310-315.
10. POOL KL, MUNDEN RF, VAPORCIYAN A, O'SULLIVAN PJ. Radiographic imaging features of thoracic complications after pneumonectomy in oncologic patients. Eur J Radiol, 2012, *81* : 165-172.
11. SCHUSSLER O, ALIFANO M, DERMINE H et al. Postoperative pneumonia after major lung resection. Am J Respir Crit Care Med, 2006, *173* : 1161-1169.
12. DÍAZ-RAVETLLAT V, FERRER M, GIMFERRER-GAROLERA JM et al. Risk factors of postoperative nosocomial pneumonia after resection of bronchogenic carcinoma. Respir Med, 2012, *106* : 1463-1471.
13. FRANQUET T, GIMÉNEZ A, ROSÓN N et al. Aspiration diseases : findings, pitfalls, and differential diagnosis. RadioGraphics, 2000, *20* : 673-685.
14. DESCHAMPS C, BERNARD A, NICHOLS FC 3rd et al. Empyema and bronchopleural fistula after pneumonectomy : factors affecting incidence. Ann Thorac Surg, 2001, *72* : 243-247.
15. ASAMURA H, NARUKE T, TSUCHIYA R et al. Bronchopleural fistulas associated with lung cancer operations. Univariate and multivariate analysis of risk factors, management, and outcome. J Thorac Cardiovasc Surg, 1992, *104* : 1456-1464.
16. SIRBU H, BUSCH T, ALEKSIC I et al. Bronchopleural fistula in the surgery of non-small cell lung cancer : incidence, risk factors, and management. Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2001, *7* : 330-336.
17. WRIGHT CD, WAIN JC, MATHISEN DJ, GRILLO HC. Postpneumonectomy bronchopleural fistula after sutured bronchial closure : incidence, risk factors, and management. J Thorac Cardiovasc Surg, 1996, *112* : 1367-1371.
18. HOLLAUS PH, SETINEK U, LAX F, PRIDUN NS. Risk factors for bronchopleural fistula after pneumonectomy : stump size does matter. Thorac Cardiovasc Surg, 2003, *51* : 162-166.
19. LAMS P. Radiographic signs in post pneumonectomy bronchopleural fistula. J Can Assoc Radiol, 1980, *31* : 178-180.
20. SEO H, KIM TJ, JIN KN, LEE KW. Multi-detector row computed tomographic evaluation of bronchopleural fistula : correlation with clinical, bronchoscopic, and surgical findings. J Comput Assist Tomogr, 2010, *34* : 13-18.
21. FELLER-KOPMAN D, BECHARA R, GARLAND R, et al. Use of a removable endobronchial valve for the treatment of bronchopleural fistula. Chest, 2006, *130* : 273-275.
22. MASSARD G, DUCROCQ X, HENTZ JG et al. Esophagopleural fistula : an early and long-term complication after pneumonectomy. Ann Thorac Surg, 1994, *58* : 1437-1440.
23. SCHNEITER D, CASSINA P, KOROM S et al. Accelerated treatment for early and late postpneumonectomy empyema. Ann Thorac Surg, 2001, *72* : 1668-1672.
24. FUJIMOTO T, ZABOURA G, FECHNER S et al. Completion pneumonectomy : current indications, complications, and results. J Thorac Cardiovasc Surg, 2001, *121* : 484-490.
25. CHOE DH, LEE JH, LEE BH et al. Postpneumonectomy empyema. CT findings in six patients. Clin Imaging, 2001, *25* : 28-31.
26. CABLE DG, DESCHAMPS C, ALLEN MS et al. Lobar torsion after pulmonary resection : presentation and outcome. J Thorac Cardiovasc Surg, 2001, *122* : 1091-1093.
27. BOMMART S, BERTHET JP, DURAND G et al. Imaging of postoperative complications following surgery for lung cancer. Diagn Interv Imaging, 2017, *98* : 11-20.
28. MUNK PL, VELLET AD, ZWIREWICH C. Torsion of the upper lobe of the lung after surgery : findings on pulmonary angiography. AJR Am J Roentgenol, 1991, *157* : 471-472.
29. SPIZARNY DL, SHETTY PC, LEWIS JW JR. Lung torsion : preoperative diagnosis with angiography and computed tomography. J Thorac Imaging, 1998, *13* : 42-44.
30. ARNDT RD, FRANK CG, SCHMITZ AL, HAVESON SB. Cardiac herniation with volvulus after pneumonectomy. AJR Am J Roentgenol, 1978, *130* : 155-156.
31. MEHANNA MJ, ISRAEL GM, KATIGBAK M, RUBINOWITZ AN. Cardiac herniation after right pneumonectomy : case report and review of the literature. J Thorac Imaging, 2007, *22* : 280-282.
32. GURNEY JW, ARNOLD S, GOODMAN LR. Impending cardiac herniation : the snow cone sign. Radiology, 1986, *161* : 653-655.
33. HIDVEGI RS, ABDULNOUR EM, WILSON JA. Herniation of the heart following left pneumonectomy. J Can Assoc Radiol, 1981, *32* : 185-187.
34. MEHRAN RJ, DESLAURIERS J. Late complications. Postpneumonectomy syndrome. Chest Surg Clin N Am, 1999, *9* : 655-673.
35. SHEPARD JA, GRILLO HC, MCLOUD TC et al. Right-pneumonectomy syndrome : radiologic findings and CT correlation. Radiology, 1986, *161* : 661-664.
36. VALJI AM, MAZIAK DE, SHAMJI FM, MATZINGER FR. Postpneumonectomy syndrome : recognition and management. Chest, 1998, *114* : 1766-1769.
37. SOLL C, HAHNLOSER D, FRAUENFELDER T et al. The postpneumonectomy syndrome : clinical presentation and treatment. Eur J Cardiothorac Surg, 2009, *35* : 319-324.
38. GRILLO HC, SHEPARD JA, MATHISEN DJ, KANAREK DJ. Postpneumonectomy syndrome : diagnosis, management, and results. Ann Thorac Surg, 1992, *54* : 638-650.
39. SHEN KR, WAIN JC, WRIGHT CD et al. Postpneumonectomy syndrome : surgical management and long-term results. J Thorac Cardiovasc Surg, 2008, *135* : 1210-1216.
40. KWEK BH, WITTRAM C. Postpneumonectomy pulmonary artery stump thrombosis : CT features and imaging follow-up. Radiology, 2005, *237* : 338-341.
41. PARK HJ, IM SA, CHUN HJ et al. Changes in CT appearance of intrathoracic gossypiboma over 10 years. Br J Radiol, 2008, *81* : e61-63.
42. SUWATANAPONGCHED T, BOONKASEM S, SATHIANPITAYAKUL E, LEELACHAIKUL P. Intrathoracic gossypiboma : radiographic and CT findings. Br J Radiol, 2005, *78* : 851-853.
43. KOPKA L, FISCHER U, GROSS AJ et al. CT of retained surgical sponges (textilomas) : pitfalls in detection and evaluation. J Comput Assist Tomogr, 1996, *20* : 919-923.

Transplantation pulmonaire

44. COOPER JD, PATTERSON GA, GROSSMAN R, MAURER J. Double-lung transplant for advanced chronic obstructive lung disease. Am Rev Respir Dis, 1989, *139* : 303-307.
45. YUSEN RD, EDWARDS LB, KUCHERYAVAYA AY et al. The registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation : thirty-first adult lung and heart-lung transplant report--2014 ; focus theme : retransplantation. J Heart Lung Transplant, 2014, *33* : 1009-1024.
46. SARSAM MA, YONAN NA, BETON D et al. Early pulmonary vein thrombosis after single lung transplantation. J Heart Lung Transplant, 1993, *12* : 17-19.
47. UHLMANN EJ, DUNITZ JM, FIOL ME. Pulmonary vein thrombosis after lung transplantation presenting as stroke. J Heart Lung Transplant, 2009, *28* : 209-210.
48. KRIVOKUCA I, VAN DE GRAAF EA, VAN KESSEL DA et al. Pulmonary embolism and pulmonary infarction after lung transplantation. Clin Appl Thromb Hemost, 2011, *17* : 421-424.
49. JOKERST C, SIRAJUDDIN A, MOHAMMED TL. Imaging the complications of lung transplantation. Radiol Clin North Am, 2016, *54* : 355-373.
50. SEMENKOVICH JW, GLAZER HS, ANDERSON DC et al. Bronchial dehiscence in lung transplantation : CT evaluation. Radiology, 1995, *194* : 205-208.
51. KSHETTRY VR, KROSHUS TJ, HERTZ MI et al. Early and late airway complications after lung transplantation : incidence and management. Ann Thorac Surg, 1997, *63* : 1576-1583.
52. SANTACRUZ JF, MEHTA AC. Airway complications and management after lung transplantation : ischemia, dehiscence, and stenosis. Proc Am Thorac Soc, 2009, *6* : 79-93.
53. BANERJEE SK, SANTHANAKRISHNAN K, SHAPIRO L et al. Successful stenting of anastomotic stenosis of the left pulmonary artery after single lung transplantation. Eur Respir Rev, 2011, *20* : 59.

54. McAdams HP, Palmer SM, Erasmus JJ et al. Bronchial anastomotic complications in lung transplant recipients : virtual bronchoscopy for noninvasive assessment. Radiology, 1998, *209* : 689-695.
55. Ferrer J, Roldan J, Roman A et al. Acute and chronic pleural complications in lung transplantation. J Heart Lung Transplant, 2003, *22* : 1217-1225.
56. Wahidi MM, Willner DA, Snyder LD et al. Diagnosis and outcome of early pleural space infection following lung transplantation. Chest, 2009, *135* : 484-491.
57. Anderson DC, Glazer HS, Semenkovich JW et al. Lung transplant edema : chest radiography after lung transplantation--the first 10 days. Radiology, 1995, 195 : 275-281.
58. Paradis IL, Duncan SR, Dauber JH et al. Distinguishing between infection, rejection, and the adult respiratory distress syndrome after human lung transplantation. J Heart Lung Transplant, 1992, *11* : S232-S236.
59. Daud SA, Yusen RD, Meyers BF et al. Impact of immediate primary lung allograft dysfunction on bronchiolitis obliterans syndrome. Am J Respir Crit Care Med, 2007, *175* : 507-513.
60. Grazia TJ, Hodges TN, Cleveland JC et al. Lobar torsion complicating bilateral lung transplantation. J Heart Lung Transplant, 2003, *22* : 102-106.
61. Knoop C, Estenne M. Acute and chronic rejection after lung transplantation. Semin Respir Crit Care Med, 2006, *27* : 521-533.
62. Kirby TJ, Mehta A, Rice TW, Gephardt GN. Diagnosis and management of acute and chronic lung rejection. Semin Thorac Cardiovasc Surg, 1992, *4* : 126-131.
63. Stewart S, Fishbein MC, Snell GI et al. Revision of the 1996 working formulation for the standardization of nomenclature in the diagnosis of lung rejection. J Heart Lung Transplant, 2007, *26* : 1229-1242.
64. Bergin CJ, Castellino RA, Blank N et al. Acute lung rejection after heart-lung transplantation : correlation of findings on chest radiographs with lung biopsy results. AJR Am J Roentegenol, 1990, *155* : 23-27.
65. Alici IO, Yekeler E, Yazicioglu A et al. A case of acute fibrinous and organizing pneumonia during early postoperative period after lung transplantation. Transplant Proc, 2015, *47* : 836-840.
66. Kang EY, Patz EF, Müller NL. Cytomegalovirus pneumonia in transplant patients : CT findings. J Comput Assist Tomogr, 1996, *20* : 295-299.
67. Ko JP, Shepard JA, Sproule MW et al. CT manifestations of respiratory syncytial virus infection in lung transplant recipients. J Comput Assist Tomogr, 2000, *24* : 235-241.
68. Schulman LL, Htun T, Staniloae C et al. Pulmonary nodules and masses after lung and heart-lung transplantation. J Thorac Imaging, 2000, *15* : 173-179.
69. Avery RK. Infections after lung transplantation. Semin Respir Crit Care Med, 2006, *27* : 544-551.
70. Ofek E, Sato M, Saito T et al. Restrictive allograft syndrome post lung transplantation is characterized by pleuroparenchymal fibroelastosis. Mod Pathol, 2013, *26* : 350-356.
71. Konen E, Weisbrod GL, Pakhale S et al. Fibrosis of the upper lobes : a newly identified late-onset complication after lung transplantation ? AJR Am J Roentgenol, 2003, *181* : 1539-1543.
72. Estenne M, Maurer JR, Boehler A et al. Bronchiolitis obliterans syndrome 2001 : an update of the diagnostic criteria. J Heart Lung Transplant, 2002, *21* : 297-310.
73. Morrish WF, Herman SJ, Weisbrod GL, Chamberlain DW. Bronchiolitis obliterans after lung transplantation : findings at chest radiography and high-resolution CT. The Toronto Lung Transplant Group. Radiology, 1991, *179* : 487-490.
74. Konen E, Gutierrez C, Chaparro C et al. Bronchiolitis obliterans syndrome in lung transplant recipients : can thin-section CT findings predict disease before its clinical appearance ?. Radiology, 2004, *231* : 467-473.
75. Collins J, Müller NL, Kazerooni EA, Paciocco G. CT findings of pneumonia after lung transplantation. AJR Am J Roentgenol, 2000, *175* : 811-818.
76. Kazerooni EA, Cascade PN, Gross BH. Transplanted lungs : nodules following transbronchial biopsy. Radiology, 1995, *194* : 209-212.
77. Reams BD, McAdams HP, Howell DN et al. Posttransplant lymphoproliferative disorder : incidence, presentation, and response to treatment in lung transplant recipients. Chest, 2003, *124* : 1242-1249.
78. Collins J, Hartman MJ, Warner TF et al. Frequency and CT findings of recurrent disease after lung transplantation. Radiology, 2001, *219* : 503-509.
79. O'Donovan PB. Imaging of complications of lung transplantation. RadioGraphics, 1993, 13 : 787-796.

Thorax irradié

80. Abratt RP, Morgan GW. Lung toxicity following chest irradiation in patients with lung cancer. Lung Cancer, 2002, *35* : 103-109.
81. Park CS, Müller NL, Worthy SA et al. Airway obstruction in asthmatic and healthy individuals : inspiratory and expiratory thin-section CT findings. Radiology, 1997, *203* : 361-367.
82. Oie Y, Saito Y, Kato M et al. Relationship between radiation pneumonitis and organizing pneumonia after radiotherapy for breast cancer. Radiat Oncol, 2013, *8* : 56.
83. Mesurolle B, Qanadli SD, Merad M et al. Unusual radiologic findings in the thorax after radiation therapy. RadioGraphics, 2000, *20* : 67-81.
84. Loyer E, Fuller L, Libshitz HI, Palmer JL. Radiographic appearance of the chest following therapy for Hodgkin disease. Eur J Radiol, 2000, *35* : 136-148.
85. Logan PM. Thoracic manifestations of external beam radiotherapy. AJR Am J Roentgenol, 1998, *171* : 569-577.
86. Libshitz HI, DuBrow RA, Loyer EM, Charnsangavej C. Radiation change in normal organs : an overview of body imaging. Eur Radiol, 1996, *6* : 786-795.
87. Rosenzweig KE, Amols H, Ling CC. New radiotherapy technologies. Semin Surg Oncol, 2003, *21* : 190-195.
88. Haasbeek CJA, Slotman BJ, Senan S. Radiotherapy for lung cancer : clinical impact of recent technical advances. Lung Cancer, 2009, *64* : 1-8.
89. Trovo M, Linda A, El Naqa I et al. Early and late lung radiographic injury following stereotactic body radiation therapy (SBRT). Lung Cancer, 2010, *69* : 77-85.
90. Libshitz HI, Southard ME. Complications of radiation therapy : the thorax. Semin Roentgenol, 1974, *9* : 41-49.
91. Movsas B, Raffin TA, Epstein AH, Link CJ. Pulmonary radiation injury. Chest, 1997, *111* : 1061-1076.
92. Abid SH, Malhotra V, Perry MC. Radiation-induced and chemotherapy-induced pulmonary injury. Curr Opin Oncol, 2001, *13* : 242-248.
93. Mehta V. Radiation pneumonitis and pulmonary fibrosis in non-small-cell lung cancer : pulmonary function, prediction, and prevention. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2005, *63* : 5-24.
94. Davis SD, Yankelevitz DF, Henschke CI. Radiation effects on the lung : clinical features, pathology, and imaging findings. AJR Am J Roentgenol, 1992, *159* : 1157-1164.
95. Fennessy JJ. Irradiation damage to the lung. J Thorac Imaging, 1987, *2* : 68-79.
96. Gross NJ. Pulmonary effects of radiation therapy. Ann Intern Med, 1977, *86* : 81-92.
97. Roswit B, White DC. Severe radiation injuries of the lung. AJR Am J Roentgenol, 1977, *129* : 127-136.
98. Linda A, Trovo M, Bradley JD. Radiation injury of the lung after stereotactic body radiation therapy (SBRT) for lung cancer : a timeline and pattern of CT changes. Eur J Radiol, 2011, *79* : 147-154.
99. Takeda T, Takeda A, Kunieda E et al. Radiation injury after hypofractionated stereotactic radiotherapy for peripheral small lung tumors : serial changes on CT. AJR Am J Roentgenol, 2004, *182* : 1123-1128.
100. McDonald S, Rubin P, Phillips TL, Marks LB. Injury to the lung from cancer therapy : clinical syndromes, measurable endpoints, and potential scoring systems. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 1995, *31* : 1187-1203.
101. Rubin P, Johnston CJ, Williams JP et al. A perpetual cascade of cytokines postirradiation leads to pulmonary fibrosis. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 1995, *33* : 99-109.
102. Valko M, Leibfritz D, Moncol J et al. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. Int J Biochem Cell Biol, 2007, *39* : 44-84.
103. Anscher MS, Chen L, Rabbani Z et al. Recent progress in defining mechanisms and potential targets for prevention of normal tissue injury after radiation therapy. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2005, *62* : 255-259.
104. Vujaskovic Z, Anscher MS, Feng QF et al. Radiation-induced hypoxia may perpetuate late normal tissue injury. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2001, *50* : 851-855.
105. Schlesinger C, Koss MN. The organizing pneumonias : an update and review. Curr Opin Pulm Med, 2005, *11* : 422-430.
106. Crestani B, Valeyre D, Roden S et al. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia syndrome primed by radiation therapy to the breast. The Groupe d'études et de recherche sur les maladies orphelines pulmonaires (GERM « O » P). Am J Respir Crit Care Med, 1998, *158* : 1929-1935.
107. Cottin V, Frognier R, Monnot H et al. Chronic eosinophilic pneumonia after radiation therapy for breast cancer. Eur Respir J, 2004, *23* : 9-13.
108. Roberts CM, Foulcher E, Zaunders JJ et al. Radiation pneumonitis : a possible lymphocyte-mediated hypersensitivity reaction. Ann Intern Med, 1993, *118* : 696-700.

109. MAH K, POON PY, VAN DYK J et al. Assessment of acute radiation-induced pulmonary changes using computed tomography. J Comput Assist Tomogr, 1986, *10* : 736-743.
110. IKEZOE J, TAKASHIMA S, MORIMOTO S et al. CT appearance of acute radiation-induced injury in the lung. AJR Am J Roentgenol, 1988, *150* : 765-770.
111. BELL J, MCGIVERN D, BULLIMORE J et al. Diagnostic imaging of post-irradiation changes in the chest. Clin Radiol, 1988, *39* : 109-119.
112. LIBSHITZ HI, BROSOF AB, SOUTHARD ME. Radiographic appearance of the chest following extended field radiation therapy for Hodgkin's disease. A consideration of time-dose relationships. Cancer, 1973, *32* : 206-215.
113. PAGANI JJ, LIBSHITZ HI. CT manifestations of radiation-induced change in chest tissue. J Comput Assist Tomogr, 1982, *6* : 243-248.
114. LIBSHITZ HI, SHUMAN LS. Radiation-induced pulmonary change : CT findings. J Comput Assist Tomogr, 1984, *8* : 15-19.
115. LARICI AR, DEL CIELLO A, MAGGI F et al. Lung abnormalities at multimodality imaging after radiation therapy for non-small cell lung cancer. RadioGraphics, 2011, *31* : 771-789.
116. KOENIG TR, MUNDEN RF, ERASMUS JJ et al. Radiation injury of the lung after three-dimensional conformal radiation therapy. AJR Am J Roentgenol, 2002, *178* : 1383-1388.
117. AOKI T, NAGATA Y, NEGORO Y et al. Evaluation of lung injury after three-dimensional conformal stereotactic radiation therapy for solitary lung tumors : CT appearance. Radiology, 2004, *230* : 101-108.
118. EMAMI B, GRAHAM MV. Lung. *In* : CA PEREZ, LW BRADY, C POVILAT et al. (eds). Perez and Brady's : principles and practise of radiology oncology, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1998 : 1181-1220.
119. COSCINA WF, ARGER PH, MINTZ MC, COLEMAN BG. CT demonstration of pulmonary effects of tangential beam radiation. J Comput Assist Tomogr, 1986, *10* : 600-602.
120. COSSET JM, HENRY-AMAR M, GIRINSKI T et al. Late toxicity of radiotherapy in Hodgkin's disease. The role of fraction size. Acta Oncol, 1988, *27* : 123-129.
121. STEWART JR, FAJARDO LF, GILLETTE SM, CONSTINE LS. Radiation injury to the heart. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 1995, *31* : 1205-1211.
122. BURY T, CORHAY JL, DUYSINX B et al. Value of FDG-PET in detecting residual or recurrent nonsmall cell lung cancer. Eur Respir J, 1999, *14* : 1376-1380.
123. ERDI YE, MACAPINLAC H, ROSENZWEIG KE et al. Use of PET to monitor the response of lung cancer to radiation treatment. Eur J Nucl Med, 2000, *27* : 861-866.
124. CONTI PS, LILIEN DL, HAWLEY K et al. PET and [18F]-FDG in oncology : a clinical update. Nucl Med Biol, 1996, *23* : 717-735.
125. FRANK A, LEFKOWITZ D, JAEGER S et al. Decision logic for retreatment of asymptomatic lung cancer recurrence based on positron emission tomography findings. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 1995, *32* : 1495-1512.
126. HÜBNER KF, BUONOCORE E, SINGH SK et al. Characterization of chest masses by FDG positron emission tomography. Clin Nucl Med, 1995, *20* : 293-298.
127. ICHIYA Y, KUWABARA Y, OTSUKA M et al. Assessment of response to cancer therapy using fluorine-18-fluorodeoxyglucose and positron emission tomography. J Nucl Med, 1991, *32* : 1655-1660.
128. INOUE T, KIM EE, KOMAKI R et al. Detecting recurrent or residual lung cancer with FDG-PET. J Nucl Med, 1995, *36* : 788-793.
129. KIM EE, CHUNG SK, HAYNIE TP et al. Differentiation of residual or recurrent tumors from post-treatment changes with F-18 FDG PET. RadioGraphics, 1992, *12* : 269-279.
130. KUBOTA K, YAMADA S, ISHIWATA K et al. Positron emission tomography for treatment evaluation and recurrence detection compared with CT in long-term follow-up cases of lung cancer. Clin Nucl Med, 1992, *17* : 877-881.
131. PATZ EF JR, LOWE VJ, HOFFMAN JM et al. Persistent or recurrent bronchogenic carcinoma : detection with PET and 2-[F-18]-2-deoxy-D-glucose. Radiology, 1994, *191* : 379-382.
132. CHOI YW, MUNDEN RF, ERASMUS JJ et al. Effects of radiation therapy on the lung : radiologic appearances and differential diagnosis. RadioGraphics, 2004, *24* : 985-997, discussion : 998.
133. SALINAS FV, WINTERBAUER RH. Radiation pneumonitis : a mimic of infectious pneumonitis. Semin Respir Infect, 1995, *10* : 143-153.
134. BOURGOUIN P, COUSINEAU G, LEMIRE P, et al. Differentiation of radiation-induced fibrosis from recurrent pulmonary neoplasm by CT. Can Assoc Radiol, 1987, *38* : 23-26.
135. LIBSHITZ HI, SHEPPARD DG. Filling in of radiation therapy-induced bronchiectatic change : a reliable sign of locally recurrent lung cancer. Radiology, 1999, *210* : 25-27.
136. TAKEDA A, KUNIEDA E, TAKEDA T et al. Possible misinterpretation of demarcated solid patterns of radiation fibrosis on CT scans as tumor recurrence in patients receiving hypofractionated stereotactic radiotherapy for lung cancer. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2008, *70* : 1057-1065.
137. GHAYE B, WANET M, EL HAJJAM M. Imaging after radiation therapy of thoracic tumors. Diagn Interv Imaging, 2016, *97* : 1037-1052.
138. DE BRUIN ML, BURGERS JA, BAAS P et al. Malignant mesothelioma after radiation treatment for Hodgkin lymphoma. Blood, 2009, *113* : 3679-3681.

Complications liées à l'intubation trachéale et à la mise en place des cathéters veineux, médiastinaux et pleuraux

139. FRASER RG, MÜLLER NL, COLMAN N, PARÉ DP. Complications of therapeutic, biopsy and monitoring procedures. *In* : Diagnosis of diseases of the chest, 4th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1999 : 2659-2696.
140. GRENIER PA, BEIGELMAN-AUBRY C, BRILLET PY. Nonneoplastic tracheal and bronchial stenoses. Radiol Clin North Am, 2009, *47* : 243-260.
141. KWONG JS, MÜLLER NL, MILLER RR. Diseases of the trachea and main-stem bronchi : correlation of CT with pathologic findings. RadioGraphics, 1992, *12* : 645-657.
142. QUINT LE, WHYTE RI, KAZEROONI EA et al. Stenosis of the central airways : evaluation by using helical CT with multiplanar reconstructions. Radiology, 1995, *194* : 871-877.
143. TORRINGTON KG, BOWMAN MA. Fatal hydrothorax and empyema complicating a malpositioned nasogastric tube. Chest, 1981, *79* : 240-242.
144. STARK P. Inadvertent nasogastric tube insertion into the tracheobronchial tree. A hazard of new high-residual volume cuffs. Radiology, 1982, *142* : 239-240.
145. DUNBAR RD. Radiologic appearance of compromised thoracic catheters, tubes, and wires. Radiol Clin North Am, 1984, *22* : 699-722.
146. LANGSTON CS. The aberrant central venous catheter and its complications. Radiology, 1971, 100 : 55-59.
147. LEITMAN BS, NAIDICH DP, MCGUINNESS G, MCCAULEY DI. The left atrial catheter : its uses and complications. Radiology, 1992, *185* : 611-612.
148. RICHARD HM, SELBY JB, GAY SB, TEGTMEYER CJ. Normal venous anatomy and collateral pathways in upper extremity venous thrombosis. RadioGraphics, 1992, *12* : 527-534.
149. GODWIN JD, CHEN JT. Thoracic venous anatomy. AJR Am J Roentgenol, 1986, *147* : 674-684.
150. DENNY DF. Placement and management of long-term central venous access catheters and ports. AJR Am J Roentgenol, 1993, *161* : 385-393.
151. WECHSLER RJ, SPIRN PW, CONANT EF, et al. Thrombosis and infection caused by thoracic venous catheters : pathogenesis and imaging findings. AJR Am J Roentgenol, 1993, *160* : 467-471.
152. MORI H, FUKUDA T, ISOMOTO I et al. CT diagnosis of catheter-induced septic thrombus of vena cava. J Comput Assist Tomogr, 1990, *14* : 236-238.
153. KIZER KW, GOODMAN PC. Radiographic manifestations of venous air embolism. Radiology, 1982, *144* : 35-39.
154. RAVIN CE, PUTMAN CE, MCLOUD TC. Hazards of the intensive care unit. AJR Am J Roentgenol, 1976, *126* : 423-431.
155. MCLOUD TC, PUTMAN CE. Radiology of the Swan-Ganz catheter and associated pulmonary complications. Radiology, 1975, *116* : 19-22.
156. GUTTENTAG AR, SHEPARD JA, MCLOUD TC. Catheter-induced pulmonary artery pseudoaneurysm : the halo sign on CT. AJR Am J Roentgenol, 1992, *158* : 637-639.
157. IBERTI TJ, JAYAGOPAL SG. Knotting of a Swan-Ganz catheter in the pulmonary artery. Chest, 1983, *83* : 711.
158. FERNANDEZ GG, COBLENTZ CL, COOPER C, SALLEE DS. Hickman nodule : a mimic of metastatic disease. Radiology, 1989, *171* : 401-402.
159. GROSKIN SA, MCCROHAN G. Pseudometastasis of the chest wall resulting from a Hickman catheter. J Thorac Imaging, 1994, *9* : 169-171.
160. BERKOW AE, SALO BC. The kinky chest tube : a sign of entrapment following median sternotomy. AJR Am J Roentgenol, 1977, *129* : 883-884.
161. MAURER JR, FRIEDMAN PJ, WING VW. Thoracostomy tube in an interlobar fissure : radiologic recognition of a potential problem. AJR Am J Roentgenol, 1982, *139* : 1155-1161.
162. STARK DD, FEDERLE MP, GOODMAN PC. CT and radiographic assessment of tube thoracostomy. AJR Am J Roentgenol, 1983, *141* : 253-258.
163. RAYNAUD C, LENOIR S, CALIANDRO R et al. Spontaneous middle lobe torsion secondary to pleural effusion. Chest, 2009, *136* : 281-283.
164. SIFUENTES GIRALDO WA, LAMÚA RIAZUELO JR, GALLEGO RIVERA JI, VÁZQUEZ DÍAZ M. Cement pulmonary embolism after vertebroplasty. Reumatol Clin, 2013, *9* : 239-242.

165. NEUMANN H, SCHEIDBACH H, MÖNKEMÜLLER K et al. Multiple cyanoacrylate (Histoacryl®) emboli after injection therapy of cardia varices. Gastrointest Endosc, 2009, *70* : 1025-1026.

Traumatismes fermés du thorax

166. BROOKS A, DAVIES B, SMETHHURST M, CONNOLLY J. Emergency ultrasound in the acute assessment of haemothorax. Emerg Med J, 2004, *21* : 44-46.
167. BUSHBY N, FITZGERALD M, CAMERON P et al. Prehospital intubation and chest decompression is associated with unexpected survival in major thoracic blunt trauma. Emerg Med Australas, 2005, *17* : 443-449.
168. SEARS BW, LUCHETTE FA, ESPOSITO TJ et al. Old fashion clinical judgment in the era of protocols : is mandatory chest X-ray necessary in injured patients ? J Trauma, 2005, *59* : 324-330.
169. GAVELLI G, CANINI R, BERTACCINI P et al. Traumatic injuries : imaging of thoracic injuries. Eur Radiol, 2002, *12* : 1273-1294.
170. MIRVIS SE. Imaging of acute thoracic injury : the advent of MDCT screening. Semin Ultrasound CT MR, 2005, *26* : 305-331.
171. MULLINIX AJ, FOLEY WD. Multidetector computed tomography and blunt thoracoabdominal trauma. J Comput Assist Tomogr, 2004, *28 (Suppl 1)* : S20-S27.
172. PETERS S, NICOLAS V, HEYER CM. Multidetector computed tomography-spectrum of blunt chest wall and lung injuries in polytraumatized patients. Clin Radiol, 2010, *65* : 333-338.
173. TRUPKA A, WAYDHAS C, HALLFELDT KK et al. Value of thoracic computed tomography in the first assessment of severely injured patients with blunt chest trauma : results of a prospective study. J Trauma, 1997, *43* : 405-412.
174. UYEDA JW, ANDERSON SW, SAKAI O, SOTO JA. CT angiography in trauma. Radiol Clin North Am, 2010, *48* : 423-438.
175. BALCI AE, KAZEZ A, EREN S et al. Blunt thoracic trauma in children : review of 137 cases. Eur J Cardiothorac Surg, 2004, *26* : 387-392.
176. BLÉRY M, LACOMBE P, JACQUENOD P, CHAGNON S. Traumatismes fermés de la paroi thoracique. Encycl Méd Chir (Paris), Radiodiagnostic, 1987, II 31035 A10 : 1-7.
177. LAFFERTY PM, ANAVIAN J, WILL RE, COLE PA. Operative treatment of chest wall injuries : indications, technique, and outcomes. J Bone Joint Surg Am, 2011, *93* : 97-110.
178. LACOMBE P. Les lésions pleuroparenchymateuses après traumatisme fermé du thorax. À propos de 383 dossiers. Thèse, Paris V, 1981.
179. TOCINO IM. Pneumothorax in the supine patient. Radiographic anatomy. RadioGraphics, 1985, *5* : 557-569.
180. DULCHAVSKY SA, HAMILTON DR, DIEBEL LN et al. Thoracic ultrasound diagnosis of pneumothorax. J Trauma, 1999, *47* : 970-971.
181. BLAIVAS M, LYON M, DUGGAL S. A prospective comparison of supine chest radiography and bedside ultrasound for the diagnosis of traumatic pneumothorax. Acad Emerg Med, 2005, *12* : 844-849.
182. ROWAN KR, KIRKPATRICK AW, LIU D et al. Traumatic pneumothorax detection with thoracic US : correlation with chest radiography and CT-initial experience. Radiology, 2002, *225* : 210-214.
183. TOOMBS BD. Computed tomography in trauma. Acute chest trauma. Philadelphia, Saunders, 1987, 11 (chap. 3).
184. THOURANI VH, SHARMA J, DUARTE IG, MILLER JI JR. Intrathoracic splenosis. Ann Thorac Surg, 2005, *80* : 1934-1936.
185. COHN SM. Pulmonary contusion : review of the clinical entity. J Trauma, 1997, *42* : 973-979.
186. FELSON B. Lung torsion : radiographic findings in nine cases. Radiology, 1987, *162* : 631-638.
187. CROCE MA, TOLLEY EA, CLARIDGE JA, FABIAN TC. Transfusions result in pulmonary morbidity and death after a moderate degree of injury. J Trauma, 2005, *59* : 19-23.
188. ROSSBACH MM, JOHNSON SB, GOMEZ MA et al. Management of major tracheobronchial injuries : a 28-year experience. Ann Thorac Surg, 1998, *65* : 182-186.
189. KUHNE CA, KAISER GM, FLOHE S et al. Nonoperative management of tracheobronchial injuries in severely injured patients. Surg Today, 2005, *35* : 518-523.
190. ROLLINS RJ, TOCINO IM. Early radiographic signs of tracheal rupture. AJR Am J Roentgenol, 1987, *148* : 695-698.
191. TRONVALL SS, JACKSON KH, OYANEDEL E. Tracheal rupture : complication of coffed endotracheal tub. Chest, 1971 ; *59* : 237-239.
192. TACK D, DEFRANCE P, DELCOUR C, GEVENOIS PA. The CT fallen-lung sign. Eur Radiol, 2000, *10* : 719-721.
193. KUNISCH-HOPPE M, HOPPE M, RAUBER K et al. Tracheal rupture caused by blunt chest trauma : radiological and clinical features. Eur Radiol. 2000 ; 10 : 480-483.
194. MARTEL G, AL-SABTI H, MULDER DS et al. Acute tracheoesophageal burst injury after blunt chest trauma : case report and review of the literature. J Trauma, 2007, *62* : 236-242.
195. BONATTI M, LOMBARDO F, VEZZALI N et al. Blunt diaphragmatic lesions : Imaging findings and pitfalls. World J Radiol, 2016, *8* : 819-828.
196. SOMOGYI JW, FINUCANE BT. Traumatic and iatrogenic changes in the pleura and mediastinum. *In* : CH Murphy. Radiology for anesthesia and critical care. New York, Churchill Livingstone, 1987, 65.
197. BEAL SL, MCKENNAN M. Blunt diaphragm rupture : a morbid injury. Arch Surg, 1978, *26* : 199-207.
198. GELMAN R, MIRVIS SE, GENS D. Diaphragmatic rupture due to blunt trauma : sensitivity of plain chest radiographs. AJR Am J Roentgenol, 1991, *156* : 51-57.
199. REES O, MIRVIS SE, SHANMUGANATHAN K. Multidetector-row CT of right hemidiaphragmatic rupture caused by blunt trauma : a review of 12 cases. Clin Radiol, 2005, *60* : 1280-1289.
200. MURRAY JG, CAOILI E, GRUDEN JF et al. Acute rupture of the diaphragm due to blunt trauma : diagnostic sensitivity and specificity of CT. AJR Am J Roentgenol, 1996, *166* : 1035-1039.
201. TIBERIO GA, PORTOLANI N, CONIGLIO A et al. Traumatic lesions of the diaphragm. Our experience in 33 cases and review of the literature. Acta Chir Belg, 2005, *105* : 82-88.
202. ISRAEL RS, MAYBERRY JC, PRIMACK SL. Diaphragmatic rupture : use of helical CT scanning with multiplanar reformations. AJR Am J Roentgenol, 1996, *167* : 1201-1203.
203. BERGIN D, ENNIS R, KEOGH C et al. The « dependent viscera » sign in CT diagnosis of blunt traumatic diaphragmatic rupture. AJR Am J Roentgenol, 2001, *177* : 1137-1140.
204. ZINCK SE, PRIMACK SL. Radiographic and CT findings in blunt chest trauma. J Thorac Imaging, 2000, *15* : 87-96.
205. MATTOX KL. Thoracic injury requiring surgery. World J Surg, 1982, *7* : 47-55.
206. MATTOX KL. Thoracic vascular trauma. J Vascul Surg, 1988, *7* : 725-729.
207. SHORR RM, CRITTENDEN M, INDECK M. Blunt thoracic trauma : analysis of 515 patients. Ann Surg, 1987, *206* : 200-205.
208. GROSKIN SA. Selected topics in chest trauma. Radiology, 1992, *183* : 605-617.
209. EDDY AC, RUSCH VW, MARCHIORO T et al. Treatment of traumatic rupture of the thoracic aorta. A 15-year experience. Arch Surg, 1990, *125* : 1351-1356.
210. GUNDRY SR, BRUNEY RE, MACKENZIE JA et al. Traumatic pseudoaneurysms of the thoracic aorta. Arch Surg, 1984, *119* : 1055-1060.
211. AMABILE P, COLLART F, GARIBOLDI V et al. Surgical versus endovascular treatment of traumatic thoracic aortic rupture. J Vasc Surg, 2004, *40* : 873-879.
212. EGGEBRECHT H, SCHMERMUND A, HEROLD U et al. Endovascular stent-graft placement for acute and contained rupture of the descending thoracic aorta. Catheter Cardiovasc Interv, 2005, *66* : 474-482.
213. JONKER FH, VERHAGEN HJ, MOJIBIAN H et al. Aortic endograft sizing in trauma patients with hemodynamic instability. J Vasc Surg, 2010, *52* : 39-44.
214. CRASS JR, COHEN AM, MOTTA AO et al. Proposed new mechanism of traumatic aortic rupture : the osseous pinch. Radiology, 1990, *176* : 645-649.
215. DANIELS DL, MADDISON FE. Ascending aortic injury : an angiographic diagnosis. AJR Am J Roentgenol, 1981, *136* : 812-813.
216. SYMBAS PJ, HORSLEY WS, SYMBAS PN. Rupture of the ascending aorta caused by blunt trauma. Ann Thorac Surg, 1998, *66* : 113-117.
217. FERNÁNDEZ AL, ALVAREZ J, MARTINEZ A et al. Localized dissection of the descending thoracic aorta after blunt chest trauma. Int J Cardiol, 2005, *105* : 227-228.
218. DELROSSI AJ, CERNAINU AC, CILLEY JH et al. Multiple traumatic disruptions of the thoracic aorta. Chest, 1990, *97* : 1307-1309.
219. PINET F, VUILLIEZ JG, GOURDOL Y et coll. La radiologie d'urgence dans les ruptures traumatiques aiguës de l'aorte thoracique. Dépistage des formes atypiques : à propos de 52 observations. Ann Radiol, 1983, *20* : 284-289.
220. RICHARDSON JD, WILSON ME, MILLER FB. The widened mediastinum : diagnostic and therapeutic priorities. Ann Surg, 1990, *211* : 731-737.
221. COOK AD, KLEIN JS, ROGERS FB et al. Chest radiographs of limited utility in the diagnosis of blunt traumatic aortic laceration. J Trauma, 2001, *50* : 843-847.
222. MARNOCHA KE, MAGLINTE DD. Plain-film criteria for excluding aortic rupture in blunt chest trauma. AJR Am J Roentgenol, 1985, *144* : 19-21.

223. Sefczek DM, Sefczek RJ, Deeb ZL. Radiographic signs of acute traumatic rupture of the thoracic aorta. AJR Am J Roentgenol, 1983, *141* : 1259-1262.
224. Woodring JH, Loh FK, Kryscio RJ. Mediastinal hemorrhage : an evaluation of radiographic manifestations. Radiology, 1984, *151* : 15-21.
225. Wales LR, Morishima MS, Reay D, Johansen K. Nasogastric tube displacement in acute traumatic rupture of the thoracic aorta : a postmortem study. AJR Am J Roentgenol, 1992, *138* : 821-823.
226. Livoni JP, Barcia TC. Fracture of the first and second rib : incidence of vascular injury relative to type of fracture. Radiology, 1982, *145* : 31-33.
227. Woodring JH, Fried AM, Hatfield DR. Fractures of first and second ribs : predictive value for arterial and bronchial injury. AJR Am J Roentgenol, 1982, *138* : 211-215.
228. Dee PM. The radiology of chest traum. Radiol Clin North Am, 1992, *30* : 291-306.
229. Mirvis SE, Templeton P. Imaging in acute thoracic trauma. Semin Roentgenol, 1992, *27* : 184-210.
230. Richardson P, Mirvis SE, Scorpio R, Dunham CM. Value of CT in determining the need for angiography when findings of mediastinal hemorrhage on chest radiographs are equivocal. AJR Am J Roentgenol, 1991, *156* : 273-279.
231. Ait Ali Yahia D, Bouvier A, Nedelcu C et al. Imaging of thoracic aortic injury. Diagn Interv Imaging, 2015 ; *96* : 79-88.
232. Dyer DS, Moore EE, Mestek MF et al. Can chest CT be used to exclude aortic injury ?, Radiology, 1999, *213* : 195-202.
233. Gunn ML, Lehnert BE, Lungren RS et al. Minimal aortic injury of the thoracic aorta : imaging appearances and outcome. Emerg Radiol, 2014, *21* : 227-233.
234. Madayag MA, Kirschenbaum KJ, Nadimpalli SR et al. Thoracic aortic trauma : role of dynamic CT. Radiology, 1991, *179* : 853-855.
235. Wicky S, Capasso P, Meuli R et al. Spiral CT aortography : an efficient technique for the diagnosis of traumatic aortic injury. Eur Radiol, 1998, *8* : 828-823.
236. Wintermark M, Wicky S, Schnyder P. Imaging of acute traumatic injuries of the thoracic aorta. Eur Radiol, 2002, *12* : 431-442.
237. Fishman JE, Nunez D Jr, Kane A et al. Direct versus indirect signs of traumatic aortic injury revealed by helical CT : performance characteristics and interobserver agreement. AJR Am J Roentgenol, 1999, *172* : 1027-1031.
238. Gavant ML. Helical CT grading of traumatic aortic injuries. Impact on clinical guidelines for medical and chirurgical management. Radiol Clin North Am, 1999, *37* : 553-574.
239. Miller FB, Richarson JD, Thomas HA et al. Role of CT in diagnosis of major arterial injury after blunt thoracic trauma. Surgery, 1989, *106* : 596-603.
240. Exadaktylos AK, Duwe J, Eckstein F et al. The role of contrast-enhanced spiral CT imaging versus chest X-rays in surgical therapeutic concepts and thoracic aortic injury : a 29-year Swiss retrospective analysis of aortic surgery. Cardiovasc J S Afr, 2005, *16* : 162-165.
241. Gavant ML, Flick P, Menke P, Gold RE. CT aortography of thoracic aortic rupture. AJR Am J Roentgenol, 1996, *166* : 955-961.
242. Grove CA, Lemmon G, Anderson G, McCarthy M. Emergency thoracotomy : appropriate use in the resuscitation of trauma patients. Am Surg, 2002, *68* : 313-316.
243. Hoth JJ, Scott MJ, Bullock TK et al. Thoracotomy for blunt trauma : traditional indications may not apply. Am Surg, 2003, *69* : 1108-1111.
244. Mirvis SE, Kostrubiak I, Whitley NO et al. Role of CT in excluding major arterial injury after blunt thoracic trauma. AJR Am J Roentgenol, 1987, *149* : 601-605.
245. Parker LA Jr, Delany D, Friday JM. Oblique projections in aortography following blunt thoracic trauma. J Canad Assoc Radiol, 1989, *40* : 172-176.
246. Heystraten FM, Rosenbusch G, Kingma LM, Lacquet LK. Chronic post traumatic aneurysm of the thoracic aorta : surgically correctable occult threat. AJR Am J Roentgenol, 1986, *146* : 303-308.
247. Verdant A. Traumatic rupture of the thoracic aorta. Ann Thorac Surg, 1990, *49* : 686-688.
248. Sparks MB, Burchard KW, Marrin CA et al. Transesophageal echocardiography : preliminary results in patients with traumatic aortic rupture. Arch Surg, 1991, *126* : 711-714.
249. Goarin JP, Cluzel P, Gosgnach M et al. Evaluation of transesophageal echocardiography for diagnosis of traumatic aortic injury. Anesthesiology, 2000, *93* : 1373-1377.
250. Graham JM, Feliciano DV, Mattox KL. Innominate vascular injury. J Trauma, 1982, *22* : 647.
251. Symbas JD, Halkos ME, Symbas PN. Rupture of the innominate artery from blunt trauma : current options for management. J Card Surg, 2005, *20* : 455-459.
252. Dillon WP, Taylor AT, Mineau DE, Dazt FL. Traumatic pulmonary artery pseudoaneurysm simulating pulmonary embolism. AJR Am J Roentgenol, 1982, 139 : 818-819.
253. Donaldson B, Ngo-Nonga B. Traumatic pseudoaneurysm of the pulmonary artery : case report and review of the literature. Am Surg, 2002, *68* : 414-416.
254. Hirsch M, Maroko I, Gueron M, Goleman L. Systemic pulmonary arteriovenous fistula of traumatic origin : a case report. Cardiovasc Intervent Radiol, 1983, *6* : 160-163.
255. Walz M, Kolbow B, Auerbach F et al. Rupture of the azygos vein by blunt thoracic trauma. A case report and literature review Unfallchirurg, 2003, *106* : 764-767.
256. Merchant M, Pallan P, Prabhakar N et al. Treatment of traumatic thoracic and iliac venous injury with endovascular stent-grafts. J Vasc Interv Radiol, 2013, *24* : 1920-1923.
257. Olsovsky MR, Wechsler AS, Topaz O. Cardiac trauma. Diagnosis, management, and current therapy. Angiology, 1997, *48* : 423-432.
258. Helling TS, Duke P, Beggs CW, Crouse LJ. A prospective evaluation of 68 patients suffering blunt chest trauma for evidence of cardiac injury. J Trauma, 1989, *29* : 961-966.
259. Fulda G, Rodriguez A, Turney SZ. Blunt traumatic pericardical rupture : a ten year experience. J Cardiovasc Surg, 1989, *31* : 525-530.
260. Wall MJ Jr, Mattox KL, Wolf DA. The cardiac pendulum : blunt rupture of the pericardium with strangulation of the heart. J Trauma, 2005, *59* : 136-142.
261. Castillo M, Oldham S. Cardiac volvulus : plain film recognition of an often fatal condition. AJR Am J Roentgenol, 1985, *145* : 271-272.
262. Hossack KF, Moreno CA, Vanway CW, Burdick DC. Frequency of cardiac contusion in nonpenetrating chest injury. Am J Cardiol, 1988, *61* : 391-394.
263. Bansal MK, Maraj S, Chewaproug D, Amanulla A. Myocardial contusion injury : redefining the diagnostic algorithm. Emerg Med J, 2005, *22* : 465-469.
264. Ghersin E, Khoury A, Litmanovich D et al. Comprehensive multidetector computed tomography assessment of severe cardiac contusion in a pediatric patient : correlation with echocardiography. J Comput Assist Tomogr, 2005, *29* : 739-741.
265. Vayre F, Richard P, Ollivier JP. Insuffisance tricuspide traumatique. Arch Mal Coeur Vaiss, 1996, *89* : 459-463.
266. Pringles S, Davidson K. Myocardial infarction caused by coronary artery damage from blunt chest injury. Br Heart J, 1987, *57* : 375-376.

Index

Les folios suivis d'un « f » font référence à une figure, ceux suivis d'un « t » à un tableau.

R

S

R

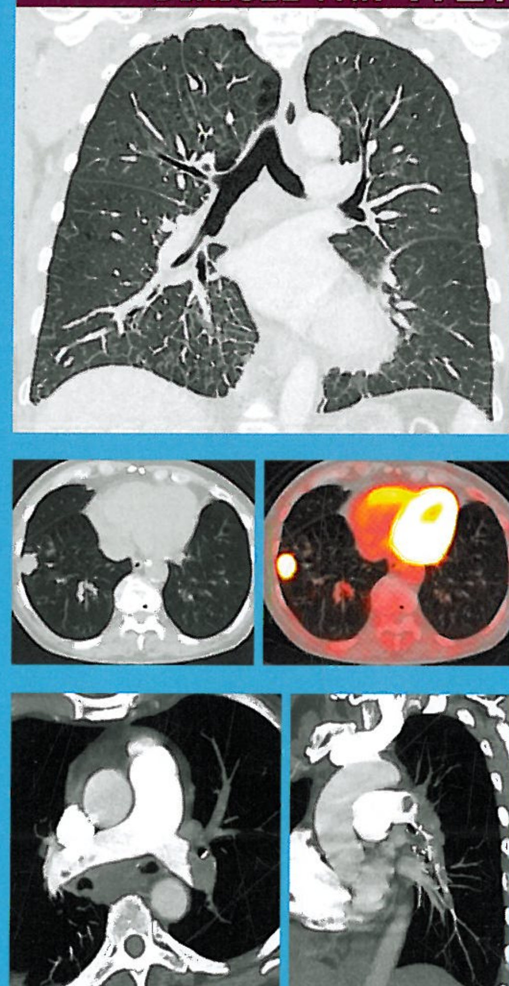
S

R

S

IMAGERIE MÉDICALE

DIRIGÉE PAR HENRI NAHUM



editions.lavoisier.fr

9782257207265
978-2-257-20726-5